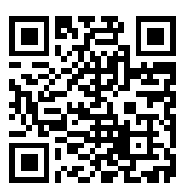
This is a reproduction of a library book that was digitized by Google as part of an ongoing effort to preserve the information in books and make it universally accessible.

Google™ books

https://books.google.com



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

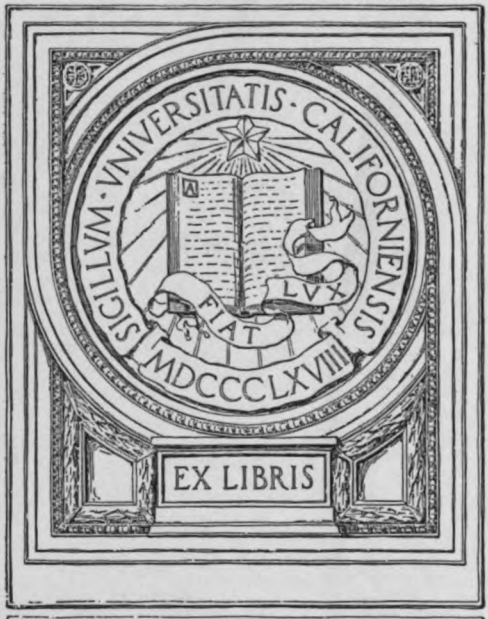
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

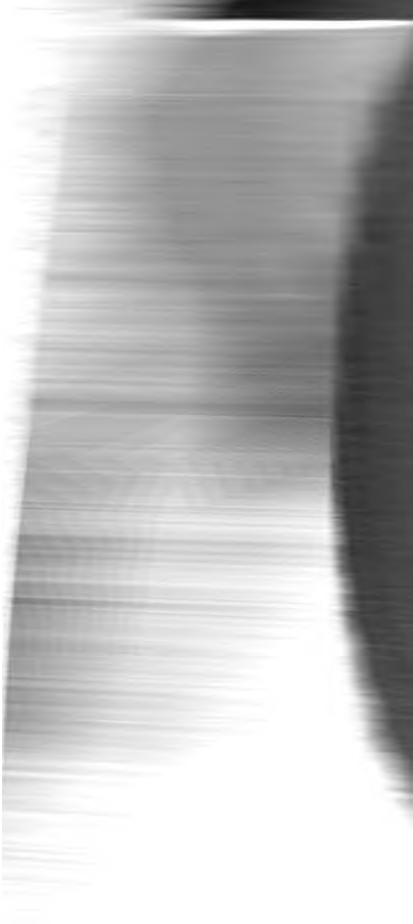
Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ZEITSCHRIFT

FÜR

ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

PROFESSOR
DR. KONRAD BIESALSKI
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
GEWIDMET VON
SCHÜLERN UND FREUNDEN

Digitized by Google

Digitized by Google

ZEITSCHRIFT
FÜR
ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE
EINSCHLIESSLICH DER
HEILGYMNASTIK UND MASSAGE.
BEGRÜNDET VON
ALBERT HOFFA.

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. A. LORENZ in Wien, Prof. Dr. H. KRUKENBERG in Elberfeld, Prof. Dr. O. VULPIUS in Heidelberg, Sanitätsrat Dr. A. SCHANZ in Dresden, Prof. Dr. G. DREHMANN in Breslau, Prof. Dr. C. HELBING in Berlin, Prof. Dr. A. BLENCKE in Magdeburg, Prof. Dr. H. GOCHT in Berlin, Prof. Dr. TH. KÖLLIKER in Leipzig, Dr. S. PELTESOHN in Berlin, Prof. Dr. K. LUDLOFF in Frankfurt a. M., Dr. P. BADE in Hannover, Oberarzt Dr. W. SCHASSE in Berlin

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. KONRAD BIESALSKI,
Berlin,
PROF. DR. FRITZ LANGE, PROF. DR. HANS SPITZY,
München UND Wien
PROF. DR. G. A. WOLLENBERG,
Berlin.

L. BAND.

MIT EINEM BILDNIS, 503 TEXTABBILDUNGEN, 3 TABELLEN
UND 1 FARBIGEN TAFEL.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1929.

212286

Digitized by Google

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten
Printed in Germany

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Digitized by Google

Inhalt.

Originale.

Seite

I. Pusch, Gerhard, Innere Dynamik der Wirbelsäule und Skoliose. Mit 36 Abbildungen 1

II. Bettmann, Ernst, Die Behandlung der Skoliose. Mit 22 Abbildungen 72

III. Sudbrack, J., Die Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung in der Leipziger orthopädischen Klinik. Mit 23 Abbildungen . 91

IV. Ettorre, Enrico, Über die Bildung von freien Körpern bei Exostosis bursata. Mit 5 Abbildungen und 1 farbigen Tafel 113

V. Mommsen, F., Beitrag zur Extensionsbehandlung der doppelten Unterarmfraktur. Mit 3 Abbildungen 132

VI. Assen, J. van, Was lehren uns 151 Fälle von Poliomyelitis acuta anterior? Mit 5 Abbildungen 136

VII. Sorge, F., Ein Fall von Polydaktylie. Mit 2 Abbildungen 161

VIII. Büchert, Zur Diagnose der Littleschen Krankheit. Mit 2 Abbildungen . 165

IX. Mommsen, F., Das klinische Bild und die klinische Analyse der Varusdeformität des Fußes und ihre unblutige Korrektur. Mit 13 Abbildungen 173

X. Jansen, Murk, Das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen bei Wachstumsschwäche (Rachitis und Ähnliches) und angeborenem Zwergwuchs. Mit 112 Abbildungen 193

XI. Scherb, R., Spondylolisthesis (Spondylolisthesis imminens), Sacrum acutum, Sacrum arcuatum, Regio lumbosacralis fixa als häufige Ursachen von Kreuzschmerzen. Mit 6 Abbildungen 304

XII. Schnek, Fritz, Die operative Besserung der echten und der sogenannten symptomatischen Madelungschen Deformität. Mit 10 Abbildungen 320

XIII. Felix, W. und Lüdecke, E., Der lymphogene Schiefhals. Mit 2 Abbildungen 329

XIV. Jürgens, Bernhard, Zur Frage der operativen Behandlung der Meniskusschädigungen des Kniegelenks. Mit 7 Abbildungen 337

XV. Lange, Fritz, Die Bedeutung der Muskelhärten in der Orthopädie 405

XVI. Wollenberg, A., Über Knochennekrose. Mit 7 Abbildungen . . . 415

XVII. Kölliker, Th., Armamputationsstümpfe und Kunstarm 431

XVIII. Ludloff, K., Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Krüppelfürsorgegesetz 433

XIX. v. Baeyer, H., Der natürliche Ausgleich von Bewegungsstörungen. Mit 32 Abbildungen 446

XX. Scherb, R., Funktionelle Umstellbarkeit, Hemmung und Reparation antagonistisch gebundener Muskeln bei Poliomyelitis, ihre Bedeutung für die Sehnentransplantation und ihre biologische Gesetzmäßigkeit. (VI. Mitteilung zur Myokinesigraphie.) Mit 8 Abbildungen 470

Digitized by Google

Seite

XXI. Erlacher, Ph. J., Sehnenplastiken beim Platt- und Spreizfuß und bei der Winkelzehe. Mit 1 Abbildung 493
XXII. Hohmann, Georg. Über Arthritis deformans der Sprung- und übrigen Fußwurzelgelenke. Mit 9 Abbildungen 499
XXIII. Rosenfeld, Leonhard und Wehner, Georg, Vorbeugende Fürsorge für Rückgratverkrümmungen 509
I. Fürsorge für Haltungsschäden (Rosenfeld) 509
II. Fürsorge für Skoliosen (Wehner) 521
XXIV. Schede, Fr., Die Operation des Plattfußes. Mit 13 Abbildungen . 528
XXV. Haglund, Patrik, Spitzwinklige Ankylose im Kniegelenk. Mit 13 Abbildungen 538
XXVI. Assen, J. van, Stabilisation des gelähmten Fußes. Mit 5 Abbildungen 543
XXVII. Tregubow, S., Die Perforatio acetabuli bei der Coxitis tuberculosa. Mit 10 Abbildungen 548
XXVIII. Schlee, Beitrag zur Frage der Inaktivitätsatrophie nach Rumpffixation. Mit 3 Abbildungen 559
XXIX. Alsberg, Adolf. Über Arbeitsersatzstücke bei Verlust der Greif- und Haltefähigkeit von Fingern und Hand. Mit 17 Abbildungen . 565
XXX. Möhring, Krüppelfürsorge / Orthopädische Turnbehandlung / Arzt 577
XXXI. Künne, Bruno, Die Orthopädie als eine selbständige medizinische Disziplin 579
XXXII. Wierzejewski, Ireneusz, Über angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule. Mit 52 Abbildungen 603
XXXIII. Mayer, Leo, Die Verpflanzung des Trapezius in Fällen von Paralyse der Armabduktoren. Mit 8 Abbildungen 655
XXXIV. Huldschinsky, K., Die Lichttherapie in der Orthopädie 664
XXXV. Farkas, Aladár, Präautomatie—Automatie—Hyperautomatie . . 670
XXXVI. Egloff, Wilhelm, Zur Frage der Behandlung der Insufficientia pedis 683
XXXVII. Mielke, Friedrich. Was ein Kinderarzt von Orthopädie wissen muß! 687
XXXVIII. Menckhoff, W., Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta tarda (Osteopsathyrosis idiopathica). Mit 14 Abbildungen 689
XXXIX. Jagerink, Th. A., Über zwei noch nicht beschriebene Formen von Tendovaginitis stenosans. Mit 1 Abbildung 703
XL. Möslein, Die Orthopädie im Versorgungswesen 705
XLI. Bartenwerfer, Zur Behandlung schwerster Subluxation des Kniegelenks. Mit 6 Abbildungen 726
XLII. Rey, Josef, Die palliative Operation der Serratuslähmung. Mit 6 Abbildungen 729
XLIII. Mommsen, F., Die Sicherung des Kniegelenks bei Amputationen und Lähmungen. Mit 19 Abbildungen 734
XLIV. Schliepe, Arnold, Traumatische Durchtrennung des Tibialis posticus und Plattfuß. Zugleich ein Beitrag zur operativen Behandlung durchtrennter Sehnen 753
XLV. Bohne, Otto, Der Biesalskische Skoliograph. Mit 1 Abbildung . 757
XLVI. Bohne, Otto, Untersuchungen über die Funktion der Beckenheber und den Lähmungstrendelenburg. Mit 4 Abbildungen 760
XLVII. Bohne, Otto, Über die Sanduhrform der Wirbel. Mit 3 Abbildungen 764

Digitized by Google

Seite

XLVIII. Eckhardt, Hellmut, Die Bedeutung statistischer Erhebungen für die Krüppelfürsorge. Das Ergebnis der Reichsgebrechlichenzählung in Baden. Mit 16 Abbildungen und 3 Tabellen 769

Kleine Mitteilungen.

I. Berchin, F. O., Todesfall durch Asphyxie als Folge eines Senkungsabszesses bei Spondylitis tuberculosa. Mit 3 Abbildungen 368

II. Rey, Josef und Hentschel, Franz, Der funktionelle Schiefhals bei Sehstörungen. Mit 4 Abbildungen 371

Referate.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie. Nr. 1—3, 38—55 . . 186, 375

2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie. Nr. 56—66 . . . . . 187, 377

3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate. Nr. 67—69 . . . 187, 379

4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate. Nr. 70—79 . . . 187, 379

5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik. Nr. 80—95 . . . . . 187, 381

6. Orthopädische Verbandtechnik. Nr. 96—98 . . . . . 187, 384

7. Apparatbau und Medikomechanik. Nr. 99—102 . . . . . 187, 384

8. Massage. Gymnastik. Nr. 103—108 . . . . . 187, 385

9. Physikalische Heilmethoden. Wasser. Wärme. Licht. Nr. 4, 109 . . . . . 187, 386

10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie. Nr. 5—6, 110—115 . . . . . 187, 386

11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen. Nr. 7—9, 116 bis 127 . . . . . 187, 387

12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen. Nr. 10, 128—134 . . 188, 388

13. Orthopädische Tuberkulose. Nr. 11, 135—141 . . . . . 188, 389

14. Rachitische Deformitäten. Nr. 12—13, 142—148 . . . . . 188, 390

15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile. Nr. 14—18, 149—168 . . . . . 188, 391

16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen. Nr. 19, 169—179 . . . . . 189, 394

17. Orthopädische Nervenkrankheiten. Nr. 20, 180—191 . . . . 189, 396

18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschließlich Schiefhals. Nr. 21, 192—198 . . . . . 189, 397

19. Deformitäten der Arme. Nr. 22, 199—200 . . . . . 190, 399

20. Deformitäten des Beckens und der Beine. Nr. 23—25, 201—205 190, 399

Digitized by Google

Seite

21. Deformitäten des Fußes. Nr. 26, 206—208 . . . . . 190, 400

22. Unblutige Operationen. Nr. 27—28, 209 . . . . . 191, 400

23. Blutige Operationen. Nr. 29—34, 210—219 . . . . . 191, 400

24. Unfallpraxis. Gutachten. Nr. 35, 220—228 . . . . . 192, 402

25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge. Nr. 36, 229—230 . 192, 403

25a. Leibesübungen und Sport. Nr. 37, 231—237 . . . . . 192, 404

26. Standesangelegenheiten. Personalien. 192, 404

Digitized by Google

Originale.

I.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Leipzig.
(Direktion: Prof. Dr. Schede.)

Innere Dynamik der Wirbelsäule und Skoliose.

Von Dr. med. **Gerhard Pusch,**
früherem Oberarzt der Klinik, jetzt leitendem Arzt der Heilanstalt Heimdall e. V., Bad Elster. (Chefarzt Geheimrat Köhler.)

Mit 36 Abbildungen.

I. Einleitung.

„Die Skoliose ist die alte Crux orthopaedica, und völlig unübersehbar sind die Arbeiten, die sich bemühen, in das Dunkel Licht zu bringen!" So beginnt Biesalski das Vorwort, das er zu der großen Farkas schen Arbeit[1]) geschrieben hat.

Ist es nun diese Farkas sche Arbeit, die Licht in das Dunkel bringt? — Ich möchte darauf antworten: Die Farkas sche Arbeit bringt zwar außerordentlich interessante Beziehungen zwischen den Funktionen des Körpers und der Wirbelsäule, aber die Lösung des letzten Rätsels bringt sie auch nicht. — Dazu sind die Farkas schen Ableitungen viel zu kompliziert und zuwenig einheitlich. — Was uns in der Skoliosenfrage not tut, das sind die einfachen Grundgedanken, das ist die Formel, auf die alle Formen der Skoliose, welcher Ätiologie im einzelnen sie auch sein mögen, sich zurückführen lassen. Daran fehlt es uns bisher gänzlich, denn auch die kürzlich erschienene Heuersche Arbeit bringt das nicht[2]).

Es soll gerade die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, eine solche Formel zu schaffen. — Dazu gehört freilich eine Umstellung unserer Betrachtungsweise. Ich bin der festen Überzeugung, daß es mit der bisherigen statisch-morphologischen oder biologisch-funktionellen Betrachtungsweise nicht geht. — Ich glaube aber im folgenden dartun zu können, daß die Angelegenheit ein anderes Gesicht bekommt, wenn wir eine physikalisch-dynamische Betrachtungsweise anwenden. Das heißt, wir müssen versuchen, das innere Konstruktionsprinzip zu studieren, so wie ein Ingenieur es tun würde, wenn er die Funktion der Wirbelsäule nachmachen sollte. — Die Versuche, die Kon-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47, Beilageheft. Stuttgart, Ferdinand Enke.
[2]) Hessisches Ärzteblatt Nr. 18 u. ff., 1927.

Digitized by Google

struktion der Wirbelsäule physikalisch zu verstehen, haben sich bisher im ganzen darauf beschränkt, Biegungsversuche an einer elastischen Säule zu machen. — Man hat die Ergebnisse ohne weiteres auf die menschliche Skoliose übertragen und hat damit allzusehr schematisiert. — Man hat ja völlig außer acht gelassen, daß die Wirbelsäule nicht einfach ein homogener Stab ist, sondern daß sie aus ungleichartigen Bausteinen besteht, und das allerwichtigste, daß diese Bausteine zusammengehalten werden von Bändern und Muskeln, die unter elastischer Spannung stehen. Das alles ist doch eine rein technische Konstruktion, die man nachmachen kann, wenn man nur das geeignete Material nimmt. — Die entscheidende physikalische Eigenschaft bei der Funktion des Mechanismus ist die Elastizität. Diese Elastizität besitzt auch das lebendige Gewebe in gleicher Weise wie der tote Stoff. — Wo in der Literatur hat jemand versucht, diese innere physikalische Eigenschaft der Wirbelsäule mit in Rechnung zu stellen? — Ja, man hat diesen inneren Mechanismus mehr oder weniger ganz ignoriert und hat sich rein beschreibend mit morphologischen Veränderungen begnügt. Und man hat anderseits die auf die Wirbelsäule möglichen Einwirkungen studiert. Es gibt kaum irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule von einiger Konstanz, die man nicht als ätiologischen Faktor in Anspruch genommen hätte. — Über alle möglichen Funktionen und Betätigungen des praktischen Lebens, die die Wirbelsäule in asymmetrischer Weise beanspruchen, besteht eine ungeheure Literatur, jede noch so kleine Asymmetrie im Bau des menschlichen Körpers ist aufgezeigt worden, und es ist ihr die Schuld an der Deformität zugeschrieben worden. — Dabei hat jeder Autor naturgemäß der von ihm gefundenen Asymmetrie den Hauptwert beizumessen gesucht. Es ist dadurch eine Vielgestaltigkeit und Unübersichtlichkeit ohnegleichen entstanden. Es ist dabei freilich kaum von der Hand zu weisen, daß alle diese verschiedenen möglichen Einwirkungen auch alle gelegentlich als auslösende Momente mitspielen, man darf ihnen nur nicht ausschließliche Wertigkeit zuerkennen. Es werden sich vielmehr in einer kaum übersichtlichen Kombination alle diese Momente je nach den jeweiligen Umständen einmal summieren, das andere Mal subtrahieren, so daß schließlich die Deformation die sichtbare Endsumme einer langen Reihe von Additionen und Subtraktionen darstellt, wobei die Einzelfaktoren in ihrer Wichtigkeit kaum abzuschätzen sind. Schließlich muß nun diese Endsumme in Beziehung gesetzt werden zur Widerstandskraft des Knochens. Wird dessen Widerstandskraft überschritten, so muß er deformiert werden und die Skoliose ist fertig. — Ist die Endsumme aber kleiner, so kann schlechterdings niemals eine echte Skoliose entstehen, sondern es kann nur eine Deformhaltung resultieren. Wodurch ist diese Deformhaltung charakterisiert? — Sie kann doch nur durch eine Gleichgewichtsstörung der Weichteile zustande kommen. — Damit kommen wir zu der grundlegenden Forderung, nämlich nicht den Knochen für sich und nicht die Weichteile für sich zu betrachten, sondern das

Digitized by Google

ganze als dynamische Einheit anzusetzen. So gut wie wir als physikalischen Faktor die Widerstandskraft des Knochens in unsere Rechnung einsetzen, so gut müssen wir als weiteren Faktor einsetzen die physikalischen Eigenschaften der Weichteile, die die Wirbelsäule zusammensetzen. Diese physikalischen Eigenschaften der Weichteile werden aber charakterisiert durch ihre Elastizität. — Es ist doch eigentlich von vornherein anzunehmen, daß auch diese Elastizität bei der Entstehung der Skoliosen mitwirken muß, genau so wie die Widerstandskraft des Knochens. Es ist ja doch zunächst und allemal eben der elastische Druck von seiten der Weichteile, unter dem der Wirbelknochen steht. Ändert sich irgend etwas im Spannungszustand der Weichteile, so muß sich dies schlechterdings auf den Knochen auswirken. Man hat von Muskel- und Bänderschwäche bei Skoliose ja schon immer gesprochen, aber wie der Mechanismus dieses Wechselspiels eigentlich ist, das hat man noch nicht analysiert. Man hat sich immer damit begnügt, daß man als Folge seitlicher Einwirkung eine Deformierung des Knochens konstatieren zu können glaubte. Man hat die anatomischen Veränderungen am Wirbelknochen, an den Rippen usw., ebenso die Entstehung von Krümmung, Gegenkrümmung und Torsion auf die verschiedenste und komplizierteste Weise zu erklären versucht, man hat biologische, mechanische, funktionelle Momente zusammengeholt, wo man sie nur bekommen konnte. Man arbeitet mit Eigenbewegungen, mit Wachstumsdruck, mit Seitenspannung usw., ohne sich zu fragen, wo diese Kräfte, die alle diese Momente ja darstellen, eigentlich herkommen.

Bei alledem übersieht man die einfachste Kardinalfrage, nämlich die, was ändert sich denn nun eigentlich in der Wirbelsäule selber, wenn sie aus irgend einem Grunde ihre gerade Gleichgewichtshaltung ändert. Die weitere Frage, oder vielmehr die Vorfrage zu allem, ist, welche Kräfte sind denn am Werke, um die Wirbelsäule aufrecht zu halten. Man kann sie in wenigen Worten aufzählen. Da die Wirbelsäule ja kein starrer homogener Stab ist, so kann sie nicht einfach durch die Eigenfestigkeit der knöchernen Bausteine stehen oder, noch allgemeiner ausgedrückt, zusammengehalten werden. Ein Zusammenhalt ist nur möglich durch die auf allen Seiten umspannenden Bänder. Bestände die Wirbelsäule nur aus Knochen und straffen Bändern, so wäre sie auch noch eine statische Einheit. Der Zusammenhalt würde dann einfach abhängen von der Festigkeit der Bänder. Eine Beweglichkeit in sich wäre nicht möglich, dafür aber ein besseres Gleichgewicht gegen die Schwerkraft. Durch die Zwischenschaltung der elastischen Bandscheiben wird aus der statischen eine dynamische Einheit, und das Gleichgewicht wird außerordentlich labil. Die Wirbelsäule bekommt als Eigenkraft die Elastizität. — Jetzt ist ein Zusammenhalten und die Bewahrung der Form nur noch möglich dadurch, daß alle Bänder sich das Gleichgewicht halten, und daß ihre Zugkraft größer ist als die Schwerkraft oder irgend eine andere von außen einwirkende Kraft.

Digitized by Google

Natürlich muß auch die Festigkeit der knöchernen Bausteine größer sein als die Zugkraft der Bänder. Die Bänder müssen von einer gewissen Elastizität sein, sonst wäre keine Bewegung möglich, wie eine einfache Überlegung an der Hand der kleinen Skizze (siehe Abb. 1) ohne weiteres zeigt. Wären die Bänder nicht elastisch, so wäre eine Bewegung nur dann möglich, wenn die Bänder in der Ruhelage zu lang, also gefältelt wären. Dann aber wäre überhaupt keine gerade Lage möglich, sofern die Wirbelsäule auch nur der geringsten Krafteinwirkung ausgesetzt wäre. Die einzig mögliche Konstruktion ist also die, daß die Bänder elastisch sind. Um die Bewegungen weich und fortlaufend und nicht ruckweise geschehen zu lassen, ist weiter nötig, daß sie sich auch ständig unter Spannung befinden. Rein konstruktiv betrachtet

Abb. 1.

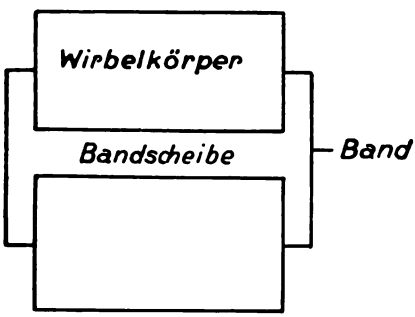
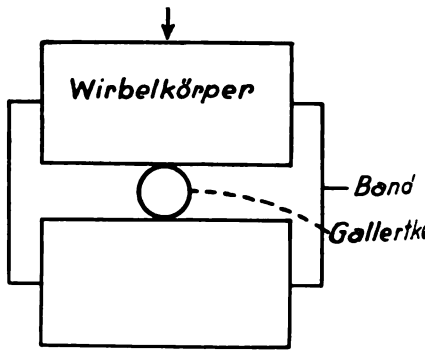


Abb. 2.



wäre zur Beweglichkeit der Wirbelsäule eine Elastizität der Bandscheiben nicht nötig. Es genügte an ihrer Stelle ein Kugelgelenk, wie die kleine Skizze (Abb. 2) zeigt. Natürlich würde aber dann ein Stoß in der Achsenrichtung (siehe Pfeil in Abb. 2) durch keinerlei Pufferwirkung abgeschwächt werden und leicht zerstörend wirken, von den physiologischen Krümmungen zunächst abgesehen! Was Beweglichkeit und Pufferwirkung anlangt, so ist die Konstruktion dann am vollkommensten, wenn auch die Bandscheibe neben ihrer Funktion als Kugelgelenk elastisch ist.

Aus dem bisher Gesagten ist für uns vor allem die Tatsache wichtig, daß die Wirbelkörper durch Bänder und Bandscheiben unter einem konstanten Druck gehalten werden müssen. Diese Tatsache ist ja auch experimentell erwiesen. Durchschneidet man nämlich die Bänder, so tritt eine Verlängerung der Säule ein von etwa 3,7 cm (R u g e).

Als mögliche physikalische Eigenkräfte für den Zusammenhalt und die Erhaltung der Form der Wirbelsäule kommen demnach in Frage:

1. Passive Kräfte: Widerstandskraft des Knochens.

2. Aktive Kräfte: Elastische Spannung der Bandscheiben und Bänder, elastische und tonische Spannung der Muskeln.

Die Widerstandskraft des Knochens muß stärker sein als der elastische

Digitized by Google

Spannungsdruck, unter dem er dauernd steht, und die Gestalt der Wirbelsäule kann nur dann erhalten sein, wenn das ganze System sich im Gleichgewichtszustand befindet.

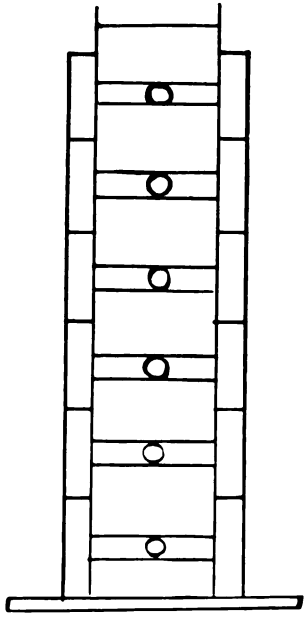
Aus den bisherigen Darlegungen möchte ich zusammenfassen, daß die bisherige Auffassung der Wirbelsäule als Säule, also als statische Einheit den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht wird, sondern daß man die Wirbelsäule als dynamische Einheit auffassen muß. — Wenn man nun die Rolle der Belastung oder einer sonstigen Funktion analysieren will, so darf man nicht einfach die Wirkung auf den Knochen im Auge haben, sondern man muß prüfen, wie sich diese Faktoren auf das ganze Gleichgewichtssystem auswirken.

Das soll im folgenden versucht werden. Es soll dabei irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule als gegeben betrachtet werden, und es soll nur grundsätzlich zugesehen werden, wie die physikalischen Eigenschaften der Gewebe, die die Wirbelsäule zusammensetzen, darauf reagieren müssen.

II. Die Primärkrümmungen.

Die Tatsache, daß die Wirbelsäule durch die elastische Spannung des Bandapparates zusammengehalten wird, ist der Ausgangspunkt unserer ganzen Betrachtungsweise. Denn es läßt sich aus ihr folgern, daß eine gesetzmäßige Wechselwirkung besteht zwischen der Gestalt der Wirbelsäule und ihrem Spannungszustand. Ändere ich nämlich die Gestalt der Wirbelsäule durch irgendwelche äußere Einwirkungen, so muß sich auch der Spannungszustand ändern. Ändere ich den Spannungszustand durch irgendwelche innere Eingriffe an der Wirbelsäule, so muß sich auch die Gestalt der Wirbelsäule ändern. Es dürfte dies ohne weiteres einleuchten. Ich möchte aber an einer schematischen Zeichnung diese Wechselwirkungen näher darzulegen versuchen. Wir werden am besten tun, wenn wir uns die Wirbelsäule schematisch darstellen als geraden gegliederten Stab. Die verschiedenen Muskel- und Bandtypen wollen wir uns zunächst nur nach ihrer Funktion vereinheitlichen. Und zwar habe ich in der Abb. 3 zunächst nur die kurzen seitlichen, von Querfortsatz zu Querfortsatz verlaufenden Bandpartien eingezeichnet. — Ich will dabei annehmen, daß die Gallertkerne der Bandscheiben genau in der Mitte liegen und wie Kugelgelenke wirken. — Es ist nun ohne weiteres klar, daß

Abb. 3.



Digitized by Google

die Säule nur dann sich geradehalten kann, wenn die elastische Spannung der Bänder groß genug ist, um die Wirbel gegen die eigene Schwere zu halten, und wenn die Bänder rechts und links jeweils im Gleichgewicht sind. Es muß also ein Spannungszustand von einer bestimmten Größe mindestens gegeben sein. — Jetzt ist nun ein zweifacher Weg möglich, um die Gestalt der Säule zu ändern. Ich kann erstens von außen irgend eine Kraft angreifen lassen, etwa eine solche, die die Wirbelsäule seitlich abbiegt. Ich will ganz konkret annehmen, daß durch eine solche Kraft eine leichte linkskonvexe Ausbiegung entstehen soll, etwa in der Mitte. Die Folge ist dann, daß die Bänder der Konkavseite sich verkürzen, die der Konvexseite gedehnt werden; die Zwischenwirbelscheiben werden auf der Konkavseite zusammengedrückt, auf der Konvexseite ausgezogen. Die weitere Folge ist, daß der Druck auf die Wirbelkörper konkavseitig größer und konvexseitig kleiner wird. — Während also vorher der Spannungsdruck auf die beiden Seiten des Wirbelkörpers gleich groß war, besteht jetzt vermehrter Druck rechts, verminderter Druck links. — Ich kann eine solche Spannungsänderung nun auch unmittelbar dadurch erreichen, daß ich am Bandapparat irgend eine Änderung vornehme. Ich kann z. B. die Bänder auf einer Seite ganz durchschneiden oder ich kann sie schwächen oder ich kann auf der anderen Seite ein Band verdoppeln oder auf andere Weise verstärken. Ich kann also primär eine Spannungsänderung setzen. Die Folge ist nun eine Ausbiegung der Säule konkav nach der relativ stärker spannenden Seite. Der Effekt auf die Bandscheiben und die Wirbelkörper ist genau derselbe, als wenn ich primär durch äußere Kräfte eine Formänderung mache. Es kommt immer ein Druckunterschied auf die beiden Seiten des Wirbelkörpers zustande. — Es gibt noch mehr Möglichkeiten, durch die eine primäre Spannungsänderung und sekundäre Formänderung zustande kommen muß. So könnte die Bandscheibe selbst asymmetrisch sein, es könnte deren Elastizität auf beiden Seiten verschieden sein, es könnte der Gallertkern exzentrisch gelagert werden, es könnte der Wirbelkörper primär auf beiden Seiten von verschiedener Höhe sein usw. Immer bedeutet das eine Spannungsänderung und als Folge davon eine Ausbiegung der Säule.

Ich will jetzt einmal annehmen, daß irgend eine Einwirkung von außen, etwa eine exzentrische Belastung, sehr lange, vielleicht monatelang, die Säule treffe. Dann ergibt sich folgendes: Jedes elastische Band, das lange Zeit gedehnt erhalten wird, büßt allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder zur Ruhelänge zurückzuziehen, ebenso büßt jede elastische Platte, die lange Zeit unter Druck steht, allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder zur ursprünglichen Höhe auszudehnen.

Es muß sich daher allmählich ein Mißverhältnis der Kräfte entwickeln derart, daß die Konkavseite die Konvexseite an Zugkraft überwiegt.

Wenn ich nun nach Monaten die exzentrische Belastung aufhebe, so wird

Digitized by Google

die alte Gleichgewichtslage nicht mehr eintreten, sondern es wird eine Krümmung bestehen bleiben.

Was sagt uns nun diese schematische Ableitung, wenn wir sie auf die Verhältnisse bei der Skoliosenentstehung übertragen? — Es ist eine einem jeden geläufige Erfahrung und gilt überall am Körper, daß eine lange Zeit erhaltene Störung der natürlichen Gleichgewichtsverhältnisse antagonistisch angeordneter Muskeln und Bänder zu Fehlstellungen oder Fehlhaltungen der Gelenke führt. Ich brauche nur an die Entstehung von Spitzfuß zu erinnern, wenn Patienten lange bettlägerig waren und der Fuß dauernd dem Druck der Bettdecke ausgesetzt war. Noch krasser liegen die Fälle von Kontrakturentstehung bei Lähmungen oder auch nur Paresen. Es ist doch einleuchtend, daß zwischen den Fällen leichtester Gleichgewichtsstörungen und schwerster Kontrakturen nur graduelle Unterschiede bestehen. Es muß also erlaubt sein, diese Verhältnisse auch auf die Wirbelsäule zu übertragen.

Man tut da eigentlich nur etwas Selbstverständliches. Und es erscheint mir merkwürdig genug, daß man aus diesen Selbstverständlichkeiten noch nie bewußt die Konsequenzen gezogen hat, wenn man von den Muskeltheorien der Skoliosenentstehung absieht, die ja am Anfange des hier zu entwickelnden Gedankenganges stehen geblieben sind.

Lange Zeit fortgesetzte oder oft wiederholte schiefe Einstellung der Wirbelsäule muß immer einige Zeit bestehenbleibende Störungen im Gleichgewichtszustande der Wirbelsäule zurücklassen. Ich verweise hier auch auf meine frühere Arbeit: Grundgedanken zu einer Dynamik von Wirbelsäule und Skoliose[1]). wo ich diese Verhältnisse unter Zuhilfenahme der elastischen Nachwirkung näher dargelegt habe. — Diese Störungen werden in leichteren Graden durch entgegengesetzt gerichtete Bewegungen oder Haltungen immer wieder ausgeglichen werden können. Sie können in schweren Graden aber habituell und sichtbar werden. Sie stellen dann ganz einfach das dar, was wir als Haltungsfehler bezeichnen. Das Übergewicht bestimmter Muskel- und Bandgruppen ist dann so groß, daß nur durch ein Übergewicht der Kraft der Antagonisten, wie es z. B. durch bewußte Muskelwirkung zustande kommt, ein Ausgleich oder eine Überkorrektur möglich wird. — Wir sehen ja bei den Haltungsfehlern dauernd, daß sie ihre schiefe Haltung einnehmen, wenn sie unbewußt stehen, daß sie sich aber auf einen Willensimpuls hin tadellos geradehalten können.

Wie geht es nun weiter zur Skoliose? —

Bei den Haltungsfehlern besteht nur eine Störung im Gleichgewicht der Muskeln, Bänder, Gelenkkapseln und Bandscheiben. Diese Störung hat aber zur Folge eine asymmetrische Druckverteilung auf den Wirbelkörper. Diese Druckdifferenz wird solange nicht in Erscheinung treten, als der Wirbelkörper widerstandsfähig genug ist. Ist er aber aus irgend einem Grunde nicht wider-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 43, Heft 2.

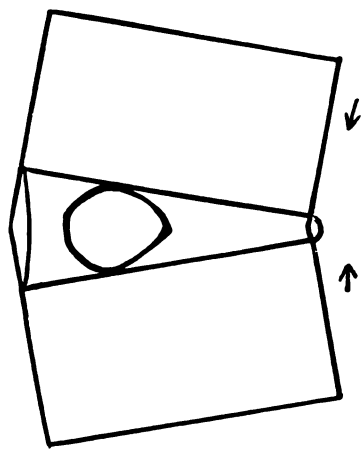
Digitized by Google

standsfähig genug im Verhältnis zu den bestehenden Druckdifferenzen, so kann er schließlich deformiert werden — und die echte Skoliose ist fertig. — Es gibt hier zwei Möglichkeiten. Die erste Möglichkeit ist die, daß der Wirbelkörper an sich gesund ist, daß die Druckdifferenzen aber so groß sind, daß sie hinreichen, auch einen an sich gesunden Wirbelkörper zu deformieren. — Das wäre denkbar bei über die gewöhnliche Norm hinausgehenden Druckdifferenzen. Ich will nur als kurze Beispiele anführen Skoliose nach Thorakoplastik oder Lähmungen, soweit sie in der Tat Knochendeformation zeigen, ohne daß gleichzeitig eine pathologische Knochenweichheit anzunehmen ist. — Die andere Möglichkeit ist die, daß der Knochen von krankhaft verminderter Widerstandskraft ist. Hier denkt ja jeder sofort an die Rachitis. — Da gibt es nun auch wieder die verschiedensten Möglichkeiten. — Es könnte theoretisch die Rachitis schon in asymmetrischer Weise die Wirbelkörper und Bogenepiphysen befallen. Hier könnte der Druck durch den Bandapparat symmetrisch sein. Da aber die eine Seite des Wirbelkörpers dann schwächer wäre, so würde sie nachgeben und die Deformation wäre eingeleitet. — Die andere Möglichkeit ist die, daß der Knochen an sich in symmetrischer Weise schwächer würde, und zwar derart, daß seine Widerstandskraft unter den Spannungsdruck des Bandapparates sinkt. Jetzt wirken die asymmetrischen Einstellungen des täglichen Lebens mit ihren Druckunterschieden. Es muß dann die Seite mit dem ständig vermehrten Druck eher deformiert werden, und die Skoliose ist wiederum gegeben. Bei allen diesen Möglichkeiten spielt nun noch das Wachstum die beherrschende Rolle. Ich brauche hier eigentlich nur an das Gesetz zu erinnern, daß vermehrter Druck das epiphysäre Längenwachstum hemmt, verminderter Druck relativ es anregt. Eine auf den beiden Seiten des Wirbelkörpers vorhandene Druckdifferenz wird die stärker belastete Seite am Wachstum hindern, die schwächer belastete relativ zum Wachstum anregen. Es ist hier die Betonung auf das Wort r e l a t i v zu legen, und es ist einleuchtend, daß ein an sich schon pathologisch weicher Wirbelkörper auch gegen kleine Druckdifferenzen viel empfindlicher sein wird als ein an sich normaler Knochen. Immer aber besteht ja die Tatsache, daß wachsender Knochen auf abnorme Druckdifferenzen besonders empfindlich reagiert. — Ich erinnere hier an die Arbeiten von M a a s s, die eine gute Handhabe zum Verständnis dieser Verhältnisse bieten. Es handelt sich hier um „mechanische Wachstumswiderstände, die nach M a a s s vornehmlich die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, die Wachstumsgeschwindigkeit bzw. Wachstumsrichtung beeinträchtigen, das vegetative Knochenwachstum mehr oder weniger unberührt lassen usw.“ Die Tatsache, daß die Skoliose eine Krankheit des wachsenden Körpers ist, paßt zu allem ja ausgezeichnet. — Ist nun aus irgendwelchen der bisher erörterten Verhältnisse erst einmal eine auch noch so geringe Höhendifferenz der beiden Seiten des Wirbelkörpers eingetreten, dann werden die dynamischen Gleich-

Digitized by Google

gewichtsverhältnisse sofort außerordentlich ungünstig. Es kommt hier vor allem ein Punkt in Frage. Die Gallertkerne werden bei jeder Seitenbeugung nach der Seite der Konvexität gedrängt. Das Übergewicht der Konkavseite wird dadurch beträchtlich verstärkt, daß auch die Bandscheiben der Konkavseite niedriger werden, die der Konvexseite höher. Die konvexseitigen Bänder und Muskeln müssen schon an sich den konkavseitigen unterlegen sein, weil jene gedehnt, diese verkürzt sind. Durch die Verschiebung des Drehpunktes nach der Konvexseite (siehe Abb. 4) wird diese konvexseitige Unterlegenheit noch stärker, da die an sich schon geringere Kraft nun auch noch am viel kürzeren Hebelarm angreifen muß. Das alles bedeutet, daß der einmal eingeleitete Prozeß solange unaufhaltsam fortschreiten muß, als eben der Knochen nicht soviel Widerstandskraft gewinnt, daß er auch dem verstärkten konkavseitigen Druck gewachsen ist. — Klinisch betrachtet wird während einer floriden Rachitis der Prozeß unaufhaltsam fortschreiten. Er wird sofort zum Stillstand kommen, wenn der Knochen nach ausgeheilter Rachitis wieder fest geworden ist. — Es werden dann weiter die Perioden starken Wachstums der Wirbelsäule besonders gefährdet sein. Wenn durch die Rachitis erst einmal eine geringe Skoliose entstanden ist, so wird bei den späteren Perioden beschleunigten Wachstums ein Hinzutreten eines krankhaften Erweichungsprozesses gar nicht nötig sein. Es wird schon der an sich normale Knochen durch die außerordentlich ungünstigen Druckverhältnisse weiter deformiert werden können. Es werden sich diese Umstände am stärksten auswirken können, wenn nun mehr oder weniger physiologischer Weise zu starkem Wachstum sich noch eine gewisse Weichheit des Knochens gesellt, wie es ja im Zeitalter der Pubertät der Fall ist. So sehen wir ja auch bekannterweise dann die stärksten Verschlimmerungen von Skoliosen, wenn sich, wie es in der Pubertät der Fall ist, starkes Wachstum, eine gewisse physiologische Knochenweichheit und starke Beanspruchung der Wirbelsäule vereinigen. Hier denkt man sofort an die Lehrlingsskoliose. — Hier ist auch der Zeitpunkt, an dem man der Rolle gedenken muß, die die Körperlast bei der Verschlimmerung der Skoliose spielt. — Es ist ja klar, daß durch einmal eingeleitete Asymmetrie in aufrechter Stellung auch die Belastung, die sich natürlich in stärkerer Weise auf der Konkavseite geltend macht, als verschlimmernder Faktor in Rechnung gestellt werden muß. — Diese Belastung durch die Körperlast wird während der Schulzeit eine so große Rolle nicht

Abb. 4.



Digitized by Google

spielen, weil die Kinder z. B. beim Schreiben, wobei sie ja ihre Wirbelsäule asymmetrisch einstellen, doch ihre Ellbogen auf die Bank aufzustützen pflegen (S c h a n z) und damit einen Teil der Last abfangen. — Der Jüngling aber, der von der Schulbank weg den ganzen Tag an der Hobelbank stehen muß oder am Backtrog oder in der Landwirtschaft vornübergebeugt arbeiten muß, beansprucht doch seine Wirbelsäule in wesentlich stärkerer Weise. Hinzu kommt das von diesen Leuten doch oft verlangte Tragen und Heben von wirklichen Lasten. Damit ist unbedingt verbunden stärkere aktive Kontraktion der Rückenmuskeln, die aus der Unmöglichkeit der Umkrümmung des skoliotischen Segments doch immer die an sich schon stärker belastete Konkavseite treffen muß. — Kurz, wir können uns aus solchen theoretischen Erwägungen gut erklären, daß gerade die Lehrlinge besonders gefährdet sind, wie ja auch die Erfahrung zeigt. — Ich erinnere hier auch an die Adoleszentenkyphose, die man ja mit Vorliebe besonders bei kräftigen, schwer arbeitenden jungen Leuten findet. — Ich muß nun hier nochmals die praktisch-klinischen Erörterungen verlassen und mehr theoretisch auf die Rolle und Auswirkung der Belastung eingehen. — In der gesamten Literatur, in der man sich mit der Belastungstheorie der Wirbelsäule beschäftigt, ist meines Erachtens eine wesentliche Lücke in der Vorstellung enthalten, die es verhindert hat, daß man in dieser Frage zur richtigen Klarheit gekommen ist. — Man hat sich einfach immer mit der Vorstellung begnügt, daß die einseitige Belastung die Skoliose macht, d. h. man hat wohl angenommen, daß die Last einfach so auf den Knochen drückt, wie wenn man einen schweren Gegenstand unmittelbar darauf legte, d. h. als wenn die Körperlast unmittelbar auf den Knochen wirkte. — Ich habe in zwei früheren Arbeiten[1]) schon nachgewiesen, daß diese — statische — Auffassung nicht richtig sein kann. Die Belastung und überhaupt irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule kann gar nicht direkt auf den Knochen vordringen, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil der Knochen ja gar nicht direkt zugänglich ist. — Er liegt ja doch tief innen im Körper, umgeben von Bandscheiben, Bändern, Muskeln usw. Jede Belastung oder sonstige Einwirkung muß also erst diese Weichteile passieren, um zum Knochen zu gelangen. Der Effekt wird durch die Weichteile abgeändert in ähnlicher Weise wie die Wirkung eines Gewichts, das ich auf einen weichen Bleiklotz lege, nachdem ich vorher eine dicke elastische Platte dazwischengelegt habe. — Diese Abänderung des Effekts wäre zu vernachlässigen, wenn es sich bei der Belastung tatsächlich um Belastung im statischen Sinne handeln würde, d. h. wenn die Last in unveränderter Weise ruhig lagern würde. Das ist aber streng theoretisch genommen kaum je der Fall, denn auch bei ruhigem Sitzen und Stehen werden wir ja dauernd kleine Bewegungen machen, die eine dauernde Verschiebung der Last zur Folge haben. — Es handelt sich also bereits hier streng genommen nicht einfach um stationäre

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, Heft 3 u. l. c.

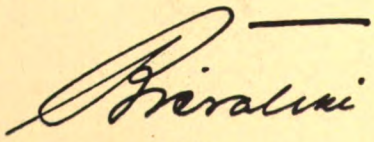
Digitized by Google

Belastung, sondern um Belastungsschwankungen. Wenn auch diese Belastungsschwankungen praktisch für die Fälle des ruhigen Sitzens und Stehens zu vernachlässigen wären, so ist es anderseits doch von großer Bedeutung, daß man sich dieser Verhältnisse klar bewußt wird. Hier liegt eben die Lücke, von der ich oben sprach. Hier liegt der grundsätzliche Irrtum in unserer bisherigen Belastungslehre, der die Belastungstheorien und die Muskeltheorien in einen Widerspruch zueinander gebracht hat, der gar nicht besteht.

Um die Verhältnisse recht deutlich zu machen, ist es am besten, man geht von dem anderen Extrem aus, nämlich von einem Fall aufs höchste gesteigerter Belastungsschwankung, wie er etwa beim Springen besteht. — Ich will also einmal annehmen, es springe jemand von einer hohen Mauer herab. Das müßte auf die Wirbelkörper eine akute Steigerung der Beanspruchung geben, die man vom Standpunkt der Lehre der Mechanik vergleichen könnte dem Vorgang, daß jemand mit einem Hammer auf einen Wirbelkörper schlüge. Ganz abgesehen von der ungeheuren Stauchung, die kein Körper aushalten könnte, müßte dann der Wirbelkörper auch einfach zerschlagen werden, wenn eben die Belastung unmittelbar den Knochen träfe. So etwas würde also schon ein normaler Wirbelkörper nicht aushalten. Gewiß wird ein großer Teil der Belastungssteigerung schon durch die Bremswirkung der Beine und durch die antero-posterioren Krümmungen abgefangen. Ein weiterer Teil bleibt aber doch übrig, wie man sich ohne weiteres an den Fällen klarmachen kann, bei denen der hier in Rede stehende Mechanismus nicht funktioniert. Ich brauche da nur an den Bechterew zu erinnern.

Wenn nun schon ein normaler Wirbelkörper eine solche akute Belastungssteigerung nicht aushalten könnte, so würde das ein Skoliosenknochen im Stadium der Erweichung erst recht nicht können. Er müßte nach einem Sprung einfach plattgedrückt werden, wie ein weicher Bleiklotz durch einen Hammerschlag. Alle sonstigen Beanspruchungen der Wirbelsäule, z. B. beim Gehen, Laufen, plötzlichen Bewegungen, Heben von Lasten usw., müßten dieselben plötzlichen Drucksteigerungen auf den Knochen dauernd zur Folge haben, wenn auch natürlich in jeweils geringerem Grade. Das gäbe ununterbrochene Stauchungen, die jede schnelle und plötzliche Bewegung unmöglich machen würden. Daß dem im Leben nun nicht so ist, ist ja klar. Es finden sich aber doch ähnliche Zustände bei Erkrankungen der Wirbelsäule, die mit Steifhaltungen oder Versteifungen einhergehen. Aber, wie gesagt, normalerweise vertragen wir plötzliche Belastungssteigerungen ohne jede Störung und Stauchung. Die unbedingt zwingende Schlußfolgerung daraus kann nur die sein, daß der Wirbelkörper von Belastungsschwankungen nur in ganz außerordentlich abgeschwächtem Grade getroffen wird. Er steht dafür, gewissermaßen als Äquivalent für diese Erleichterung, unter dem konstanten Druck des Bandapparates und der diesem vorgeschalteten Muskulatur, und zwar auch in horizontaler Lage, wenn die Belastung ausgeschaltet ist. Dafür

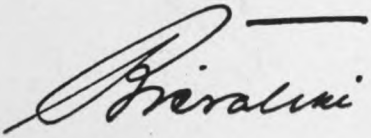
Digitized by Google



Digitized by Google

PROFESSOR
DR. KONRAD BIESALSKI
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
GEWIDMET VON
SCHÜLERN UND FREUNDEN

Digitized by Google



Digitized by Google

PROFESSOR
DR. KONRAD BIESALSKI
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
GEWIDMET VON
SCHÜLERN UND FREUNDEN

Digitized by Google

Digitized by Google

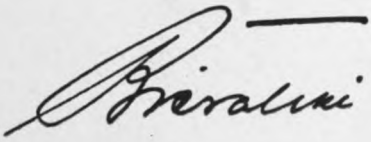
PROFESSOR
DR. KONRAD BIESALSKI
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
GEWIDMET VON
SCHÜLERN UND FREUNDEN

Digitized by Google

Digitized by Google

PROFESSOR
DR. KONRAD BIESALSKI
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
GEWIDMET VON
SCHÜLERN UND FREUNDEN

Digitized by Google



Digitized by Google

PROFESSOR
DR. KONRAD BIESALSKI
ZU SEINEM
SECHZIGSTEN GEBURTSTAGE
GEWIDMET VON
SCHÜLERN UND FREUNDEN

Digitized by Google

Digitized by Google

ZEITSCHRIFT
FÜR
ORTHOPÄDISCHE CHIRURGIE
EINSCHLIESSLICH DER
HEILGYMNASTIK UND MASSAGE.
BEGRÜNDET VON
ALBERT HOFFA.

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. A. LORENZ in Wien, Prof. Dr. H. KRUKENBERG in Elberfeld, Prof. Dr. O. VULPIUS in Heidelberg, Sanitätsrat Dr. A. SCHANZ in Dresden, Prof. Dr. G. DREHMANN in Breslau, Prof. Dr. C. HELBING in Berlin, Prof. Dr. A. BLENCKE in Magdeburg, Prof. Dr. H. GOCHT in Berlin, Prof. Dr. TH. KÖLLIKER in Leipzig, Dr. S. PELTESOHN in Berlin, Prof. Dr. K. LUDLOFF in Frankfurt a. M., Dr. P. BADE in Hannover, Oberarzt Dr. W. SCHASSE in Berlin

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. Dr. KONRAD BIESALSKI,
Berlin,
Prof. Dr. FRITZ LANGE, Prof. Dr. HANS SPITZY,
München UND Wien
Prof. Dr. G. A. WOLLENBERG,
Berlin.

L. BAND.

MIT EINEM BILDNIS, 503 TEXTABBILDUNGEN, 3 TABELLEN UND 1 FARBIGEN TAFEL.

UNIV OF CALIF MEDICAL SCHOOL

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1929.

212280

Digitized by Google

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten
Printed in Germany

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Digitized by Google

Inhalt.

Originale.

Seite

I. Pusch, Gerhard, Innere Dynamik der Wirbelsäule und Skoliose. Mit 36 Abbildungen 1

II. Bettmann, Ernst, Die Behandlung der Skoliose. Mit 22 Abbildungen 72

III. Sudbrack, J., Die Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung in der Leipziger orthopädischen Klinik. Mit 23 Abbildungen . 91

IV. Ettorre, Enrico, Über die Bildung von freien Körpern bei Exostosis bursata. Mit 5 Abbildungen und 1 farbigen Tafel 113

V. Mommsen, F., Beitrag zur Extensionsbehandlung der doppelten Unterarmfraktur. Mit 3 Abbildungen 132

VI. Assen, J. van, Was lehren uns 151 Fälle von Poliomyelitis acuta anterior? Mit 5 Abbildungen 136

VII. Sorge, F., Ein Fall von Polydaktylie. Mit 2 Abbildungen 161

VIII. Büchert, Zur Diagnose der Littleschen Krankheit. Mit 2 Abbildungen . 165

IX. Mommsen, F., Das klinische Bild und die klinische Analyse der Varusdeformität des Fußes und ihre unblutige Korrektur. Mit 13 Abbildungen 173

X. Jansen, Murk, Das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen bei Wachstumsschwäche (Rachitis und Ähnliches) und angeborenem Zwergwuchs. Mit 112 Abbildungen 193

XI. Scherb, R., Spondylolisthesis (Spondylolisthesis imminens), Sacrum acutum, Sacrum arcuatum. Regio lumbosacralis fixa als häufige Ursachen von Kreuzschmerzen. Mit 6 Abbildungen 304

XII. Schnek, Fritz, Die operative Besserung der echten und der sogenannten symptomatischen Madelungschen Deformität. Mit 10 Abbildungen 320

XIII. Felix, W. und Lüdecke, E., Der lymphogene Schiefhals. Mit 2 Abbildungen 329

XIV. Jürgens, Bernhard, Zur Frage der operativen Behandlung der Meniskusschädigungen des Kniegelenks. Mit 7 Abbildungen 337

XV. Lange, Fritz, Die Bedeutung der Muskelhärten in der Orthopädie 405

XVI. Wollenberg, A., Über Knochennekrose. Mit 7 Abbildungen . . . 415

XVII. Kölliker, Th., Armamputationsstümpfe und Kunstarm 431

XVIII. Ludloff, K., Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Krüppelfürsorgegesetz 433

XIX. v. Baeyer, H., Der natürliche Ausgleich von Bewegungsstörungen. Mit 32 Abbildungen 446

XX. Scherb, R., Funktionelle Umstellbarkeit, Hemmung und Reparation antagonistisch gebundener Muskeln bei Poliomyelitis, ihre Bedeutung für die Sehnentransplantation und ihre biologische Gesetzmäßigkeit. (VI. Mitteilung zur Myokinesigraphie.) Mit 8 Abbildungen 470

Digitized by Google

Seite

XXI. Erlacher, Ph. J., Sehnenplastiken beim Platt- und Spreizfuß und bei der Winkelzehe. Mit 1 Abbildung 493
XXII. Hohmann, Georg, Über Arthritis deformans der Sprung- und übrigen Fußwurzelgelenke. Mit 9 Abbildungen 499
XXIII. Rosenfeld, Leonhard und Wehner, Georg, Vorbeugende Fürsorge für Rückgratverkrümmungen 509
I. Fürsorge für Haltungsschäden (Rosenfeld) 509
II. Fürsorge für Skoliosen (Wehner) 521
XXIV. Schede, Fr., Die Operation des Plattfußes. Mit 13 Abbildungen . 528
XXV. Haglund, Patrik, Spitzwinklige Ankylose im Kniegelenk. Mit 13 Abbildungen 538
XXVI. Assen, J. van, Stabilisation des gelähmten Fußes. Mit 5 Abbildungen 543
XXVII. Tregubow, S., Die Perforatio acetabuli bei der Coxitis tuberculosa. Mit 10 Abbildungen 548
XXVIII. Schlee, Beitrag zur Frage der Inaktivitätsatrophie nach Rumpffixation. Mit 3 Abbildungen 559
XXIX. Alsberg, Adolf, Über Arbeitsersatzstücke bei Verlust der Greif- und Haltefähigkeit von Fingern und Hand. Mit 17 Abbildungen . 565
XXX. Möhring, Krüppelfürsorge / Orthopädische Turnbehandlung / Arzt 577
XXXI. Künne, Bruno, Die Orthopädie als eine selbständige medizinische Disziplin 579
XXXII. Wierzejewski, Ireneusz, Über angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule. Mit 52 Abbildungen 603
XXXIII. Mayer, Leo, Die Verpflanzung des Trapezius in Fällen von Paralyse der Armabduktoren. Mit 8 Abbildungen 655
XXXIV. Huldschinsky, K., Die Lichttherapie in der Orthopädie 664
XXXV. Farkas, Aladár, Präautomatie—Automatie—Hyperautomatie . . 670
XXXVI. Egloff, Wilhelm, Zur Frage der Behandlung der Insufficientia pedis 683
XXXVII. Mielke, Friedrich, Was ein Kinderarzt von Orthopädie wissen muß! 687
XXXVIII. Menckhoff, W., Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta tarda (Osteopsathyrosis idiopathica). Mit 14 Abbildungen 689
XXXIX. Jagerink, Th. A., Über zwei noch nicht beschriebene Formen von Tendovaginitis stenosans. Mit 1 Abbildung 703
XL. Möslein, Die Orthopädie im Versorgungswesen 705
XLI. Bartenwerfer, Zur Behandlung schwerster Subluxation des Kniegelenks. Mit 6 Abbildungen 726
XLII. Rey, Josef, Die palliative Operation der Serratuslähmung. Mit 6 Abbildungen 729
XLIII. Mommsen, F., Die Sicherung des Kniegelenks bei Amputationen und Lähmungen. Mit 19 Abbildungen 734
XLIV. Schliepe, Arnold, Traumatische Durchtrennung des Tibialis posticus und Plattfuß. Zugleich ein Beitrag zur operativen Behandlung durchtrennter Sehnen 753
XLV. Bohne, Otto, Der Biesalskische Skoliograph. Mit 1 Abbildung . 757
XLVI. Bohne, Otto, Untersuchungen über die Funktion der Beckenheber und den Lähmungstrendelenburg. Mit 4 Abbildungen 760
XLVII. Bohne, Otto, Über die Sanduhrform der Wirbel. Mit 3 Abbildungen 764

Digitized by Google

Seite

XLVIII. Eckhardt, Hellmut, Die Bedeutung statistischer Erhebungen für die Krüppelfürsorge. Das Ergebnis der Reichsgebrechlichenzählung in Baden. Mit 16 Abbildungen und 3 Tabellen 769

Kleine Mitteilungen.

I. Berchin, F. O., Todesfall durch Asphyxie als Folge eines Senkungsabszesses bei Spondylitis tuberculosa. Mit 3 Abbildungen 368

II. Rey, Josef und Hentschel, Franz, Der funktionelle Schiefhals bei Sehstörungen. Mit 4 Abbildungen 371

Referate.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie. Nr. 1—3, 38—55 . . 186, 375

2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie. Nr. 56—66 . . . . . 187, 377

3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate. Nr. 67—69 . . . 187, 379

4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate. Nr. 70—79 . . . 187, 379

5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik. Nr. 80—95 . . . . . 187, 381

6. Orthopädische Verbandtechnik. Nr. 96—98 . . . . . 187, 384

7. Apparatbau und Medikomechanik. Nr. 99—102 . . . . . 187, 384

8. Massage. Gymnastik. Nr. 103—108 . . . . . 187, 385

9. Physikalische Heilmethoden. Wasser. Wärme. Licht. Nr. 4, 109 . . . . . 187, 386

10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie. Nr. 5—6, 110—115 . . . . . 187, 386

11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen. Nr. 7—9, 116 bis 127 . . . . . 187, 387

12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen. Nr. 10, 128—134 . . 188, 388

13. Orthopädische Tuberkulose. Nr. 11, 135—141 . . . . . 188, 389

14. Rachitische Deformitäten. Nr. 12—13, 142—148 . . . . . 188, 390

15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile. Nr. 14—18, 149—168 . . . . . 188, 391

16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen. Nr. 19, 169—179 . . . . . 189, 394

17. Orthopädische Nervenkrankheiten. Nr. 20. 180—191 . . . . 189, 396

18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschließlich Schiefhals. Nr. 21, 192—198 . . . . . 189, 397

19. Deformitäten der Arme. Nr. 22, 199—200 . . . . . 190, 399

20. Deformitäten des Beckens und der Beine. Nr. 23—25, 201—205 190, 399

Digitized by Google

Seite

21. Deformitäten des Fußes. Nr. 26, 206—208 . . . . . 190, 400
22. Unblutige Operationen. Nr. 27—28. 209 . . . . . 191, 400
23. Blutige Operationen. Nr. 29—34, 210—219 . . . . . 191, 400
24. Unfallpraxis. Gutachten. Nr. 35, 220—228 . . . . . 192, 402
25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge. Nr. 36. 229—230 . 192, 403
25a. Leibesübungen und Sport. Nr. 37, 231—237 . . . . . 192, 404
26. Standesangelegenheiten. Personalien. 192, 404

Digitized by Google

Originale.

I.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Leipzig.
(Direktion: Prof. Dr. Schede.)

Innere Dynamik der Wirbelsäule und Skoliose.

Von Dr. med. **Gerhard Pusch,**
früherem Oberarzt der Klinik, jetzt leitendem Arzt der Heilanstalt Heimdall e. V., Bad Elster. (Chefarzt Geheimrat Köhler.)

Mit 36 Abbildungen.

I. Einleitung.

„Die Skoliose ist die alte Crux orthopaedica, und völlig unübersehbar sind die Arbeiten, die sich bemühen, in das Dunkel Licht zu bringen!" So beginnt Biesalski das Vorwort, das er zu der großen Farkas schen Arbeit[1]) geschrieben hat.

Ist es nun diese Farkas sche Arbeit, die Licht in das Dunkel bringt? — Ich möchte darauf antworten: Die Farkas sche Arbeit bringt zwar außerordentlich interessante Beziehungen zwischen den Funktionen des Körpers und der Wirbelsäule, aber die Lösung des letzten Rätsels bringt sie auch nicht. — Dazu sind die Farkas schen Ableitungen viel zu kompliziert und zuwenig einheitlich. — Was uns in der Skoliosenfrage not tut, das sind die einfachen Grundgedanken, das ist die Formel, auf die alle Formen der Skoliose, welcher Ätiologie im einzelnen sie auch sein mögen, sich zurückführen lassen. Daran fehlt es uns bisher gänzlich, denn auch die kürzlich erschienene Heuersche Arbeit bringt das nicht[2]).

Es soll gerade die Aufgabe der vorliegenden Arbeit sein, eine solche Formel zu schaffen. — Dazu gehört freilich eine Umstellung unserer Betrachtungsweise. Ich bin der festen Überzeugung, daß es mit der bisherigen statisch-morphologischen oder biologisch-funktionellen Betrachtungsweise nicht geht. — Ich glaube aber im folgenden dartun zu können, daß die Angelegenheit ein anderes Gesicht bekommt, wenn wir eine physikalisch-dynamische Betrachtungsweise anwenden. Das heißt, wir müssen versuchen, das innere Konstruktionsprinzip zu studieren, so wie ein Ingenieur es tun würde, wenn er die Funktion der Wirbelsäule nachmachen sollte. — Die Versuche, die Kon-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 47, Beilageheft. Stuttgart, Ferdinand Enke.
[2]) Hessisches Ärzteblatt Nr. 18 u. ff., 1927.

Digitized by Google

struktion der Wirbelsäule physikalisch zu verstehen, haben sich bisher im ganzen darauf beschränkt, Biegungsversuche an einer elastischen Säule zu machen. — Man hat die Ergebnisse ohne weiteres auf die menschliche Skoliose übertragen und hat damit allzusehr schematisiert. — Man hat ja völlig außer acht gelassen, daß die Wirbelsäule nicht einfach ein homogener Stab ist, sondern daß sie aus ungleichartigen Bausteinen besteht, und das allerwichtigste, daß diese Bausteine zusammengehalten werden von Bändern und Muskeln, die unter elastischer Spannung stehen. Das alles ist doch eine rein technische Konstruktion, die man nachmachen kann, wenn man nur das geeignete Material nimmt. — Die entscheidende physikalische Eigenschaft bei der Funktion des Mechanismus ist die Elastizität. Diese Elastizität besitzt auch das lebendige Gewebe in gleicher Weise wie der tote Stoff. — Wo in der Literatur hat jemand versucht, diese innere physikalische Eigenschaft der Wirbelsäule mit in Rechnung zu stellen? — Ja, man hat diesen inneren Mechanismus mehr oder weniger ganz ignoriert und hat sich rein beschreibend mit morphologischen Veränderungen begnügt. Und man hat anderseits die auf die Wirbelsäule möglichen Einwirkungen studiert. Es gibt kaum irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule von einiger Konstanz, die man nicht als ätiologischen Faktor in Anspruch genommen hätte. — Über alle möglichen Funktionen und Betätigungen des praktischen Lebens, die die Wirbelsäule in asymmetrischer Weise beanspruchen, besteht eine ungeheure Literatur, jede noch so kleine Asymmetrie im Bau des menschlichen Körpers ist aufgezeigt worden, und es ist ihr die Schuld an der Deformität zugeschrieben worden. — Dabei hat jeder Autor naturgemäß der von ihm gefundenen Asymmetrie den Hauptwert beizumessen gesucht. Es ist dadurch eine Vielgestaltigkeit und Unübersichtlichkeit ohnegleichen entstanden. Es ist dabei freilich kaum von der Hand zu weisen, daß alle diese verschiedenen möglichen Einwirkungen auch alle gelegentlich als auslösende Momente mitspielen, man darf ihnen nur nicht ausschließliche Wertigkeit zuerkennen. Es werden sich vielmehr in einer kaum übersichtlichen Kombination alle diese Momente je nach den jeweiligen Umständen einmal summieren, das andere Mal subtrahieren, so daß schließlich die Deformation die sichtbare Endsumme einer langen Reihe von Additionen und Subtraktionen darstellt, wobei die Einzelfaktoren in ihrer Wichtigkeit kaum abzuschätzen sind. Schließlich muß nun diese Endsumme in Beziehung gesetzt werden zur Widerstandskraft des Knochens. Wird dessen Widerstandskraft überschritten, so muß er deformiert werden und die Skoliose ist fertig. — Ist die Endsumme aber kleiner, so kann schlechterdings niemals eine echte Skoliose entstehen, sondern es kann nur eine Deformhaltung resultieren. Wodurch ist diese Deformhaltung charakterisiert? — Sie kann doch nur durch eine Gleichgewichtsstörung der Weichteile zustande kommen. — Damit kommen wir zu der grundlegenden Forderung, nämlich nicht den Knochen für sich und nicht die Weichteile für sich zu betrachten, sondern das

Digitized by Google

ganze als dynamische Einheit anzusetzen. So gut wie wir als physikalischen Faktor die Widerstandskraft des Knochens in unsere Rechnung einsetzen, so gut müssen wir als weiteren Faktor einsetzen die physikalischen Eigenschaften der Weichteile, die die Wirbelsäule zusammensetzen. Diese physikalischen Eigenschaften der Weichteile werden aber charakterisiert durch ihre Elastizität. — Es ist doch eigentlich von vornherein anzunehmen, daß auch diese Elastizität bei der Entstehung der Skoliosen mitwirken muß, genau so wie die Widerstandskraft des Knochens. Es ist ja doch zunächst und allemal eben der elastische Druck von seiten der Weichteile, unter dem der Wirbelknochen steht. Ändert sich irgend etwas im Spannungszustand der Weichteile, so muß sich dies schlechterdings auf den Knochen auswirken. Man hat von Muskel- und Bänderschwäche bei Skoliose ja schon immer gesprochen, aber wie der Mechanismus dieses Wechselspiels eigentlich ist, das hat man noch nicht analysiert. Man hat sich immer damit begnügt, daß man als Folge seitlicher Einwirkung eine Deformierung des Knochens konstatieren zu können glaubte. Man hat die anatomischen Veränderungen am Wirbelknochen, an den Rippen usw., ebenso die Entstehung von Krümmung, Gegenkrümmung und Torsion auf die verschiedenste und komplizierteste Weise zu erklären versucht, man hat biologische, mechanische, funktionelle Momente zusammengeholt, wo man sie nur bekommen konnte. Man arbeitet mit Eigenbewegungen, mit Wachstumsdruck, mit Seitenspannung usw., ohne sich zu fragen, wo diese Kräfte, die alle diese Momente ja darstellen, eigentlich herkommen.

Bei alledem übersieht man die einfachste Kardinalfrage, nämlich die, was ändert sich denn nun eigentlich in der Wirbelsäule selber, wenn sie aus irgend einem Grunde ihre gerade Gleichgewichtshaltung ändert. Die weitere Frage, oder vielmehr die Vorfrage zu allem, ist, welche Kräfte sind denn am Werke, um die Wirbelsäule aufrecht zu halten. Man kann sie in wenigen Worten aufzählen. Da die Wirbelsäule ja kein starrer homogener Stab ist, so kann sie nicht einfach durch die Eigenfestigkeit der knöchernen Bausteine stehen oder, noch allgemeiner ausgedrückt, zusammengehalten werden. Ein Zusammenhalt ist nur möglich durch die auf allen Seiten umspannenden Bänder. Bestände die Wirbelsäule nur aus Knochen und straffen Bändern, so wäre sie auch noch eine statische Einheit. Der Zusammenhalt würde dann einfach abhängen von der Festigkeit der Bänder. Eine Beweglichkeit in sich wäre nicht möglich, dafür aber ein besseres Gleichgewicht gegen die Schwerkraft. Durch die Zwischenschaltung der elastischen Bandscheiben wird aus der statischen eine dynamische Einheit, und das Gleichgewicht wird außerordentlich labil. Die Wirbelsäule bekommt als Eigenkraft die Elastizität. — Jetzt ist ein Zusammenhalten und die Bewahrung der Form nur noch möglich dadurch, daß alle Bänder sich das Gleichgewicht halten, und daß ihre Zugkraft größer ist als die Schwerkraft oder irgend eine andere von außen einwirkende Kraft.

Digitized by Google

Natürlich muß auch die Festigkeit der knöchernen Bausteine größer sein als die Zugkraft der Bänder. Die Bänder müssen von einer gewissen Elastizität sein, sonst wäre keine Bewegung möglich, wie eine einfache Überlegung an der Hand der kleinen Skizze (siehe Abb. 1) ohne weiteres zeigt. Wären die Bänder nicht elastisch, so wäre eine Bewegung nur dann möglich, wenn die Bänder in der Ruhelage zu lang, also gefältelt wären. Dann aber wäre überhaupt keine gerade Lage möglich, sofern die Wirbelsäule auch nur der geringsten Krafteinwirkung ausgesetzt wäre. Die einzig mögliche Konstruktion ist also die, daß die Bänder elastisch sind. Um die Bewegungen weich und fortlaufend und nicht ruckweise geschehen zu lassen, ist weiter nötig, daß sie sich auch ständig unter Spannung befinden. Rein konstruktiv betrachtet

Abb. 1.

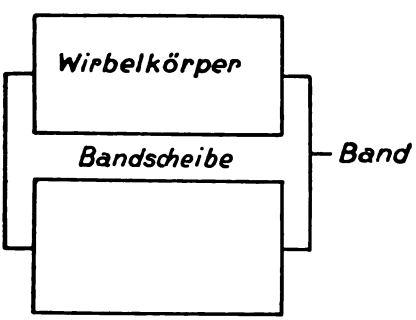
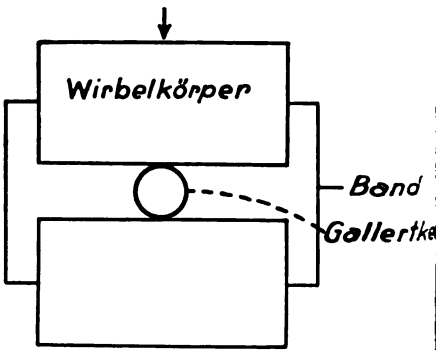


Abb. 2.



wäre zur Beweglichkeit der Wirbelsäule eine Elastizität der Bandscheiben nicht nötig. Es genügte an ihrer Stelle ein Kugelgelenk, wie die kleine Skizze (Abb. 2) zeigt. Natürlich würde aber dann ein Stoß in der Achsenrichtung (siehe Pfeil in Abb. 2) durch keinerlei Pufferwirkung abgeschwächt werden und leicht zerstörend wirken, von den physiologischen Krümmungen zunächst abgesehen! Was Beweglichkeit und Pufferwirkung anlangt, so ist die Konstruktion dann am vollkommensten, wenn auch die Bandscheibe neben ihrer Funktion als Kugelgelenk elastisch ist.

Aus dem bisher Gesagten ist für uns vor allem die Tatsache wichtig, daß die Wirbelkörper durch Bänder und Bandscheiben unter einem konstanten Druck gehalten werden müssen. Diese Tatsache ist ja auch experimentell erwiesen. Durchschneidet man nämlich die Bänder, so tritt eine Verlängerung der Säule ein von etwa 3,7 cm (R u g e).

Als mögliche physikalische Eigenkräfte für den Zusammenhalt und die Erhaltung der Form der Wirbelsäule kommen demnach in Frage:

1. Passive Kräfte: Widerstandskraft des Knochens.

2. Aktive Kräfte: Elastische Spannung der Bandscheiben und Bänder, elastische und tonische Spannung der Muskeln.

Die Widerstandskraft des Knochens muß stärker sein als der elastische

Digitized by Google

Spannungsdruck, unter dem er dauernd steht, und die Gestalt der Wirbelsäule kann nur dann erhalten sein, wenn das ganze System sich im Gleichgewichtszustand befindet.

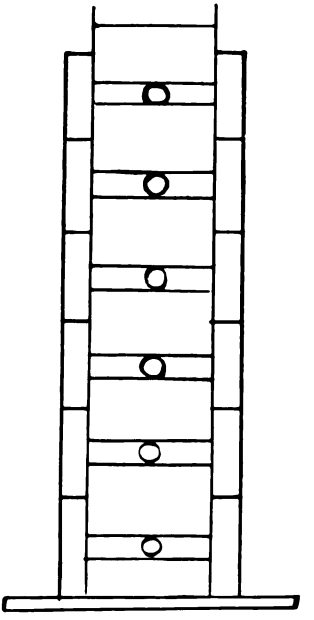
Aus den bisherigen Darlegungen möchte ich zusammenfassen, daß die bisherige Auffassung der Wirbelsäule als Säule, also als statische Einheit den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht wird, sondern daß man die Wirbelsäule als dynamische Einheit auffassen muß. — Wenn man nun die Rolle der Belastung oder einer sonstigen Funktion analysieren will, so darf man nicht einfach die Wirkung auf den Knochen im Auge haben, sondern man muß prüfen, wie sich diese Faktoren auf das ganze Gleichgewichtssystem auswirken.

Das soll im folgenden versucht werden. Es soll dabei irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule als gegeben betrachtet werden, und es soll nur grundsätzlich zugesehen werden, wie die physikalischen Eigenschaften der Gewebe, die die Wirbelsäule zusammensetzen, darauf reagieren müssen.

II. Die Primärkrümmungen.

Die Tatsache, daß die Wirbelsäule durch die elastische Spannung des Bandapparates zusammengehalten wird, ist der Ausgangspunkt unserer ganzen Betrachtungsweise. Denn es läßt sich aus ihr folgern, daß eine gesetzmäßige Wechselwirkung besteht zwischen der Gestalt der Wirbelsäule und ihrem Spannungszustand. Ändere ich nämlich die Gestalt der Wirbelsäule durch irgendwelche äußere Einwirkungen, so muß sich auch der Spannungszustand ändern. Ändere ich den Spannungszustand durch irgendwelche innere Eingriffe an der Wirbelsäule, so muß sich auch die Gestalt der Wirbelsäule ändern. Es dürfte dies ohne weiteres einleuchten. Ich möchte aber an einer schematischen Zeichnung diese Wechselwirkungen näher darzulegen versuchen. Wir werden am besten tun, wenn wir uns die Wirbelsäule schematisch darstellen als geraden gegliederten Stab. Die verschiedenen Muskel- und Bandtypen wollen wir uns zunächst nur nach ihrer Funktion vereinheitlichen. Und zwar habe ich in der Abb. 3 zunächst nur die kurzen seitlichen, von Querfortsatz zu Querfortsatz verlaufenden Bandpartien eingezeichnet. — Ich will dabei annehmen, daß die Gallertkerne der Bandscheiben genau in der Mitte liegen und wie Kugelgelenke wirken. — Es ist nun ohne weiteres klar, daß

Abb. 3.



Digitized by Google

die Säule nur dann sich geradehalten kann, wenn die elastische Spannung der Bänder groß genug ist, um die Wirbel gegen die eigene Schwere zu halten, und wenn die Bänder rechts und links jeweils im Gleichgewicht sind. Es muß also ein Spannungszustand von einer bestimmten Größe mindestens gegeben sein. — Jetzt ist nun ein zweifacher Weg möglich, um die Gestalt der Säule zu ändern. Ich kann erstens von außen irgend eine Kraft angreifen lassen, etwa eine solche, die die Wirbelsäule seitlich abbiegt. Ich will ganz konkret annehmen, daß durch eine solche Kraft eine leichte linkskonvexe Ausbiegung entstehen soll, etwa in der Mitte. Die Folge ist dann, daß die Bänder der Konkavseite sich verkürzen, die der Konvexseite gedehnt werden; die Zwischenwirbelscheiben werden auf der Konkavseite zusammengedrückt, auf der Konvexseite ausgezogen. Die weitere Folge ist, daß der Druck auf die Wirbelkörper konkavseitig größer und konvexseitig kleiner wird. — Während also vorher der Spannungsdruck auf die beiden Seiten des Wirbelkörpers gleich groß war, besteht jetzt vermehrter Druck rechts, verminderter Druck links. — Ich kann eine solche Spannungsänderung nun auch unmittelbar dadurch erreichen, daß ich am Bandapparat irgend eine Änderung vornehme. Ich kann z. B. die Bänder auf einer Seite ganz durchschneiden oder ich kann sie schwächen oder ich kann auf der anderen Seite ein Band verdoppeln oder auf andere Weise verstärken. Ich kann also primär eine Spannungsänderung setzen. Die Folge ist nun eine Ausbiegung der Säule konkav nach der relativ stärker spannenden Seite. Der Effekt auf die Bandscheiben und die Wirbelkörper ist genau derselbe, als wenn ich primär durch äußere Kräfte eine Formänderung mache. Es kommt immer ein Druckunterschied auf die beiden Seiten des Wirbelkörpers zustande. — Es gibt noch mehr Möglichkeiten, durch die eine primäre Spannungsänderung und sekundäre Formänderung zustande kommen muß. So könnte die Bandscheibe selbst asymmetrisch sein, es könnte deren Elastizität auf beiden Seiten verschieden sein, es könnte der Gallertkern exzentrisch gelagert werden, es könnte der Wirbelkörper primär auf beiden Seiten von verschiedener Höhe sein usw. Immer bedeutet das eine Spannungsänderung und als Folge davon eine Ausbiegung der Säule.

Ich will jetzt einmal annehmen, daß irgend eine Einwirkung von außen, etwa eine exzentrische Belastung, sehr lange, vielleicht monatelang, die Säule treffe. Dann ergibt sich folgendes: Jedes elastische Band, das lange Zeit gedehnt erhalten wird, büßt allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder zur Ruhelänge zurückzuziehen, ebenso büßt jede elastische Platte, die lange Zeit unter Druck steht, allmählich die Fähigkeit ein, sich wieder zur ursprünglichen Höhe auszudehnen.

Es muß sich daher allmählich ein Mißverhältnis der Kräfte entwickeln derart, daß die Konkavseite die Konvexseite an Zugkraft überwiegt.

Wenn ich nun nach Monaten die exzentrische Belastung aufhebe, so wird

Digitized by Google

die alte Gleichgewichtslage nicht mehr eintreten, sondern es wird eine Krümmung bestehen bleiben.

Was sagt uns nun diese schematische Ableitung, wenn wir sie auf die Verhältnisse bei der Skoliosenentstehung übertragen? — Es ist eine einem jeden geläufige Erfahrung und gilt überall am Körper, daß eine lange Zeit erhaltene Störung der natürlichen Gleichgewichtsverhältnisse antagonistisch angeordneter Muskeln und Bänder zu Fehlstellungen oder Fehlhaltungen der Gelenke führt. Ich brauche nur an die Entstehung von Spitzfuß zu erinnern, wenn Patienten lange bettlägerig waren und der Fuß dauernd dem Druck der Bettdecke ausgesetzt war. Noch krasser liegen die Fälle von Kontrakturentstehung bei Lähmungen oder auch nur Paresen. Es ist doch einleuchtend, daß zwischen den Fällen leichtester Gleichgewichtsstörungen und schwerster Kontrakturen nur graduelle Unterschiede bestehen. Es muß also erlaubt sein, diese Verhältnisse auch auf die Wirbelsäule zu übertragen.

Man tut da eigentlich nur etwas Selbstverständliches. Und es erscheint mir merkwürdig genug, daß man aus diesen Selbstverständlichkeiten noch nie bewußt die Konsequenzen gezogen hat, wenn man von den Muskeltheorien der Skoliosenentstehung absieht, die ja am Anfange des hier zu entwickelnden Gedankenganges stehen geblieben sind.

Lange Zeit fortgesetzte oder oft wiederholte schiefe Einstellung der Wirbelsäule muß immer einige Zeit bestehenbleibende Störungen im Gleichgewichtszustande der Wirbelsäule zurücklassen. Ich verweise hier auch auf meine frühere Arbeit: Grundgedanken zu einer Dynamik von Wirbelsäule und Skoliose[1]), wo ich diese Verhältnisse unter Zuhilfenahme der elastischen Nachwirkung näher dargelegt habe. — Diese Störungen werden in leichteren Graden durch entgegengesetzt gerichtete Bewegungen oder Haltungen immer wieder ausgeglichen werden können. Sie können in schweren Graden aber habituell und sichtbar werden. Sie stellen dann ganz einfach das dar, was wir als Haltungsfehler bezeichnen. Das Übergewicht bestimmter Muskel- und Bandgruppen ist dann so groß, daß nur durch ein Übergewicht der Kraft der Antagonisten, wie es z. B. durch bewußte Muskelwirkung zustande kommt, ein Ausgleich oder eine Überkorrektur möglich wird. — Wir sehen ja bei den Haltungsfehlern dauernd, daß sie ihre schiefe Haltung einnehmen, wenn sie unbewußt stehen, daß sie sich aber auf einen Willensimpuls hin tadellos geradehalten können.

Wie geht es nun weiter zur Skoliose? —

Bei den Haltungsfehlern besteht nur eine Störung im Gleichgewicht der Muskeln, Bänder, Gelenkkapseln und Bandscheiben. Diese Störung hat aber zur Folge eine asymmetrische Druckverteilung auf den Wirbelkörper. Diese Druckdifferenz wird solange nicht in Erscheinung treten, als der Wirbelkörper widerstandsfähig genug ist. Ist er aber aus irgend einem Grunde nicht wider-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 43, Heft 2.

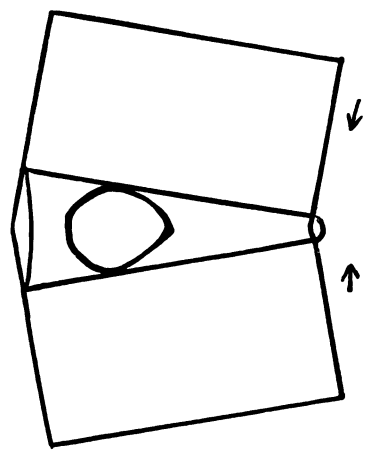
Digitized by Google

standsfähig genug im Verhältnis zu den bestehenden Druckdifferenzen, so kann er schließlich deformiert werden — und die echte Skoliose ist fertig. — Es gibt hier zwei Möglichkeiten. Die erste Möglichkeit ist die, daß der Wirbelkörper an sich gesund ist, daß die Druckdifferenzen aber so groß sind, daß sie hinreichen, auch einen an sich gesunden Wirbelkörper zu deformieren. — Das wäre denkbar bei über die gewöhnliche Norm hinausgehenden Druckdifferenzen. Ich will nur als kurze Beispiele anführen Skoliose nach Thorakoplastik oder Lähmungen, soweit sie in der Tat Knochendeformation zeigen, ohne daß gleichzeitig eine pathologische Knochenweichheit anzunehmen ist. — Die andere Möglichkeit ist die, daß der Knochen von krankhaft verminderter Widerstandskraft ist. Hier denkt ja jeder sofort an die Rachitis. — Da gibt es nun auch wieder die verschiedensten Möglichkeiten. — Es könnte theoretisch die Rachitis schon in asymmetrischer Weise die Wirbelkörper und Bogenepiphysen befallen. Hier könnte der Druck durch den Bandapparat symmetrisch sein. Da aber die eine Seite des Wirbelkörpers dann schwächer wäre, so würde sie nachgeben und die Deformation wäre eingeleitet. — Die andere Möglichkeit ist die, daß der Knochen an sich in symmetrischer Weise schwächer würde, und zwar derart, daß seine Widerstandskraft unter den Spannungsdruck des Bandapparates sinkt. Jetzt wirken die asymmetrischen Einstellungen des täglichen Lebens mit ihren Druckunterschieden. Es muß dann die Seite mit dem ständig vermehrten Druck eher deformiert werden, und die Skoliose ist wiederum gegeben. Bei allen diesen Möglichkeiten spielt nun noch das Wachstum die beherrschende Rolle. Ich brauche hier eigentlich nur an das Gesetz zu erinnern, daß vermehrter Druck das epiphysäre Längenwachstum hemmt, verminderter Druck relativ es anregt. Eine auf den beiden Seiten des Wirbelkörpers vorhandene Druckdifferenz wird die stärker belastete Seite am Wachstum hindern, die schwächer belastete relativ zum Wachstum anregen. Es ist hier die Betonung auf das Wort r e l a t i v zu legen, und es ist einleuchtend, daß ein an sich schon pathologisch weicher Wirbelkörper auch gegen kleine Druckdifferenzen viel empfindlicher sein wird als ein an sich normaler Knochen. Immer aber besteht ja die Tatsache, daß wachsender Knochen auf abnorme Druckdifferenzen besonders empfindlich reagiert. — Ich erinnere hier an die Arbeiten von M a a s s, die eine gute Handhabe zum Verständnis dieser Verhältnisse bieten. Es handelt sich hier um „mechanische Wachstumswiderstände, die nach M a a s s vornehmlich die mechanische Arbeitsleistung des wachsenden Knochens, die Wachstumsgeschwindigkeit bzw. Wachstumsrichtung beeinträchtigen, das vegetative Knochenwachstum mehr oder weniger unberührt lassen usw.“ Die Tatsache, daß die Skoliose eine Krankheit des wachsenden Körpers ist, paßt zu allem ja ausgezeichnet. — Ist nun aus irgendwelchen der bisher erörterten Verhältnisse erst einmal eine auch noch so geringe Höhendifferenz der beiden Seiten des Wirbelkörpers eingetreten, dann werden die dynamischen Gleich-

Digitized by Google

gewichtsverhältnisse sofort außerordentlich ungünstig. Es kommt hier vor allem ein Punkt in Frage. Die Gallertkerne werden bei jeder Seitenbeugung nach der Seite der Konvexität gedrängt. Das Übergewicht der Konkavseite wird dadurch beträchtlich verstärkt, daß auch die Bandscheiben der Konkavseite niedriger werden, die der Konvexseite höher. Die konvexseitigen Bänder und Muskeln müssen schon an sich den konkavseitigen unterlegen sein, weil jene gedehnt, diese verkürzt sind. Durch die Verschiebung des Drehpunktes nach der Konvexseite (siehe Abb. 4) wird diese konvexseitige Unterlegenheit noch stärker, da die an sich schon geringere Kraft nun auch noch am viel kürzeren Hebelarm angreifen muß. Das alles bedeutet, daß der einmal eingeleitete Prozeß solange unaufhaltsam fortschreiten muß, als eben der Knochen nicht soviel Widerstandskraft gewinnt, daß er auch dem verstärkten konkavseitigen Druck gewachsen ist. — Klinisch betrachtet wird während einer floriden Rachitis der Prozeß unaufhaltsam fortschreiten. Er wird sofort zum Stillstand kommen, wenn der Knochen nach ausgeheilter Rachitis wieder fest geworden ist. — Es werden dann weiter die Perioden starken Wachstums der Wirbelsäule besonders gefährdet sein. Wenn durch die Rachitis erst einmal eine geringe Skoliose entstanden ist, so wird bei den späteren Perioden beschleunigten Wachstums ein Hinzutreten eines krankhaften Erweichungsprozesses gar nicht nötig sein. Es wird schon der an sich normale Knochen durch die außerordentlich ungünstigen Druckverhältnisse weiter deformiert werden können. Es werden sich diese Umstände am stärksten auswirken können, wenn nun mehr oder weniger physiologischer Weise zu starkem Wachstum sich noch eine gewisse Weichheit des Knochens gesellt, wie es ja im Zeitalter der Pubertät der Fall ist. So sehen wir ja auch bekannterweise dann die stärksten Verschlimmerungen von Skoliosen, wenn sich, wie es in der Pubertät der Fall ist, starkes Wachstum, eine gewisse physiologische Knochenweichheit und starke Beanspruchung der Wirbelsäule vereinigen. Hier denkt man sofort an die Lehrlingsskoliose. — Hier ist auch der Zeitpunkt, an dem man der Rolle gedenken muß, die die Körperlast bei der Verschlimmerung der Skoliose spielt. — Es ist ja klar, daß durch einmal eingeleitete Asymmetrie in aufrechter Stellung auch die Belastung, die sich natürlich in stärkerer Weise auf der Konkavseite geltend macht, als verschlimmernder Faktor in Rechnung gestellt werden muß. — Diese Belastung durch die Körperlast wird während der Schulzeit eine so große Rolle nicht

Abb. 4.



Digitized by Google

spielen, weil die Kinder z. B. beim Schreiben, wobei sie ja ihre Wirbelsäule asymmetrisch einstellen, doch ihre Ellbogen auf die Bank aufzustützen pflegen (S c h a n z) und damit einen Teil der Last abfangen. — Der Jüngling aber, der von der Schulbank weg den ganzen Tag an der Hobelbank stehen muß oder am Backtrog oder in der Landwirtschaft vornübergebeugt arbeiten muß, beansprucht doch seine Wirbelsäule in wesentlich stärkerer Weise. Hinzu kommt das von diesen Leuten doch oft verlangte Tragen und Heben von wirklichen Lasten. Damit ist unbedingt verbunden stärkere aktive Kontraktion der Rückenmuskeln, die aus der Unmöglichkeit der Umkrümmung des skoliotischen Segments doch immer die an sich schon stärker belastete Konkavseite treffen muß. — Kurz, wir können uns aus solchen theoretischen Erwägungen gut erklären, daß gerade die Lehrlinge besonders gefährdet sind, wie ja auch die Erfahrung zeigt. — Ich erinnere hier auch an die Adoleszentenkyphose, die man ja mit Vorliebe besonders bei kräftigen, schwer arbeitenden jungen Leuten findet. — Ich muß nun hier nochmals die praktisch-klinischen Erörterungen verlassen und mehr theoretisch auf die Rolle und Auswirkung der Belastung eingehen. — In der gesamten Literatur, in der man sich mit der Belastungstheorie der Wirbelsäule beschäftigt, ist meines Erachtens eine wesentliche Lücke in der Vorstellung enthalten, die es verhindert hat, daß man in dieser Frage zur richtigen Klarheit gekommen ist. — Man hat sich einfach immer mit der Vorstellung begnügt, daß die einseitige Belastung die Skoliose macht, d. h. man hat wohl angenommen, daß die Last einfach so auf den Knochen drückt, wie wenn man einen schweren Gegenstand unmittelbar darauf legte, d. h. als wenn die Körperlast unmittelbar auf den Knochen wirkte. — Ich habe in zwei früheren Arbeiten[1]) schon nachgewiesen, daß diese — statische — Auffassung nicht richtig sein kann. Die Belastung und überhaupt irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule kann gar nicht direkt auf den Knochen vordringen, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil der Knochen ja gar nicht direkt zugänglich ist. — Er liegt ja doch tief innen im Körper, umgeben von Bandscheiben, Bändern, Muskeln usw. Jede Belastung oder sonstige Einwirkung muß also erst diese Weichteile passieren, um zum Knochen zu gelangen. Der Effekt wird durch die Weichteile abgeändert in ähnlicher Weise wie die Wirkung eines Gewichts, das ich auf einen weichen Bleiklotz lege, nachdem ich vorher eine dicke elastische Platte dazwischengelegt habe. — Diese Abänderung des Effekts wäre zu vernachlässigen, wenn es sich bei der Belastung tatsächlich um Belastung im statischen Sinne handeln würde, d. h. wenn die Last in unveränderter Weise ruhig lagern würde. Das ist aber streng theoretisch genommen kaum je der Fall, denn auch bei ruhigem Sitzen und Stehen werden wir ja dauernd kleine Bewegungen machen, die eine dauernde Verschiebung der Last zur Folge haben. — Es handelt sich also bereits hier streng genommen nicht einfach um stationäre

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, Heft 3 u. l. c.

Digitized by Google

Belastung, sondern um Belastungsschwankungen. Wenn auch diese Belastungsschwankungen praktisch für die Fälle des ruhigen Sitzens und Stehens zu vernachlässigen wären, so ist es anderseits doch von großer Bedeutung, daß man sich dieser Verhältnisse klar bewußt wird. Hier liegt eben die Lücke, von der ich oben sprach. Hier liegt der grundsätzliche Irrtum in unserer bisherigen Belastungslehre, der die Belastungstheorien und die Muskeltheorien in einen Widerspruch zueinander gebracht hat, der gar nicht besteht.

Um die Verhältnisse recht deutlich zu machen, ist es am besten, man geht von dem anderen Extrem aus, nämlich von einem Fall aufs höchste gesteigerter Belastungsschwankung, wie er etwa beim Springen besteht. — Ich will also einmal annehmen, es springe jemand von einer hohen Mauer herab. Das müßte auf die Wirbelkörper eine akute Steigerung der Beanspruchung geben, die man vom Standpunkt der Lehre der Mechanik vergleichen könnte dem Vorgang, daß jemand mit einem Hammer auf einen Wirbelkörper schlüge. Ganz abgesehen von der ungeheuren Stauchung, die kein Körper aushalten könnte, müßte dann der Wirbelkörper auch einfach zerschlagen werden, wenn eben die Belastung unmittelbar den Knochen träfe. So etwas würde also schon ein normaler Wirbelkörper nicht aushalten. Gewiß wird ein großer Teil der Belastungssteigerung schon durch die Bremswirkung der Beine und durch die antero-posterioren Krümmungen abgefangen. Ein weiterer Teil bleibt aber doch übrig, wie man sich ohne weiteres an den Fällen klarmachen kann, bei denen der hier in Rede stehende Mechanismus nicht funktioniert. Ich brauche da nur an den Bechterew zu erinnern.

Wenn nun schon ein normaler Wirbelkörper eine solche akute Belastungssteigerung nicht aushalten könnte, so würde das ein Skoliosenknochen im Stadium der Erweichung erst recht nicht können. Er müßte nach einem Sprung einfach plattgedrückt werden, wie ein weicher Bleiklotz durch einen Hammerschlag. Alle sonstigen Beanspruchungen der Wirbelsäule, z. B. beim Gehen, Laufen, plötzlichen Bewegungen, Heben von Lasten usw., müßten dieselben plötzlichen Drucksteigerungen auf den Knochen dauernd zur Folge haben, wenn auch natürlich in jeweils geringerem Grade. Das gäbe ununterbrochene Stauchungen, die jede schnelle und plötzliche Bewegung unmöglich machen würden. Daß dem im Leben nun nicht so ist, ist ja klar. Es finden sich aber doch ähnliche Zustände bei Erkrankungen der Wirbelsäule, die mit Steifhaltungen oder Versteifungen einhergehen. Aber, wie gesagt, normalerweise vertragen wir plötzliche Belastungssteigerungen ohne jede Störung und Stauchung. Die unbedingt zwingende Schlußfolgerung daraus kann nur die sein, daß der Wirbelkörper von Belastungsschwankungen nur in ganz außerordentlich abgeschwächtem Grade getroffen wird. Er steht dafür, gewissermaßen als Äquivalent für diese Erleichterung, unter dem konstanten Druck des Bandapparates und der diesem vorgeschalteten Muskulatur, und zwar auch in horizontaler Lage, wenn die Belastung ausgeschaltet ist. Dafür

Digitized by Google

spielen, weil die Kinder z. B. beim Schreiben, wobei sie ja ihre Wirbelsäule asymmetrisch einstellen, doch ihre Ellbogen auf die Bank aufzustützen pflegen (S c h a n z) und damit einen Teil der Last abfangen. — Der Jüngling aber, der von der Schulbank weg den ganzen Tag an der Hobelbank stehen muß oder am Backtrog oder in der Landwirtschaft vornübergebeugt arbeiten muß, beansprucht doch seine Wirbelsäule in wesentlich stärkerer Weise. Hinzu kommt das von diesen Leuten doch oft verlangte Tragen und Heben von wirklichen Lasten. Damit ist unbedingt verbunden stärkere aktive Kontraktion der Rückenmuskeln, die aus der Unmöglichkeit der Umkrümmung des skoliotischen Segments doch immer die an sich schon stärker belastete Konkavseite treffen muß. — Kurz, wir können uns aus solchen theoretischen Erwägungen gut erklären, daß gerade die Lehrlinge besonders gefährdet sind, wie ja auch die Erfahrung zeigt. — Ich erinnere hier auch an die Adoleszentenkyphose, die man ja mit Vorliebe besonders bei kräftigen, schwer arbeitenden jungen Leuten findet. — Ich muß nun hier nochmals die praktisch-klinischen Erörterungen verlassen und mehr theoretisch auf die Rolle und Auswirkung der Belastung eingehen. — In der gesamten Literatur, in der man sich mit der Belastungstheorie der Wirbelsäule beschäftigt, ist meines Erachtens eine wesentliche Lücke in der Vorstellung enthalten, die es verhindert hat, daß man in dieser Frage zur richtigen Klarheit gekommen ist. — Man hat sich einfach immer mit der Vorstellung begnügt, daß die einseitige Belastung die Skoliose macht, d. h. man hat wohl angenommen, daß die Last einfach so auf den Knochen drückt, wie wenn man einen schweren Gegenstand unmittelbar darauf legte, d. h. als wenn die Körperlast unmittelbar auf den Knochen wirkte. — Ich habe in zwei früheren Arbeiten[1]) schon nachgewiesen, daß diese — statische — Auffassung nicht richtig sein kann. Die Belastung und überhaupt irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule kann gar nicht direkt auf den Knochen vordringen, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil der Knochen ja gar nicht direkt zugänglich ist. — Er liegt ja doch tief innen im Körper, umgeben von Bandscheiben, Bändern, Muskeln usw. Jede Belastung oder sonstige Einwirkung muß also erst diese Weichteile passieren, um zum Knochen zu gelangen. Der Effekt wird durch die Weichteile abgeändert in ähnlicher Weise wie die Wirkung eines Gewichts, das ich auf einen weichen Bleiklotz lege, nachdem ich vorher eine dicke elastische Platte dazwischengelegt habe. — Diese Abänderung des Effekts wäre zu vernachlässigen, wenn es sich bei der Belastung tatsächlich um Belastung im statischen Sinne handeln würde, d. h. wenn die Last in unveränderter Weise ruhig lagern würde. Das ist aber streng theoretisch genommen kaum je der Fall, denn auch bei ruhigem Sitzen und Stehen werden wir ja dauernd kleine Bewegungen machen, die eine dauernde Verschiebung der Last zur Folge haben. — Es handelt sich also bereits hier streng genommen nicht einfach um stationäre

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, Heft 3 u. l. c.

Digitized by Google

Belastung, sondern um Belastungsschwankungen. Wenn auch diese Belastungsschwankungen praktisch für die Fälle des ruhigen Sitzens und Stehens zu vernachlässigen wären, so ist es anderseits doch von großer Bedeutung, daß man sich dieser Verhältnisse klar bewußt wird. Hier liegt eben die Lücke, von der ich oben sprach. Hier liegt der grundsätzliche Irrtum in unserer bisherigen Belastungslehre, der die Belastungstheorien und die Muskeltheorien in einen Widerspruch zueinander gebracht hat, der gar nicht besteht.

Um die Verhältnisse recht deutlich zu machen, ist es am besten, man geht von dem anderen Extrem aus, nämlich von einem Fall aufs höchste gesteigerter Belastungsschwankung, wie er etwa beim Springen besteht. — Ich will also einmal annehmen, es springe jemand von einer hohen Mauer herab. Das müßte auf die Wirbelkörper eine akute Steigerung der Beanspruchung geben, die man vom Standpunkt der Lehre der Mechanik vergleichen könnte dem Vorgang, daß jemand mit einem Hammer auf einen Wirbelkörper schlüge. Ganz abgesehen von der ungeheuren Stauchung, die kein Körper aushalten könnte, müßte dann der Wirbelkörper auch einfach zerschlagen werden, wenn eben die Belastung unmittelbar den Knochen träfe. So etwas würde also schon ein normaler Wirbelkörper nicht aushalten. Gewiß wird ein großer Teil der Belastungssteigerung schon durch die Bremswirkung der Beine und durch die antero-posterioren Krümmungen abgefangen. Ein weiterer Teil bleibt aber doch übrig, wie man sich ohne weiteres an den Fällen klarmachen kann, bei denen der hier in Rede stehende Mechanismus nicht funktioniert. Ich brauche da nur an den Bechterew zu erinnern.

Wenn nun schon ein normaler Wirbelkörper eine solche akute Belastungssteigerung nicht aushalten könnte, so würde das ein Skoliosenknochen im Stadium der Erweichung erst recht nicht können. Er müßte nach einem Sprung einfach plattgedrückt werden, wie ein weicher Bleiklotz durch einen Hammerschlag. Alle sonstigen Beanspruchungen der Wirbelsäule, z. B. beim Gehen, Laufen, plötzlichen Bewegungen, Heben von Lasten usw., müßten dieselben plötzlichen Drucksteigerungen auf den Knochen dauernd zur Folge haben, wenn auch natürlich in jeweils geringerem Grade. Das gäbe ununterbrochene Stauchungen, die jede schnelle und plötzliche Bewegung unmöglich machen würden. Daß dem im Leben nun nicht so ist, ist ja klar. Es finden sich aber doch ähnliche Zustände bei Erkrankungen der Wirbelsäule, die mit Steifhaltungen oder Versteifungen einhergehen. Aber, wie gesagt, normalerweise vertragen wir plötzliche Belastungssteigerungen ohne jede Störung und Stauchung. Die unbedingt zwingende Schlußfolgerung daraus kann nur die sein, daß der Wirbelkörper von Belastungsschwankungen nur in ganz außerordentlich abgeschwächtem Grade getroffen wird. Er steht dafür, gewissermaßen als Äquivalent für diese Erleichterung, unter dem konstanten Druck des Bandapparates und der diesem vorgeschalteten Muskulatur, und zwar auch in horizontaler Lage, wenn die Belastung ausgeschaltet ist. Dafür

Digitized by Google

spielen, weil die Kinder z. B. beim Schreiben, wobei sie ja ihre Wirbelsäule asymmetrisch einstellen, doch ihre Ellbogen auf die Bank aufzustützen pflegen (S c h a n z) und damit einen Teil der Last abfangen. — Der Jüngling aber, der von der Schulbank weg den ganzen Tag an der Hobelbank stehen muß oder am Backtrog oder in der Landwirtschaft vornübergebeugt arbeiten muß, beansprucht doch seine Wirbelsäule in wesentlich stärkerer Weise. Hinzu kommt das von diesen Leuten doch oft verlangte Tragen und Heben von wirklichen Lasten. Damit ist unbedingt verbunden stärkere aktive Kontraktion der Rückenmuskeln, die aus der Unmöglichkeit der Umkrümmung des skoliotischen Segments doch immer die an sich schon stärker belastete Konkavseite treffen muß. — Kurz, wir können uns aus solchen theoretischen Erwägungen gut erklären, daß gerade die Lehrlinge besonders gefährdet sind, wie ja auch die Erfahrung zeigt. — Ich erinnere hier auch an die Adoleszentenkyphose, die man ja mit Vorliebe besonders bei kräftigen, schwer arbeitenden jungen Leuten findet. — Ich muß nun hier nochmals die praktisch-klinischen Erörterungen verlassen und mehr theoretisch auf die Rolle und Auswirkung der Belastung eingehen. — In der gesamten Literatur, in der man sich mit der Belastungstheorie der Wirbelsäule beschäftigt, ist meines Erachtens eine wesentliche Lücke in der Vorstellung enthalten, die es verhindert hat, daß man in dieser Frage zur richtigen Klarheit gekommen ist. — Man hat sich einfach immer mit der Vorstellung begnügt, daß die einseitige Belastung die Skoliose macht, d. h. man hat wohl angenommen, daß die Last einfach so auf den Knochen drückt, wie wenn man einen schweren Gegenstand unmittelbar darauf legte, d. h. als wenn die Körperlast unmittelbar auf den Knochen wirkte. — Ich habe in zwei früheren Arbeiten[1]) schon nachgewiesen, daß diese — statische — Auffassung nicht richtig sein kann. Die Belastung und überhaupt irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule kann gar nicht direkt auf den Knochen vordringen, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil der Knochen ja gar nicht direkt zugänglich ist. — Er liegt ja doch tief innen im Körper, umgeben von Bandscheiben, Bändern, Muskeln usw. Jede Belastung oder sonstige Einwirkung muß also erst diese Weichteile passieren, um zum Knochen zu gelangen. Der Effekt wird durch die Weichteile abgeändert in ähnlicher Weise wie die Wirkung eines Gewichts, das ich auf einen weichen Bleiklotz lege, nachdem ich vorher eine dicke elastische Platte dazwischengelegt habe. — Diese Abänderung des Effekts wäre zu vernachlässigen, wenn es sich bei der Belastung tatsächlich um Belastung im statischen Sinne handeln würde, d. h. wenn die Last in unveränderter Weise ruhig lagern würde. Das ist aber streng theoretisch genommen kaum je der Fall, denn auch bei ruhigem Sitzen und Stehen werden wir ja dauernd kleine Bewegungen machen, die eine dauernde Verschiebung der Last zur Folge haben. — Es handelt sich also bereits hier streng genommen nicht einfach um stationäre

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, Heft 3 u. l. c.

Digitized by Google

Belastung, sondern um Belastungsschwankungen. Wenn auch diese Belastungsschwankungen praktisch für die Fälle des ruhigen Sitzens und Stehens zu vernachlässigen wären, so ist es anderseits doch von großer Bedeutung, daß man sich dieser Verhältnisse klar bewußt wird. Hier liegt eben die Lücke, von der ich oben sprach. Hier liegt der grundsätzliche Irrtum in unserer bisherigen Belastungslehre, der die Belastungstheorien und die Muskeltheorien in einen Widerspruch zueinander gebracht hat, der gar nicht besteht.

Um die Verhältnisse recht deutlich zu machen, ist es am besten, man geht von dem anderen Extrem aus, nämlich von einem Fall aufs höchste gesteigerter Belastungsschwankung, wie er etwa beim Springen besteht. — Ich will also einmal annehmen, es springe jemand von einer hohen Mauer herab. Das müßte auf die Wirbelkörper eine akute Steigerung der Beanspruchung geben, die man vom Standpunkt der Lehre der Mechanik vergleichen könnte dem Vorgang, daß jemand mit einem Hammer auf einen Wirbelkörper schlüge. Ganz abgesehen von der ungeheuren Stauchung, die kein Körper aushalten könnte, müßte dann der Wirbelkörper auch einfach zerschlagen werden, wenn eben die Belastung unmittelbar den Knochen träfe. So etwas würde also schon ein normaler Wirbelkörper nicht aushalten. Gewiß wird ein großer Teil der Belastungssteigerung schon durch die Bremswirkung der Beine und durch die antero-posterioren Krümmungen abgefangen. Ein weiterer Teil bleibt aber doch übrig, wie man sich ohne weiteres an den Fällen klarmachen kann, bei denen der hier in Rede stehende Mechanismus nicht funktioniert. Ich brauche da nur an den Bechterew zu erinnern.

Wenn nun schon ein normaler Wirbelkörper eine solche akute Belastungssteigerung nicht aushalten könnte, so würde das ein Skoliosenknochen im Stadium der Erweichung erst recht nicht können. Er müßte nach einem Sprung einfach plattgedrückt werden, wie ein weicher Bleiklotz durch einen Hammerschlag. Alle sonstigen Beanspruchungen der Wirbelsäule, z. B. beim Gehen, Laufen, plötzlichen Bewegungen, Heben von Lasten usw., müßten dieselben plötzlichen Drucksteigerungen auf den Knochen dauernd zur Folge haben, wenn auch natürlich in jeweils geringerem Grade. Das gäbe ununterbrochene Stauchungen, die jede schnelle und plötzliche Bewegung unmöglich machen würden. Daß dem im Leben nun nicht so ist, ist ja klar. Es finden sich aber doch ähnliche Zustände bei Erkrankungen der Wirbelsäule, die mit Steifhaltungen oder Versteifungen einhergehen. Aber, wie gesagt, normalerweise vertragen wir plötzliche Belastungssteigerungen ohne jede Störung und Stauchung. Die unbedingt zwingende Schlußfolgerung daraus kann nur die sein, daß der Wirbelkörper von Belastungsschwankungen nur in ganz außerordentlich abgeschwächtem Grade getroffen wird. Er steht dafür, gewissermaßen als Äquivalent für diese Erleichterung, unter dem konstanten Druck des Bandapparates und der diesem vorgeschalteten Muskulatur, und zwar auch in horizontaler Lage, wenn die Belastung ausgeschaltet ist. Dafür

Digitized by Google

spielen, weil die Kinder z. B. beim Schreiben, wobei sie ja ihre Wirbelsäule asymmetrisch einstellen, doch ihre Ellbogen auf die Bank aufzustützen pflegen (S c h a n z) und damit einen Teil der Last abfangen. — Der Jüngling aber, der von der Schulbank weg den ganzen Tag an der Hobelbank stehen muß oder am Backtrog oder in der Landwirtschaft vornübergebeugt arbeiten muß, beansprucht doch seine Wirbelsäule in wesentlich stärkerer Weise. Hinzu kommt das von diesen Leuten doch oft verlangte Tragen und Heben von wirklichen Lasten. Damit ist unbedingt verbunden stärkere aktive Kontraktion der Rückenmuskeln, die aus der Unmöglichkeit der Umkrümmung des skoliotischen Segments doch immer die an sich schon stärker belastete Konkavseite treffen muß. — Kurz, wir können uns aus solchen theoretischen Erwägungen gut erklären, daß gerade die Lehrlinge besonders gefährdet sind, wie ja auch die Erfahrung zeigt. — Ich erinnere hier auch an die Adoleszentenkyphose, die man ja mit Vorliebe besonders bei kräftigen, schwer arbeitenden jungen Leuten findet. — Ich muß nun hier nochmals die praktisch-klinischen Erörterungen verlassen und mehr theoretisch auf die Rolle und Auswirkung der Belastung eingehen. — In der gesamten Literatur, in der man sich mit der Belastungstheorie der Wirbelsäule beschäftigt, ist meines Erachtens eine wesentliche Lücke in der Vorstellung enthalten, die es verhindert hat, daß man in dieser Frage zur richtigen Klarheit gekommen ist. — Man hat sich einfach immer mit der Vorstellung begnügt, daß die einseitige Belastung die Skoliose macht, d. h. man hat wohl angenommen, daß die Last einfach so auf den Knochen drückt, wie wenn man einen schweren Gegenstand unmittelbar darauf legte, d. h. als wenn die Körperlast unmittelbar auf den Knochen wirkte. — Ich habe in zwei früheren Arbeiten[1]) schon nachgewiesen, daß diese — statische — Auffassung nicht richtig sein kann. Die Belastung und überhaupt irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule kann gar nicht direkt auf den Knochen vordringen, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil der Knochen ja gar nicht direkt zugänglich ist. — Er liegt ja doch tief innen im Körper, umgeben von Bandscheiben, Bändern, Muskeln usw. Jede Belastung oder sonstige Einwirkung muß also erst diese Weichteile passieren, um zum Knochen zu gelangen. Der Effekt wird durch die Weichteile abgeändert in ähnlicher Weise wie die Wirkung eines Gewichts, das ich auf einen weichen Bleiklotz lege, nachdem ich vorher eine dicke elastische Platte dazwischengelegt habe. — Diese Abänderung des Effekts wäre zu vernachlässigen, wenn es sich bei der Belastung tatsächlich um Belastung im statischen Sinne handeln würde, d. h. wenn die Last in unveränderter Weise ruhig lagern würde. Das ist aber streng theoretisch genommen kaum je der Fall, denn auch bei ruhigem Sitzen und Stehen werden wir ja dauernd kleine Bewegungen machen, die eine dauernde Verschiebung der Last zur Folge haben. — Es handelt sich also bereits hier streng genommen nicht einfach um stationäre

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, Heft 3 u. l. c.

Digitized by Google

Belastung, sondern um Belastungsschwankungen. Wenn auch diese Belastungsschwankungen praktisch für die Fälle des ruhigen Sitzens und Stehens zu vernachlässigen wären, so ist es anderseits doch von großer Bedeutung, daß man sich dieser Verhältnisse klar bewußt wird. Hier liegt eben die Lücke, von der ich oben sprach. Hier liegt der grundsätzliche Irrtum in unserer bisherigen Belastungslehre, der die Belastungstheorien und die Muskeltheorien in einen Widerspruch zueinander gebracht hat, der gar nicht besteht.

Um die Verhältnisse recht deutlich zu machen, ist es am besten, man geht von dem anderen Extrem aus, nämlich von einem Fall aufs höchste gesteigerter Belastungsschwankung, wie er etwa beim Springen besteht. — Ich will also einmal annehmen, es springe jemand von einer hohen Mauer herab. Das müßte auf die Wirbelkörper eine akute Steigerung der Beanspruchung geben, die man vom Standpunkt der Lehre der Mechanik vergleichen könnte dem Vorgang, daß jemand mit einem Hammer auf einen Wirbelkörper schlüge. Ganz abgesehen von der ungeheuren Stauchung, die kein Körper aushalten könnte, müßte dann der Wirbelkörper auch einfach zerschlagen werden, wenn eben die Belastung unmittelbar den Knochen träfe. So etwas würde also schon ein normaler Wirbelkörper nicht aushalten. Gewiß wird ein großer Teil der Belastungssteigerung schon durch die Bremswirkung der Beine und durch die antero-posterioren Krümmungen abgefangen. Ein weiterer Teil bleibt aber doch übrig, wie man sich ohne weiteres an den Fällen klarmachen kann, bei denen der hier in Rede stehende Mechanismus nicht funktioniert. Ich brauche da nur an den Bechterew zu erinnern.

Wenn nun schon ein normaler Wirbelkörper eine solche akute Belastungssteigerung nicht aushalten könnte, so würde das ein Skoliosenknochen im Stadium der Erweichung erst recht nicht können. Er müßte nach einem Sprung einfach plattgedrückt werden, wie ein weicher Bleiklotz durch einen Hammerschlag. Alle sonstigen Beanspruchungen der Wirbelsäule, z. B. beim Gehen, Laufen, plötzlichen Bewegungen, Heben von Lasten usw., müßten dieselben plötzlichen Drucksteigerungen auf den Knochen dauernd zur Folge haben, wenn auch natürlich in jeweils geringerem Grade. Das gäbe ununterbrochene Stauchungen, die jede schnelle und plötzliche Bewegung unmöglich machen würden. Daß dem im Leben nun nicht so ist, ist ja klar. Es finden sich aber doch ähnliche Zustände bei Erkrankungen der Wirbelsäule, die mit Steifhaltungen oder Versteifungen einhergehen. Aber, wie gesagt, normalerweise vertragen wir plötzliche Belastungssteigerungen ohne jede Störung und Stauchung. Die unbedingt zwingende Schlußfolgerung daraus kann nur die sein, daß der Wirbelkörper von Belastungsschwankungen nur in ganz außerordentlich abgeschwächtem Grade getroffen wird. Er steht dafür, gewissermaßen als Äquivalent für diese Erleichterung, unter dem konstanten Druck des Bandapparates und der diesem vorgeschalteten Muskulatur, und zwar auch in horizontaler Lage, wenn die Belastung ausgeschaltet ist. Dafür

Digitized by Google

spielen, weil die Kinder z. B. beim Schreiben, wobei sie ja ihre Wirbelsäule asymmetrisch einstellen, doch ihre Ellbogen auf die Bank aufzustützen pflegen (S c h a n z) und damit einen Teil der Last abfangen. — Der Jüngling aber, der von der Schulbank weg den ganzen Tag an der Hobelbank stehen muß oder am Backtrog oder in der Landwirtschaft vornübergebeugt arbeiten muß, beansprucht doch seine Wirbelsäule in wesentlich stärkerer Weise. Hinzu kommt das von diesen Leuten doch oft verlangte Tragen und Heben von wirklichen Lasten. Damit ist unbedingt verbunden stärkere aktive Kontraktion der Rückenmuskeln, die aus der Unmöglichkeit der Umkrümmung des skoliotischen Segments doch immer die an sich schon stärker belastete Konkavseite treffen muß. — Kurz, wir können uns aus solchen theoretischen Erwägungen gut erklären, daß gerade die Lehrlinge besonders gefährdet sind, wie ja auch die Erfahrung zeigt. — Ich erinnere hier auch an die Adoleszentenkyphose, die man ja mit Vorliebe besonders bei kräftigen, schwer arbeitenden jungen Leuten findet. — Ich muß nun hier nochmals die praktisch-klinischen Erörterungen verlassen und mehr theoretisch auf die Rolle und Auswirkung der Belastung eingehen. — In der gesamten Literatur, in der man sich mit der Belastungstheorie der Wirbelsäule beschäftigt, ist meines Erachtens eine wesentliche Lücke in der Vorstellung enthalten, die es verhindert hat, daß man in dieser Frage zur richtigen Klarheit gekommen ist. — Man hat sich einfach immer mit der Vorstellung begnügt, daß die einseitige Belastung die Skoliose macht, d. h. man hat wohl angenommen, daß die Last einfach so auf den Knochen drückt, wie wenn man einen schweren Gegenstand unmittelbar darauf legte, d. h. als wenn die Körperlast unmittelbar auf den Knochen wirkte. — Ich habe in zwei früheren Arbeiten[1]) schon nachgewiesen, daß diese — statische — Auffassung nicht richtig sein kann. Die Belastung und überhaupt irgend eine Einwirkung auf die Wirbelsäule kann gar nicht direkt auf den Knochen vordringen, schon aus dem einfachen Grunde nicht, weil der Knochen ja gar nicht direkt zugänglich ist. — Er liegt ja doch tief innen im Körper, umgeben von Bandscheiben, Bändern, Muskeln usw. Jede Belastung oder sonstige Einwirkung muß also erst diese Weichteile passieren, um zum Knochen zu gelangen. Der Effekt wird durch die Weichteile abgeändert in ähnlicher Weise wie die Wirkung eines Gewichts, das ich auf einen weichen Bleiklotz lege, nachdem ich vorher eine dicke elastische Platte dazwischengelegt habe. — Diese Abänderung des Effekts wäre zu vernachlässigen, wenn es sich bei der Belastung tatsächlich um Belastung im statischen Sinne handeln würde, d. h. wenn die Last in unveränderter Weise ruhig lagern würde. Das ist aber streng theoretisch genommen kaum je der Fall, denn auch bei ruhigem Sitzen und Stehen werden wir ja dauernd kleine Bewegungen machen, die eine dauernde Verschiebung der Last zur Folge haben. — Es handelt sich also bereits hier streng genommen nicht einfach um stationäre

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46, Heft 3 u. l. c.

Digitized by Google

Belastung, sondern um Belastungsschwankungen. Wenn auch diese Belastungsschwankungen praktisch für die Fälle des ruhigen Sitzens und Stehens zu vernachlässigen wären, so ist es anderseits doch von großer Bedeutung, daß man sich dieser Verhältnisse klar bewußt wird. Hier liegt eben die Lücke, von der ich oben sprach. Hier liegt der grundsätzliche Irrtum in unserer bisherigen Belastungslehre, der die Belastungstheorien und die Muskeltheorien in einen Widerspruch zueinander gebracht hat, der gar nicht besteht.

Um die Verhältnisse recht deutlich zu machen, ist es am besten, man geht von dem anderen Extrem aus, nämlich von einem Fall aufs höchste gesteigerter Belastungsschwankung, wie er etwa beim Springen besteht. — Ich will also einmal annehmen, es springe jemand von einer hohen Mauer herab. Das müßte auf die Wirbelkörper eine akute Steigerung der Beanspruchung geben, die man vom Standpunkt der Lehre der Mechanik vergleichen könnte dem Vorgang, daß jemand mit einem Hammer auf einen Wirbelkörper schlüge. Ganz abgesehen von der ungeheuren Stauchung, die kein Körper aushalten könnte, müßte dann der Wirbelkörper auch einfach zerschlagen werden, wenn eben die Belastung unmittelbar den Knochen träfe. So etwas würde also schon ein normaler Wirbelkörper nicht aushalten. Gewiß wird ein großer Teil der Belastungssteigerung schon durch die Bremswirkung der Beine und durch die antero-posterioren Krümmungen abgefangen. Ein weiterer Teil bleibt aber doch übrig, wie man sich ohne weiteres an den Fällen klarmachen kann, bei denen der hier in Rede stehende Mechanismus nicht funktioniert. Ich brauche da nur an den Bechterew zu erinnern.

Wenn nun schon ein normaler Wirbelkörper eine solche akute Belastungssteigerung nicht aushalten könnte, so würde das ein Skoliosenknochen im Stadium der Erweichung erst recht nicht können. Er müßte nach einem Sprung einfach plattgedrückt werden, wie ein weicher Bleiklotz durch einen Hammerschlag. Alle sonstigen Beanspruchungen der Wirbelsäule, z. B. beim Gehen, Laufen, plötzlichen Bewegungen, Heben von Lasten usw., müßten dieselben plötzlichen Drucksteigerungen auf den Knochen dauernd zur Folge haben, wenn auch natürlich in jeweils geringerem Grade. Das gäbe ununterbrochene Stauchungen, die jede schnelle und plötzliche Bewegung unmöglich machen würden. Daß dem im Leben nun nicht so ist, ist ja klar. Es finden sich aber doch ähnliche Zustände bei Erkrankungen der Wirbelsäule, die mit Steifhaltungen oder Versteifungen einhergehen. Aber, wie gesagt, normalerweise vertragen wir plötzliche Belastungssteigerungen ohne jede Störung und Stauchung. Die unbedingt zwingende Schlußfolgerung daraus kann nur die sein, daß der Wirbelkörper von Belastungsschwankungen nur in ganz außerordentlich abgeschwächtem Grade getroffen wird. Er steht dafür, gewissermaßen als Äquivalent für diese Erleichterung, unter dem konstanten Druck des Bandapparates und der diesem vorgeschalteten Muskulatur, und zwar auch in horizontaler Lage, wenn die Belastung ausgeschaltet ist. Dafür

Digitized by Google

fangen die Weichteile die Belastungsschwankungen ab. Wie man sich dies vorzustellen hat, das habe ich im einzelnen in einer früheren Arbeit dargelegt[1]), auf die ich hier verweisen muß. Hier ist auch der Mechanik und des Sinns der physiologischen Krümmungen zu gedenken!

Die Belastungsschwankungen würden nur in sehr geringem Grade abgefangen werden können, wenn die Belastung z. B. beim Springen in der Längsachse wirkte. Es käme da nur die Federwirkung des Gallertkerns in Frage.

Wenn man auf Stauchschmerz prüft, so kann man sich den Unterschied sehr schön klarmachen, der besteht, je nachdem ob der Patient dabei seine Wirbelsäule in Streckung muskulär fixiert oder nicht. Bei in Streckung fixierter Wirbelsäule muß die Kraft mehr oder weniger genau in der Längsachse wirken, die Federkraft der Muskeln und Bänder ist weitgehend ausgeschaltet. — Diese dokumentiert sich dagegen in den physiologischen Krümmungen!

Versuchen wir den Weg der Kraft zu verfolgen. Würde die Wirbelsäule gerade sein, so würde beim Springen die Kraft in die Mitte der Gallertkerne treffen. Die antero-posterioren Krümmungen bewirken dagegen, daß die Krafteinwirkung für gewöhnlich nicht die Mitte des Gallertkerns trifft, sondern daß sie exzentrisch angreift. Betrachten wir die Körperlast, die z. B. auf dem 5. Lendenwirbelkörper ruht. Der 5. Lendenwirbelkörper steht zur Kraftrichtung geneigt. Die Last trifft also die Konkavität, und zwar muß sie, um zum Wirbelkörper zu gelangen, erst die Bandscheibe zwischen 4. und 5. Lendenwirbelkörper treffen, diese wird konkavseitig komprimiert. Mit derselben Kraft, mit der sie komprimiert wird, trachtet sie sich auszudehnen und trifft nun erst den Knochen. Ehe sie aber überhaupt komprimiert werden kann, muß erst der Widerstand des konvexseitigen Bandes überschritten werden. Es wird dadurch also bereits Kraft verbraucht! Wir werden also gut tun, uns vorzustellen, daß die Kraft, als die sich die Schwere der jeweils oberhalb liegenden Körperteile darstellt, abgelagert bzw. umgesetzt wird in elastische Spannung der Bänder und in elastischen Druck der Bandscheiben gegen die Wirbelkörper, denn die komprimierten Bandscheiben werden sich um denselben Betrag, also mit derselben Kraft, wieder auszudehnen trachten, um den sie durch die Körperlast komprimiert wurden. — So trifft also auch die Belastung im ruhigen Stehen gar nicht unmittelbar den Knochen, sondern erst die Weichteile und setzt sich hier in Druck um, der seinerseits erst auf den Wirbelkörper wirkt.

Und zwar wird der Wirbelkörper so lange nicht von Belastungssteigerung getroffen werden, als die elastische Komprimierbarkeit der Bandscheiben und die Dehnbarkeit der Bänder nicht überschritten wird.

Erst dann schlägt die Belastungssteigerung durch wie die Federung eines Wagens, wenn er plötzlich durch ein tiefes Loch fährt.

[1]) l. c. S. 10.

Digitized by Google

Erst dann ist es aber auch möglich, daß eine Wirbelfraktur, eine Kontusion u. dgl. entsteht. — Gewiß können Frakturen und Abrisse auch z. B. durch plötzliche Bewegungen, durch plötzliches Auslassen von Lasten u. dgl. entstehen. In diesen Fällen handelt es sich dann um Abrisse durch ansetzende Bänder oder Muskeln, die ihrerseits wieder als Folge plötzlicher Diskoordination entstehen, wenn eine Bewegung oder eine durch sonstige Umstände bedingte starke Muskelkontraktion plötzlich durch antagonistische Kontraktion gewissermaßen abgerissen wird.

Wir sehen, daß wir aus unseren Darlegungen heraus wie von selbst auf andere Gebiete der Wirbelsäulenmechanik und Pathologie interessante Streiflichter werfen können, die auch ihrerseits der Weiterverfolgung wert wären. Doch es kommt hier nur auf die Skoliose an. Ich will also zu ihr zurückkehren.

Wir haben gesehen, daß man der Rolle, die die Belastung bei der Entstehung der Skoliose spielt, nur gerecht werden kann, wenn wir sie nicht als statische, sondern als dynamische Funktion begreifen. Damit aber spielt die Belastung grundsätzlich keine andere Rolle als jede andere Funktion oder sonstige Einwirkung auf die Wirbelsäule. Es ist gar nicht nötig und wäre auch gar nicht möglich, alle möglichen Funktionen und Einwirkungen durchzugehen. Es kommt jedenfalls hier alles in Betracht, was von außen einwirkt und eine asymmetrische Einstellung macht, z. B. Tragen der Kinder auf einem Arm, schiefes Sitzen beim Schreiben, stärkerer Gebrauch eines Armes beim Hantieren, schiefes Liegen beim Schlafen usw., und zwar wird die Wertigkeit der einzelnen Einwirkungen abhängig sein von ihrer Konstanz und Stärke und vom Zeitpunkt und der Reihenfolge, in dem sie erstmalig auftreten. Es kommen weiter in Betracht Momente, die im Körper selber liegen und die in asymmetrischer Weise auf die Wirbelsäule einwirken. Ich will hier nur einiges aufzählen, ohne Anspruch auf Vollständigkeit. Es wäre da zu nennen einseitig verstärkte Atmung, größeres Gewicht des einen Armes, asymmetrischer Ansatz des Zwerchfelles, verschiedenes Gewicht der Eingeweide rechts und links, Pulsation der Aorta, Schiefhals, Lähmungen, Paresen der Bauch- und Rückenmuskeln, irgendwelche entzündlichen Prozesse in Bauch- und Brustraum, Pleuritis, Empyem, Thorakoplastik, primäre Beckenasymmetrie und Beckenschiefstand usw. Auf solchen inneren und äußeren Momenten werden sich wieder asymmetrische Ruhehaltungen aufbauen, die gerade durch ihre Konstanz und gleichmäßige Wiederkehr sicherlich außerordentliche Bedeutung haben werden und von S c h e d e ja auch in dieser Hinsicht eingehend gewürdigt worden sind. — Wieder als Folge dieser Momente wird der Körper dann mit asymmetrischen Funktionen reagieren, die durch sich dann auch verschlimmernd und formbestimmend wirken. Es muß hier ein Wort gesagt werden über die von F a r k a s so sehr betonte Asymmetrie des Ganges. — Ich kann dieser Asymmetrie im Gegensatz zu F a r k a s keine große Bedeutung beimessen. Die asymmetrische Einwirkung des Ganges ist zu flüchtig

Digitized by Google

und vorübergehend. Sie ist als Bewegung, worauf mich S c h e d e aufmerksam gemacht hat, überhaupt nicht imstande, zu einer Kontraktheit zu führen. Kontrakt werden kann nur eine Haltung, aber keine Bewegung. Die Bewegung wirkt im Gegenteil lockernd. — Wenn es so wäre, wie F a r k a s annimmt, dann müßten pathologisch verstärkte Gangasymmetrien auch in verstärktem Grade zu kontrakten Skoliosen führen. Die Erfahrung lehrt dagegen, daß z. B. statische Skoliosen mit Beinverkürzung selten kontrakt werden. — Für alle diese Momente könnte man nun unschwer im einzelnen ausführen, wie man sich den Weg bis zur Wirbelsäule vorstellen muß. — Das würde aber eine ungeheure und dabei wohl auch ziemlich unnötige Arbeit sein, weil jeder sich das unschwer selbst ableiten kann. Ich möchte aber zum besseren Verständnis hier doch noch ganz kurz auf einige Beispiele eingehen. Es ist bekannt, daß man nach einem Empyem eine Skoliose sieht, deren Konkavität nach der kranken Seite gerichtet ist.

Die kranke Seite ist narbig verkürzt, die Atmung ist behindert, die Rippen können nicht gehoben werden, der ganze Bandkomplex zwischen Wirbelsäule und Rippen wird in Verkürzung gehalten, und zwar relativ zur anderen, gesunden Seite. Ich brauche diese Verhältnisse im einzelnen gar nicht näher auszuführen. Ich brauche nur soviel zu sagen, daß die Bänder als Folge aller dieser Umstände auf der kranken Seite stärker spannen müssen als auf der gesunden. Damit ist zunächst die Tendenz zur gesundseitigen konvexen Einstellung und zu relativ gesundseitig vermindertem Druck gegeben. Jetzt kommt aber wieder alles auf die Widerstandskraft der Wirbelkörper an. Würde zu gleicher Zeit eine floride Rachitis bestehen oder würde der betreffende Patient sich in einer Periode beschleunigten Wachstums befinden, dann könnte eine je nach den Kräfteverhältnissen stärkere oder schwächere Deformierung entstehen. Daß solche postempyematische Skoliosen auch bei Kindern meist nicht hochgradig werden, beweist, daß eben doch die pathologische Weichheit des Knochens eine für schwere Skoliosen unerläßliche Bedingung ist.

Nach denselben Grundsätzen können wir uns nun die weitere klinische Beobachtung erklären, daß die postthorakoplastische Skoliose konvex nach der Seite der Operation ist. — War bei der postempyematischen Skoliose der Fall gegeben, daß die Konkavseite durch einen gewissermaßen inneren Eingriff, wie wir das vorhin am Schema darlegten, verstärkt wurde, so liegt bei der postthorakoplastischen Skoliose die Sache so, daß nun ebenfalls durch einen gewissermaßen inneren Eingriff die andere Seite geschwächt wird. — Es wäre hier ja noch die Bemerkung einzuschalten, daß es für den Effekt natürlich gleich ist, ob diese Eingriffe sich unmittelbar an den Bändern der Wirbelsäule abspielen oder an fest mit diesen verkoppelten Hebelarmen, wie es ja die Rippen mit ihren Knochen, Bändern und Muskeln darstellen. Ich hatte bisher der Einfachheit halber immer nur von der Wirbelsäule als solcher

Digitized by Google

gesprochen. In der Praxis muß man die an der Wirbelsäule befestigten Hebelarme mit ihren Muskeln, also hauptsächlich auch die sonstigen Muskeln usw., die zur Wirbelsäule in Beziehung stehen, mit bedenken, da sie durchaus an der Erhaltung des Gleichgewichts beteiligt sind.

Tritt also eine Unterbrechung im Rippenring ein, wie bei der Thorakoplastik, so muß die in Spannung befindliche Gegenseite des natürlichen Antagonisten verlustig gehen. Sie wird sich verkürzen, damit müssen die Zwischenwirbelscheiben dieser gesunden Seite stärker komprimiert werden. Das muß an sich schon eine skoliotische Einstellung machen, die auch ohne Deformierung des Knochens ziemlich beträchtlich sein kann. Ob der Knochen deformiert wird, hängt dann wieder davon ab, wie sich seine Widerstandskraft zu den Druckunterschieden verhält. — Es handelt sich bei den Thorakoplastikpatienten meist um Erwachsene. Die Erfahrung, daß eine stärkere Keilbildung der Wirbelkörper gewöhnlich nicht eintritt, paßt ohne weiteres zu unserer theoretischen Ableitung. Es ist ja auch sonst eine ständige Erfahrung, daß eine wirklich echte Skoliose mit schweren Knochendeformierungen trotz doch dauernd vorhandener asymmetrischer Schädlichkeiten nur bei wenig Personen eintritt. — Daraus muß man den Schluß ziehen, daß die Entstehung einer Skoliose nicht so sehr von den äußeren Einwirkungen abhängig ist, sofern diese nicht über das normale Maß weit hinausgehen. Das Schicksal einer Skoliose wird vielmehr in erster Linie bedingt durch den Zustand des Knochens. Ist dieser plastisch, also krank, so gibt es eine Skoliose, da asymmetrische Einwirkungen unter den Bedingungen des Lebens immer vorhanden sind. Die Form der Skoliose im einzelnen Fall mag dann durch die zufälligen Einwirkungen mit bedingt sein, das aber auch nur wieder unter der Voraussetzung, daß der Knochen im Verlauf der ganzen Wirbelsäule symmetrisch erweicht ist. Sind nur einzelne Wirbel oder Teile von solchen befallen, so werden diese als bestimmende Faktoren für die Form mitwirken. Es gibt dann eben ein Gegeneinander und Füreinander der verschiedenen Kräfte, nämlich einerseits der Widerstandskraft des Knochens, anderseits des Spannungszustandes der Wirbelsäule. Aus der Endsumme dieser Kräfte resultiert Form und Grad der Skoliose. — Der Spannungszustand der Wirbelsäule ist seinerseits das Ergebnis der äußeren und inneren Faktoren. Nimmt man an, daß es eine primäre Ungleichheit in der Widerstandskraft der verschiedenen Seiten des Wirbelkörpers gibt, z. B. bei Rachitis oder der Osteomalazie der Erwachsenen, dann könnte man nicht einmal durch exakteste symmetrische Lagerung eine Skoliose sicher verhüten. Denn auch in dieser Ruhelage bleibt ja der Druck auf den Knochen bestehen. Es wäre immerhin denkbar, daß eine hochgradige Plastizität des Knochens auf einer Seite dem Druck nachgäbe, und daß der Knochen so deformiert würde. Damit soll nun natürlich anderseits nicht behauptet werden, daß eine Prophylaxe der Skoliose in dem Sinne, daß asymmetrische Schädlichkeiten möglichst ferngehalten werden, nutzlos wäre. — Ich sehe

Digitized by Google

den Vorteil dieser Betrachtungsweise vielmehr darin, daß sie ermöglicht, einen theoretischen Maßstab für den Wert der Methoden zu erhalten. — F a r k a s hat behauptet, daß ein primäres Moment für die Skoliosenentstehung in einer Rachitis der Rippenköpfchen zu suchen sei. — Es soll dadurch die seitliche Sicherung für die Wirbelsäule verloren gehen. Von unserem Standpunkte, der sich auf das Gleichgewicht der Kräfte stützt, ist es natürlich ohne weiteres möglich, daß eine Weichheit der vertebralen Rippenenden eine Deformierung der Rippen macht, daß damit die Tendenz zur asymmetrischen Einstellung der Wirbelsäule gegeben ist mit Druckunterschied auf die beiden Seiten des Wirbelkörpers. Aber nach unseren bisherigen Erörterungen ist anderseits so viel sicher, daß eine asymmetrische Einstellung zur Entstehung einer irgendwie schwereren Skoliose nicht genügt. Soll aus einer Rachitis der Rippen eine Skoliose entstehen, dann muß eine Erweichung der Wirbel dazukommen. Die Rachitis der Rippen kann nur als verstärkendes und formbestimmendes Moment Geltung beanspruchen. Was die F a r k a s sche Eigenbewegung der Wirbelsäule gegen den Thorax betrifft, so ist meines Erachtens mit dem isolierten Herausheben dieses Vorganges für die Erkenntnis der Skoliosenentstehung nichts gewonnen. Wirbelsäule und Thorax sind gegeneinander verspannt und miteinander verkoppelt. Es ist klar, daß die Lagebeziehung der Teile zueinander sich verschieben muß, wenn an irgend einer Stelle die aktiven Kräfte die passiven überschreiten. Wahrscheinlich wird es so sein, daß bei der typischen rachitischen Skoliose das ganze Stützgewebe pathologisch nachgiebig ist; es wäre also merkwürdig, wenn die Rippenköpfchen es nicht wären. Daß in dem einen Falle Verbiegungen der Extremitäten, in dem anderen Falle Skoliosen auftreten, mag mit der verschiedenen Wachstumsintensität und der damit zusammenhängenden verschiedenen Widerstandskraft in den verschiedenen Lebensaltern zusammenhängen. Zufällige Momente der Beanspruchung werden dazukommen. Rein mechanisch betrachtet ist es gut verständlich — und es ist ein Verdienst von F a r k a s, darauf hingewiesen zu haben —, daß der ganze der Wirbelsäule angelagerte Thoraxkomplex eine seitliche Sicherung darstellt. Auch ist von unserem Standpunkte F a r k a s darin beizustimmen, daß die kurzbogigen Dorsalskoliosen durch Annahme einer weitgehenden Nachgiebigkeit der betreffenden Rippenpartien gut verständlich werden. — In diesem Zusammenhange sei mir noch ein Wort über die physiologische Skoliose gestattet. Daß größeres Gewicht und verstärkte Tätigkeit des rechten Armes Momente darstellen, die den Spannungszustand der Wirbelsäule auf die Dauer beeinflussen, ist nach unseren bisherigen Darlegungen nicht verwunderlich. Daß die physiologische Skoliose bei Auftreten einer Knochenweichheit das h a u p t s ä c h l i c h r i c h t u n g bestimmende Moment sein kann, ist gleichfalls gut verständlich. Diese theoretischen Schlußfolgerungen decken sich gut mit dem, was die Literatur über die physiologische Skoliose aussagt.

Digitized by Google

Wenn ich nun noch einmal überblicke, was ich bisher dargelegt habe, so möchte ich betonen, daß es nicht meine Absicht war, neue Tatsachen zu bringen, sondern bekannte Dinge von einem nun allerdings, wie ich glaube, neuen Gesichtspunkt anzusehen. — Der Vorteil, der dabei herauskommt, liegt meines Erachtens darin, daß diese Betrachtungsweise komplizierte Dinge auf einfache physikalische Vorstellungen bringt und alle Arten der Skoliose, welcher Form und Herkunft sie auch sein mögen, unter einer einfachen mechanischen Formel zusammenfaßt. Diese Formel lautet: Alle Einwirkungen auf die Wirbelsäule, sei es Belastung, eine sonstige Funktion oder ein im Bau des Körpers selber gelegener Faktor, treffen den Wirbelknochen nicht unmittelbar, sondern machen zunächst Spannungsänderungen im Gleichgewichtssystem der Wirbelsäule.

Erst diese Spannungsänderungen wirken ihrerseits auf den Knochen. Zu einer Deformierung des Knochens kommt es nur dann, wenn ein Mißverhältnis besteht zwischen dem Grade der jeweiligen Einwirkung und damit der Spannungsänderung und der Widerstandskraft des Knochens.

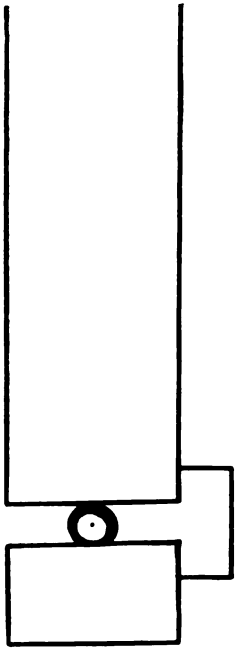
III. Entstehung der Gegenkrümmungen.

Als Beweis für die Berechtigung meiner Betrachtungsweise sehe ich es an, daß es gelingt, auf Grund des im ersten Teil dargelegten Mechanismus auch die Entstehung der Gegenkrümmungen zu erklären. Wir hatten im ersten Teil immer nur von den Spannungsänderungen der Wirbelsäule gesprochen, soweit sie sich in den Bändern und Muskeln abspielten, die von Querfortsatz zu Querfortsatz verlaufen. — Jetzt müssen wir weitergehen und unsere Überlegungen auf die ganze Wirbelsäule ausdehnen. Wir haben ja doch auch Muskeln, die ein, zwei und mehr Querfortsätze überspringen. Sie müssen von lokalen Spannungsänderungen natürlich auch betroffen werden und müssen dabei gleichzeitig Wirkungen auf entferntere Teile der Wirbelsäule, wo sie gerade ansetzen oder entspringen, übertragen. — Sie müssen also schlechtweg einen Faktor darstellen, der bei der Skoliosenentstehung ein Wörtchen mitzureden hat und dessen Bedeutung einmal zu untersuchen sich verlohnen muß. — Soweit ich sehe, ist das bisher nicht geschehen. — Man hat die Muskeln mehr einzeln unter dem Gesichtspunkt betrachtet, welche Bewegungen sie der Wirbelsäule mitzuteilen imstande sind. Ich glaube, daß man mit diesem Wissen die Bedeutung der Muskelanordnung für die innere Dynamik der Wirbelsäule nicht erschöpft hat, und ich will im folgenden versuchen, diese Meinung zu begründen. Um der Frage, welche Bedeutung die Anordnung der Muskeln und Bänder für die Erhaltung der Form und der aufrechten Stellung hat, näher zu kommen, tun wir am besten, die einzelnen Muskelgruppen für sich zu betrachten und sich die anderen dabei wegzu-

Digitized by Google

denken. Aus der Fülle der mechanischen Probleme will ich mir hier nur das herausholen, was für unseren besonderen Zweck von Bedeutung ist. Es wäre da vor allem zu erforschen, in welcher Weise die innere Dynamik der Wirbelsäule durch die langen Muskeln beeinflußt wird. Da nun hier bis auf weiteres die Muskeln nur in ihrer passiven Funktion als Bänder interessieren und in dieser Funktion den reinen Ligamenten gleichzusetzen sind, so will ich der Einfachheit wegen nur von Bändern sprechen, auch wenn reine Bänder für die gerade in Rede stehende Funktion nicht zur Verfügung stehen. Wir wollen uns jetzt einmal vorstellen, daß die langen Bänder bzw. Muskeln gar nicht vorhanden wären und die Wirbelsäule nur von kurzen Bändern gehalten werden müßte. Vergegenwärtigen wir uns am Beispiel des Bandes, das vom Querfortsatz des 5. zum 4. Lendenwirbel verläuft, wie die Angriffsverhältnisse der Kräfte sind. Wir sehen sofort, daß die Kraft an einem außerordentlich kurzen Hebelarm angreifen muß und dabei die ganze Last der Wirbelsäule halten muß (Abb. 5). Stellen wir uns weiter vor, daß die Säule sich in Seitbeugung befände und sich aus dieser aufrichten solle. Wir können leicht ermessen, welche ungeheure Kraft dazu gehören würde, allein die bloße Wirbelsäule gegen die Schwere zu bewegen, geschweige denn, Kopf, Thorax und Eingeweide mit zu tragen. — Die Muskeln würden diese Aufgabe nur leisten können, wenn sie sich dauernd in maximalstem Spannungszustande befänden, und beim geringsten Nachlassen müßte die Säule im gleichmäßigen Bogen umkippen. — Würden an Stelle von willkürlich kontrahierbaren Muskeln nur Bänder vorhanden sein, so würde die Säule überhaupt nicht stehen können, wenn die Bänder elastisch wären, sondern sie müßte sich in den eben erwähnten Totalbogen einstellen, bis zum Eintritt einer Hemmung durch die Grenze der Dehnbarkeit der Bänder oder bis zur Grenze der Komprimierbarkeit der Bandscheiben oder bis zum Eintritt von Knochenhemmungen.

Abb. 5.



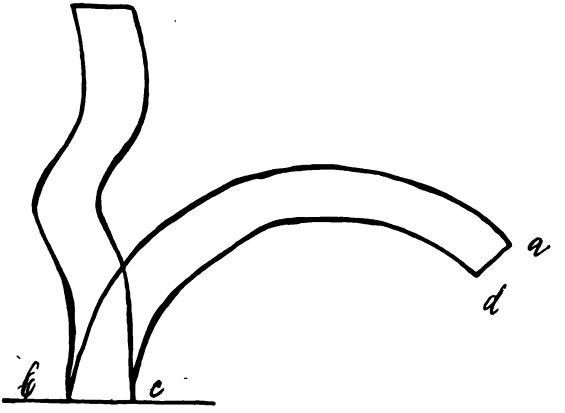
Anderseits müßte die Säule zu einem starren Stabe werden, wenn die Bänder überhaupt nicht dehnbar wären.

Hätten die Bänder aber die Dehnbarkeit und Zugkraft, wie sie sie wirklich normalerweise haben, dann müßte die ganze Säule sich einfach wie ein biegsamer Stab verhalten, der durch seine eigene Schwere in einem großen Totalbogen umfällt. Die Verhältnisse werden sofort ganz anders, wenn Bänder vorhanden sind, die eine Anzahl Wirbelkörper überspringen. Wenn die Bänder ihren Ursprung am Becken haben, so können sie die Säule umso leichter auf-

Digitized by Google

recht halten, je weiter oben sie ansetzen. Wenn ich mit einer bestimmten Kraft eine Leiter am Umfallen hindern will, so suche ich sie ja auch möglichst hoch zu fassen. Freilich ist eine Leiter in sich solide. Bei der Wirbelsäule würde ein einziges solches langes Band an einer Seite auch nichts nützen, da sie sich ja auf der anderen Seite in der Mitte durchbiegen könnte. Das kann wieder nur verhindert werden, wenn auch auf der Gegenseite ein solches langes Band gespannt ist. Jetzt ist die aufrechte Haltung sehr viel erleichtert. Wie verhält sich aber nun eine solche Konstruktion gegen asymmetrische Einwirkung? Ich will jetzt zunächst folgenden schematischen Fall annehmen. Die kurzen Bänder seien elastisch. Es verlaufe jederseits ein langes Band vom Querfortsatz des 5. Lendenwirbelkörpers zum Querfortsatz des 1. Hals-

Abb. 6.

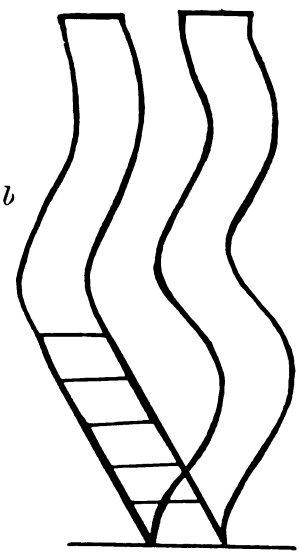


wirbels, ohne an den anderen Querfortsätzen anzusetzen. — Das Band sei nicht dehnbar. Jetzt mache ich durch einen inneren Eingriff in den Gleichgewichtszustand der Säule eine Spannungsänderung. Das geht am krassesten, indem ich, sagen wir in der Mitte auf der linken Seite, einige kurze Bänder durchschneide. Was geschieht nun? — An der Stelle und nach der Seite der Durchschneidung zweifellos eine Ausbiegung der Säule. Wären nun die langen Bänder nicht da, so würde die ganze Säule in einem Totalbogen mit der Konkavität nach rechts umkippen. Das würde aber zur Folge haben, daß der Abstand des Querfortsatzes des 1. Halswirbels vom Querfortsatz des 5. Lendenwirbels konvexseitig vergrößert würde. Der Abstand auf der Konkavseite würde verkürzt werden. — Jetzt sind aber die erwähnten langen Bänder vorhanden, es ist nun ein solcher Totalbogen überhaupt nicht möglich. Denn das lange Band der Konkavseite ist ja nach unserer Annahme undehnbar. Es muß daher in dem Maße, wie die Krümmung entsteht, eine Zugwirkung auf seinen Ansatz und Ursprung ausüben. Das kann nur so geschehen, daß die Wirbelsäule oberhalb und unterhalb der Primärkrümmung umgekrümmt wird, daß also eine Gegenkrümmung entsteht (siehe Abb. 6).

Digitized by Google

Das konkavseitige Band nun wird in derselben Weise, wie das konvexseitige Band seine Zugwirkung auf die Ansätze ausübt, nachgeben können, da seine Ansätze sich ja zu nähern trachten. Es erlaubt dadurch ohne weiteres die Umkrümmung, aber immer nur genau in dem Grade, wie diese vom konvexseitigen Band herbeigeführt wird, und es verhindert dabei seinerseits, daß die Gegenkrümmungen zu stark werden. — Beide Bänder bleiben also in gleicher Spannung. Machen wir die von der Wirklichkeit ja nicht nennenswert abweichende Annahme, daß die langen Bänder rechts und links zueinander parallel laufen, so muß aus mathematischen Gründen die obere Endfläche wieder horizontal gestellt werden, d. h. das obere Ende der Wirbelsäule muß aufrecht bleiben.

Abb. 7.



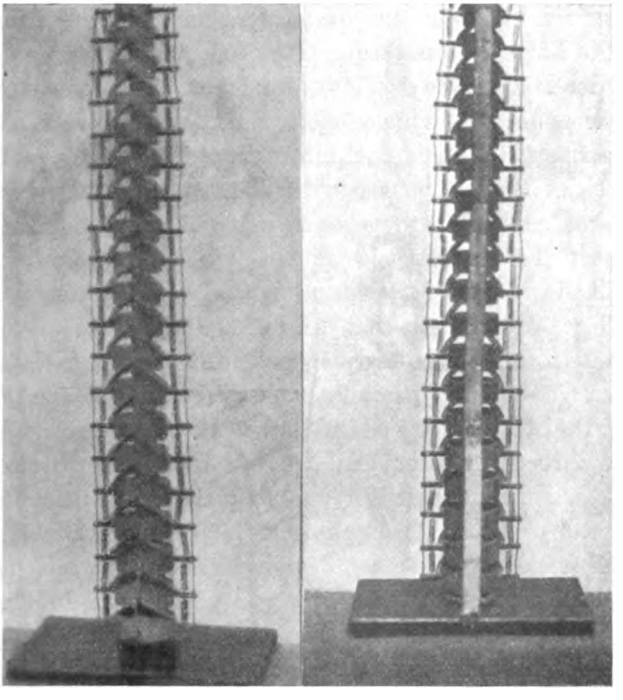
Warum muß es aber auch senkrecht über der Unterstützungsfläche stehen bleiben, d. h. warum ist in einem solchen Idealfall ein Überhängen unmöglich? Um das zu verstehen, wollen wir folgende Überlegung anstellen: Vorausgesetzt ist, daß die langen Bänder gleich lang, daß sie undehnbar sind und daß sie sich in Spannung befinden, d. h. daß ein toter Punkt ausgeschlossen ist. Das alles trifft zunächst zu bei einer Krümmungsform wie in Abb. 7. Soll sich von all diesen Voraussetzungen nichts ändern und soll trotzdem der Scheitel der Krümmung von der Unterstützungsfläche wegrücken, so ginge das nur dann, wenn die oberen Wirbel sich in toto gegen die unteren horizontal verschieben würden und sich nicht um die Kugelgelenke drehen würden. Das bedeutete aber eine rhombenförmige Deformierung der Bandscheiben und der Wirbelkörper. — Das ist aber selbstverständlich ein viel größerer Widerstand als die Bewegung um die Gelenke.

Wir werden also für unseren Idealfall folgern können, daß die Spitze senkrecht über der Unterstützungsfläche stehen bleibt, daß auch der Schwerpunkt der ganzen Säule über der Unterstützungsfläche bleibt. — Wir sehen also, daß wir durch eine solche Konstruktion gerade das Gegenteil von dem erreichen, was vorher war, nämlich eine Aufrechterhaltung der Enden um jeden Preis. Die Säule kann sich zwar in sich krümmen, gleicht aber automatisch diese Krümmung durch zwei Gegenkrümmungen aus. Genau dasselbe ist auch der Fall, wenn man eine Primärkrümmung nicht durch einen inneren Eingriff an der Säule selbst erzeugt, sondern durch eine Einwirkung von außen, z. B. durch asymmetrische Belastung von oben. Man kann sich das unschwer vorstellen. — Das, was ich soeben schematisch an der Zeichnung dargelegt habe, habe ich an einem Modell nachgemacht. Die Konstruktion

Digitized by Google

des Modells war nicht einfach[1]); es hat monatelanges Probieren gekostet, bis wir das geeignete Material fanden. Ich versuchte erst die Bandscheiben durch Zinkleim- oder Gummiplatten darzustellen, da ich die Kompression durch den Längsdruck gern nachgeahmt hätte. Da er jedoch für das Prinzip unwesentlich ist, so bin ich schließlich dazu übergegangen, einfach unkomprimierbare Kugeln zu nehmen, die ja die Funktion der Kugelgelenke in reinster Weise darbieten. Ebenso habe ich schließlich von Gummibändern abgesehen, da sie nicht exakt genug arbeiten und nicht straff genug waren, und habe

Abb. 8a. Abb. 8b.



Spiralfedern genommen. Schließlich haben wir nach langen Versuchen erreicht, daß die Säule in gerader Stellung aufrecht stand (siehe die Photographie Abb. 8 a und b). Es ist an einem solchen Modell möglich, recht interessante Studien zu machen. Zuerst interessierte mich natürlich die experimentelle Erzeugung der Gegenkrümmungen. — Da ich den Vorgang, der sich im Leben über lange Zeit hinzieht, ja momentan nachmachen wollte, und da das Schema der Zeichnung mir zugleich das einfachste und anschaulichste schien, so habe ich diese Verhältnisse im Modell nachgeahmt. — Das Modell besteht — um es kurz zu beschreiben — aus Holzzylindern, die die Wirbelkörper darstellen.

[1]) Unserem Mechaniker, Herrn Heider, bin ich für seinen Rat und seine geduldige Mitarbeit zu großem Dank verpflichtet.

Digitized by Google

Die Querfortsätze und Dornfortsätze habe ich durch entsprechend angebrachte und der natürlichen Länge etwa entsprechende Holzschrauben nachgeahmt, die elastischen kurzen Bänder durch Spiralfedern, die Bandscheiben durch Metallkugeln, wie ich schon erwähnte. — Die Ligg. interspinalia habe ich durch gewöhnlichen Bindfaden, das Lig. longitudinale anterius durch Gurtband ersetzt. Zur Erzeugung der Gegenkrümmungen habe ich nun vom Querfortsatz des obersten Wirbels zum Becken jederseits je ein straffes Band gezogen. Warum ich ein straffes und keine elastischen Bänder genommen habe, darauf komme ich später noch zurück. — Die Bänder waren also nur an der Spitze und am Becken befestigt, glitten im übrigen durch Löcher der anderen Querfortsätze. Ich habe nun die Spiralfedern um den 8. Querfortsatz herum ausgehakt. Die Folge muß natürlich Übergewicht der anderen Seite sein mit Verkürzung der Bänder dieser Seite. Jetzt tritt aber nun automatisch der schon am Schema der Zeichnung erörterte Effekt ein, nämlich die Entspannung der konkavseitigen, die Spannung der konvexseitigen langen Bänder. — Da das konvexseitige Band nicht nachgibt, hält es die Enden der Wirbelsäule fest, das konkavseitige Band dagegen spannt sich wieder in dem Augenblick, in dem der obere Teil der Wirbelsäule nach seiner Seite vermöge der Schwere umsinken will. Es entsteht jetzt ein neuer Gleichgewichtszustand mit Krümmung und Gegenkrümmung (siehe Abb. 11 a und b).

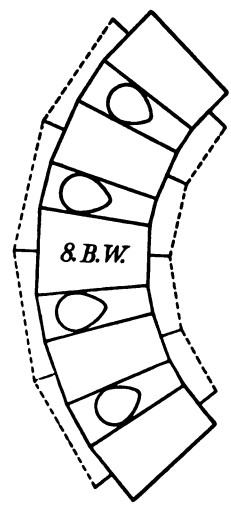
Es ist nun klar, daß Zeichnung und Modell nur den einfachsten Sonderfall zeigen können gegenüber einer unendlichen Variationsmöglichkeit im wirklichen Leben. Da ist zunächst als grundsätzlicher Unterschied zwischen Modell und lebender Wirbelsäule zu nennen, daß am Modell eine totale Seitbeugung unmöglich ist, in der lebenden Wirbelsäule aber zu den alltäglichen Erscheinungen gehört. Welches ist der Grund hierfür? Bei einer totalen Seitbeugung müssen die Abstände zwischen Kopf und Becken auf der Konvexseite vergrößert, auf der Konkavseite verkürzt werden. Das lassen die straffen Bänder des Modells nicht zu, und das ist ja eben der Grund für die momentane Entstehung der Gegenkrümmungen. Bei der lebenden Wirbelsäule sind diese langen Bänder durch Muskeln repräsentiert. Sie können sich willkürlich verkürzen und passiv gedehnt werden, können also ihre Länge ändern, damit wird dann eine totale Seitbeugung möglich. Es gehört dazu also eine willkürliche Muskelaktion. Sind die Muskeln aber ohne solche willkürliche Impulse ihrem Tonus und natürlichen elastischen Spannungszustand überlassen, dann suchen sie ihre natürliche, auf beiden Seiten gleiche Länge einzunehmen und wirken dann analog den langen Bändern des Modells. Nur entwickelt sich die Skoliose im Leben ganz langsam und unmerklich. Eine brüske Dehnung oder ein Reiz zur Kontraktion wird dadurch nicht ausgeübt. Dem würden tonische und elastische Spannung der Muskeln auch nicht gewachsen sein. — Sie sind es nur deswegen, weil der Skoliosierungsprozeß zwar kontinuierlich, dafür aber in der Zeiteinheit mit unmeßbar kleiner Kraft vor sich geht. Man

Digitized by Google

muß sich also den an sich gleichen Vorgang auf lange Zeit auseinandergezogen denken, um ihn richtig zu verstehen.

Es scheint mir aus den bisherigen Darlegungen mit genügender Sicherheit hervorzugehen, daß in der Tat das innere Bauprinzip der lebendigen Wirbelsäule hinsichtlich der Anordnung der Muskeln und Bänder dem geschilderten Mechanismus entspricht, daß also durch eine Primärkrümmung entstandene lokale Spannungsänderungen auf die entfernteren Teile der Wirbelsäule im Sinne der Gegenkrümmung gesetzmäßig automatisch wirken müssen. Da ist zunächst die Parallele zwischen den kurzen und langen Bändern des Modells einerseits, den Muskeln und Bändern von Querfortsatz zu Querfortsatz und dem großen Längszug vom Becken zum Kopfe anderseits ohne weiteres gegeben. Es ist aber noch nötig zu erklären, wie die Bänder bzw. Muskeln wirken, die zwei, drei und mehr Wirbel überspringen. Ich will sie hier kurz mittellange Bänder nennen. Daß sie dabei teils an den Rippen, teils an den Dornfortsätzen ansetzen und entspringen, ändert am Prinzip nichts, da die Ansätze und Ursprünge ja symmetrisch sind. Was die Ansätze an den Dornfortsätzen anlangt, so komme ich darauf bei Besprechung der Torsion noch zurück. Um nun die Wirkung der mittellangen Bänder zu ermitteln, ist es am besten, man geht vom Ort der Primärkrümmung aus und von da aus weiter von Wirbel zu Wirbel. Es sei aus den im ersten Teil der Arbeit geschilderten Umständen z. B. der 8. Brustwirbel zu einem Keilwirbel geworden (Abb. 9). — Damit ist zunächst einmal die Tatsache gegeben, daß die Bänder zum 9. und 7. Brustwirbel auf der Konkavseite sich verkürzt haben, daß der Gallertkern nach der Seite der Konvexität abgewichen ist, daß die Bänder der Konvexseite zum 7. und 9. Brustwirbel gedehnt sind. Die Verschiebung des Gallertkerns und die damit verbundene Ungleichheit der Hebelarme bedingen unwiderruflich die stärkere Zugwirkung der Konkavseite. Mit der Annäherung des 8. Querfortsatzes zum 7. ist gleichzeitig auch eine Annäherung des 8. zum 6. Querfortsatz verbunden, also auch eine Verkürzung des Muskels vom 8. zum 6. Querfortsatz, die sich wieder in eine Kompression der Bandscheibe zwischen 7. und 6. Brustwirbel umsetzen muß, da ja in unserer Annahme nur der 8. Brustwirbel keilförmig sein soll. Es wird die Verkürzung des Bandes vom 8. zum 6. Querfortsatz also relativ geringer ausfallen. Ebenso muß gleichzeitig eine Verkürzung des Muskels zwischen 8. und 5. Querfortsatz entstehen, sie wird aber noch geringer ausfallen usw. Was geschieht nun auf der Konvexseite? Das Band zwischen 8. und 7. Quer-

Abb. 9.



Digitized by Google

fortsatz ist stark gedehnt. Das Band zwischen 8. und 6. Querfortsatz ist auch noch gedehnt, aber relativ geringer, alles genau wie auf der Konkavseite, nur umgekehrt. Diese immer geringer werdende Verkürzung auf der Konkavseite und Dehnung auf der Konvexseite muß natürlich die Krümmungen auch immer mehr abflachen. — In demselben Grade, wie die Einwirkung im Sinne der Primärkrümmung nach oben zu aufhört, tritt jetzt eine andere Einwirkung immer stärker zutage, nämlich die der langen Bänder. Ihre Wirkung haben wir ja schon kennengelernt. Sie wird immer mehr in Erscheinung treten, je mehr die Wirkung der mittellangen Bänder sich erschöpft bzw. je länger diese werden, so daß jene schließlich das Übergewicht bekommen. Es muß nun in diesem Gegeneinanderwirken der beiden Kräfte einen Punkt geben, in dem sie sich gerade das Gleichgewicht halten, in dem also Ruhe herrscht. Dieser Punkt ist der sogenannte aus der Skoliosenlehre ja bekannte Interferenzpunkt. Schließlich müßte wohl noch mit einem Wort der Wirkungsweise der Bänder gedacht werden, die die Primärkrümmung überhaupt überspringen, die also in unserem Schema z. B. direkt vom 6. bis 10. Brustwirbel oder vom 11. zum 5. Brustwirbel verlaufen. Es ist da wohl unschwer einzusehen, daß auch sie an der Entstehung der Krümmung und der Gegenkrümmungen im selben Sinne wie die übrigen Bänder mitwirken. Da ja jedes solche Band einen symmetrisch gelagerten Antagonisten hat, so müssen die Bänder, die noch innerhalb der Primärkrümmung liegen, diese wohl verstärken helfen. Wir wollen uns am Beispiel des Bandes vom 10. bis 6. Brustwirbel das einmal klarzumachen versuchen. Auf der Konkavseite ist es verkürzt, auf der Konvexseite verlängert. Das konkavseitige Band ist aber durch die Keilform des 8. Brustwirbels und die Abweichung der Gallertkerne der benachbarten Bandscheiben relativ zum konvexseitigen im Vorteil. Das bedeutet aber ein Plus an Kraft im Sinne der Verschlimmerung der Primärkrümmung. — Sind diese Bänder dagegen so lang, daß sie über den Scheitel der Gegenkrümmungen hinwegreichen, so ist leicht einzusehen, daß sie in genau dem gleichen Sinne wirken wie die übrigen langen Bänder, d. h. daß sie die Gegenkrümmung erzeugen helfen, aber eben wieder nur bis zu dem Punkt der Wiederherstellung des Gleichgewichts. Je größer also die Primärkrümmung, desto größer die Gegenkrümmung. — Wir können jetzt dazu übergehen, die Bedeutung dieser eigenartigen Anordnung der Muskeln und Bänder zunächst für die normale innere Dynamik zu würdigen. — Die Wirbelsäule hat die Aufgabe zu tragen. Hätte sie nur diese, so könnte ihre Konstruktion denkbar einfach sein. Eine solide Knochensäule wäre da das einzig Zweckmäßige. Die Wirbelsäule hat aber außerdem und gleichzeitig die Aufgabe, sich bewegen zu lassen und sich selbst zu bewegen. Diese Gleichzeitigkeit erfordert eine äußerst komplizierte Konstruktion. Die Aufgabe der Bewegung besteht wieder nicht nur darin, in sich selbst beweglich zu sein, sondern auch den Erfordernissen zu genügen, die eine plötzliche Bewegung von Ort an sie

Digitized by Google

stellt. Sie soll dabei sich selbst vor plötzlichen Stauchungen schützen, ebenso wie sie die ihr anhängenden Weichteile, nicht zu vergessen das Zentralnervensystem, vor Schaden bewahren soll. Und schließlich soll sie dies alles mit dem geringsten Verbrauch von Energie. Würde man einem Ingenieur diese Aufgabe stellen, er könnte mit dem zur Verfügung stehenden Material sicherlich keine andere Konstruktion ersinnen. Für unsere vorliegende Aufgabe am interessantesten ist es, daß eben vermöge ihrer Konstruktion die Wirbelsäule sich immer in die gerade Linie einstellt, wenigstens in der Frontalebene, die zunächst nur in Rede steht. Die Vorbedingung dazu ist darin gegeben, daß die Bänder symmetrisch und daß die antagonistischen Bänder gleich lang sind. — Weiter gehört dazu, daß die Bänder sich in einem gewissen Spannungszustand befinden. Würde eine solche Säule äußeren Einwirkungen überhaupt entzogen sein, z. B. wenn sie in einer Flüssigkeit von gleichem spezifischem Gewicht frei schwimmen würde, so könnte die Spannung gleich Null sein. Es würde dann die Säule gerade zusammengehalten sein. Die geringste äußere Einwirkung würde dann freilich genügen, sie aus ihrer Gestalt zu bringen. Befindet sich die Säule in horizontaler Stellung und wird sie zwischen den Extremitäten frei getragen, sind selbst noch Lasten an ihr aufgehängt, wie beim Vierfüßler, so kann sie ihre Form umso besser halten, je stärker die Bänder gespannt sind, je stärker also der konstante Druck auf die Wirbelkörper ist. Steht die Säule nun aufrecht, wie beim Menschen, so wirkt die eigene Körperlast nun nicht mehr senkrecht zur Längsachse, sondern mehr oder weniger in der Längsachse selbst. Die Verhältnisse würden da umso günstiger sein, je mehr die eigene Körperlast in der Längsachse der Säule wirkt. Die aufrechte Haltung wird jedenfalls umso sicherer gewahrt sein, je straffer die Bänder sind. Käme es da nur auf die Erhaltung der geraden Haltung an ohne Rücksicht auf die Beweglichkeit, so wäre es am besten, wenn die Bänder überhaupt straff und undehnbar wären.

In diesem Falle wäre überhaupt keine Beweglichkeit mehr möglich, die Erhaltung der aufrechten Stellung erforderte dann allerdings auch keinen Energieumsatz. Je stärker die Anforderungen an die Beweglichkeit sind, desto stärker muß die Dehnbarkeit der Bänder sein. Sind die Bänder zwar dehnbar, aber doch noch so straff, daß sie durch die eigene Schwere der Wirbelsäule sich noch nicht dehnen lassen, so ist die Erhaltung der aufrechten Stellung ganz allein auf passivem Wege möglich durch die Wirkung der Muskeln als Haltebänder. Es wird aber dann die Beweglichkeit entsprechend gering sein. Wir sehen, daß hier eine gesetzmäßige Beziehung besteht, die sich gut auf klinische Beobachtungen anwenden läßt. — Wir kennen ja alle das klinische Bild der Bindegewebsschwäche, die mit abnormer Dehnbarkeit aller Bänder und Muskeln einhergeht. Für die Wirbelsäule bedeutet das, daß die Spannung der Bänder und auch der Muskeln, soweit sie als Bänder wirken, nicht ausreicht, die Wirbelsäule automatisch geradezuhalten. Das ist nur möglich

Digitized by Google

durch ein Plus an Spannung, das durch willkürliche Muskelaktion bewirkt wird und dabei natürlich laufend Energie umsetzt. Da aber ein Muskel dadurch sehr schnell müde wird, so läßt er aus; die Folge davon ist, daß die Wirbelsäule so lange der Schwere folgen kann, wie die Dehnbarkeit der Bänder hergibt oder andere Hemmungen Halt gebieten. — Wir sind mit diesen Erwägungen auf ein klinisch ja durchaus bekanntes Gebiet gelangt.

Die mehr oder weniger große Dehnbarkeit der Bänder ist ja nun nicht nur eine Sache der Konstitution, sondern auch des Alters. Je jünger ein Mensch ist, desto dehnbarer sind seine Bänder, desto leichter wird bei aufrechter Haltung die Eigenschwere asymmetrische Einstellungen hervorrufen, die ihrerseits dann wieder habituell werden können mit den im ersten Teil der Arbeit bereits geschilderten Folgen. Mit zunehmendem Alter nimmt die Dehnbarkeit der Bänder immer mehr ab. Die Bänder werden starrer, die Bewegung wird geringer. Die starre Wirbelsäule des Greises ist ja bekannt. — Aber wir haben auch im Krankheitsbild der Spondylitis deformans eine pathologische Steifheit der Wirbelsäule, die sich im Stadium des Beginns durch Undehnbarkeit der Ligamente, Degeneration der Muskulatur charakterisiert. Hier haben wir das interessante Zusammentreffen, daß eben diese zunehmende Versteifung der Wirbelsäule die Erhaltung der Form der Wirbelsäule garantiert ohne Energieverbrauch durch die Muskeln. Die Frage erhebt sich, was ist das Primäre? — Degenerieren die Muskeln, weil sie zur Funktion nicht mehr gebraucht werden? — Oder sind die kontraktilen Elemente der Muskeln verbraucht und sinken sie deshalb zu starren Haltebändern herab? Und ist die potentielle Energie, die die elastische Faser im Laufe des Lebens in kinetische umsetzt, zu zeitig verbraucht? — Wird das hochwertige kontraktile Gewebe der Muskeln und das hochwertige elastische Gewebe der Bänder durch das minderwertige energieentladene Gewebe des starren verkalkten Bandes ersetzt? — Sind die Knochenspangen des Bechterew nicht an ihrem Ansatz verkalkende Bänder? — Die entwicklungsgeschichtliche Gewebsverwandtschaft ist ja gegeben. Da, wo der Körper seine Energie zur Bewegung verausgabt hat, ist automatisch-mechanisch die Funktion des Halts noch gewahrt, ein Vorgang, den man teleologisch auswerten könnte, indem man sagt, daß der Körper mit diesen Mitteln die Funktion des Halts noch zu erfüllen sucht. Spielt sich nicht am elastischen und Muskelgewebe des Gefäßsystems im Laufe des Lebens physiologischerweise derselbe Vorgang ab? Die pathologische Beschleunigung heißt hier Atherosklerose, dort Spondylitis deformans! Doch kehren wir nach diesen Andeutungen, die bei späterer Gelegenheit einmal weiter verfolgt werden sollen, zu unserem Thema zurück. Ich hatte oben immer nur von dehnbaren Bändern gesprochen. Der Ausdruck Dehnbarkeit kann verschiedenen Inhalt haben. Es gibt Stoffe, die nach einer starken Dehnung mehr oder weniger gedehnt bleiben, und es gibt andere Stoffe, die nach Aufhören der dehnenden Kraft sofort wieder zu ihrer ursprünglichen

Digitized by Google

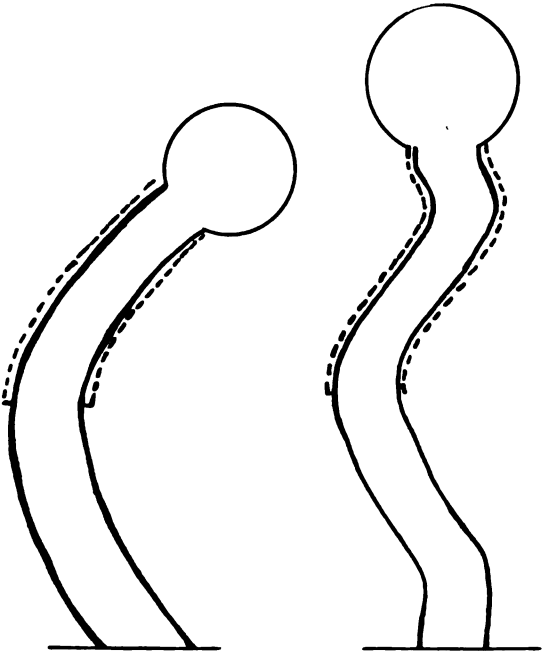
Länge zurückkehren, auch wenn sie sehr oft und lange gedehnt werden. Bänder der ersten Kategorie finden wir bekannterweise bei Rachitis. Sie erzeugen die schlaffen lockeren Gelenke der Rachitiker, die ausgesprochenen schlaffen Haltungen der Wirbelsäule, die natürlich mit besonderer Vorliebe in ihre asymmetrischen Einstellungen zurückfallen, die Druckdifferenzen auf die Wirbelsäule in besonders dauerhafter Weise erzeugen und im Verein mit der abnormen Weichknochenbildung bei Rachitis der Skoliose die günstigsten Bedingungen schaffen. — Bänder der zweiten Kategorie sind dagegen gerade die energiereichen. Sie erlauben eine federnde, ausgiebige, kraftvolle Beweglichkeit. Sie können es vertragen, auch über lange Zeit gedehnt zu werden. Sie kehren wie eine Stahlfeder nach Aufhören der dehnenden Kraft doch immer wieder zu ihrer Ruhelänge zurück. — Wir kommen also auch hier wieder zu der bereits im ersten Teile erhobenen Folgerung, daß die gewöhnlichen asymmetrischen Schädlichkeiten des Lebens nicht genügen, eine Skoliose zu erzeugen. Zur Entstehung einer Skoliose im gewöhnlichen Sinne gehört eine Krankheit des Körpers, und zwar wird sich meist vergesellschaftet finden mit der abnormen Weichheit des Knochens die Erkrankung der Weichteile. Die moderne Anschauung über Rachitis, daß sie der Ausdruck einer allgemeinen Schwäche des Stützgewebes sei, wird durch unsere dynamischen Überlegungen in ausgezeichneter Weise gestützt.

Wir können aus unseren dynamischen Überlegungen noch weitere Nutzanwendungen auf die Praxis ziehen. Wir hatten im Modell Krümmung und Gegenkrümmung momentan erzeugt. Wir müssen nun noch zusehen, wie der Werdegang im wirklichen Leben ist. Da ist zunächst der Unterschied der, daß nicht nur die kurzen Bänder dehnbar sind, sondern daß auch die langen Bänder, die hier durch Muskeln repräsentiert werden, erst recht dehnbar und elastisch sind. Der weitere Unterschied ist der, daß die Deformierung des Wirbels und damit die Primärkrümmung nur ganz langsam entsteht. Und schließlich hatten wir am Modell schematisch einfache Verhältnisse und eine einzige bekannte Krafteinwirkung. In Wirklichkeit haben wir durch die Vielheit der Bänder und die Vielheit der Einwirkungen, die gar nicht abzuschätzen sind, unendlich komplizierte Verhältnisse. Das müssen wir bedenken, und es kann uns daher auch nichts anderes übrigbleiben, als auch hier zu schematisieren und den Typ herauszuarbeiten. — Wenn wir das tun, so besteht eigentlich gegenüber dem Modell gar kein grundsätzlicher Unterschied, denn ich könnte mir ja denken, daß ich auch am Modell die Krümmung ganz langsam entstehen ließe, und daß die langen Bänder elastisch wären. Es würde dann die Stärke der Krümmung und Gegenkrümmungen einzig und allein von der Stärke der Elastizität der Bänder abhängen. Unter der Voraussetzung, daß die antagonistischen Bänder genau die gleiche Ruhelänge mit genau gleichem Spannungszustand hätten, müßten auch Krümmung und Gegenkrümmung in genau dem gleichen Verhältnis zueinander bleiben, die End-

Digitized by Google

flächen der Säule müßten genau parallel zur Unterstützungsfläche, der Gesamtschwerpunkt müßte mitten über der Unterstützungsfläche stehen bleiben. So müßte es unter diesen idealen Voraussetzungen auch im wirklichen Leben sein. Die Verhältnisse ändern sich aber für die Wirklichkeit in einer nicht näher zu entwirrenden Weise, wenn einzelne Bänder durch vorhergehende Haltungsfehler nicht mehr dieselbe Ruhelänge haben, wenn die Primärkrümmung höher oben oder tiefer unten sitzt, wenn einzelne Wirbel verschieden leicht deformierbar sind, wenn an dieser Stelle Einwirkungen sich summieren, an jener Stelle sich subtrahieren usw. Daraus werden also verschiedene Grade von Krümmung und Gegenkrümmung ohne weiteres verständlich werden. Es kommt hinzu, daß ja auch innerhalb der Wirbelsäule selber die Leichtigkeit der seitlichen Bewegung wechselt. Trotz dieser unendlichen Mannigfaltigkeit bleibt aber doch das Beherrschende die Symmetrie der Anordnung der einzelnen Muskeln und Bänder auf den beiden Seiten der Wirbelsäule. Diese Symmetrie bedingt, daß jeweils einem Bande oder einem Muskel von einer bestimmten Länge und von einem bestimmten Spannungszustande auf einer Seite ein ebensolches auf der anderen Seite entspricht. Diese Bänder suchen ihre Länge beizubehalten. Das wird ihnen umso leichter gemacht, je weiter entfernt von der Primärkrümmung sie ansetzen, da ja dann eben durch Bildung von Gegenkrümmungen das eine konkavseitige Band immer in demselben Maße entspannt werden kann, wie das andere konvexseitige Band in Spannung gerät. — Es ist dabei nicht nötig, daß die Primärkrümmung in der Mitte der Säule liegt. Am besten läßt sich das klarmachen an hochsitzenden Dorsalskoliosen. Hier würde durch die Primärkrümmung der Kopf nach der Konkavseite umzufallen trachten. Damit werden aber sämtliche primärkonvexseitigen Muskeln auf Spannung beansprucht, die konkavseitigen Muskeln werden dagegen entspannt (Abb. 10). Sie leisten also der aufrichtenden Kraft der konvexseitigen Muskeln erst dann

Abb. 10.



Digitized by Google

Widerstand, wenn beide wieder die gleiche Länge haben. Das heißt, in Wirklichkeit kommt es ja gar nicht erst zu einer wirklichen Spannung einerseits und Entspannung anderseits. Das würde dann auch wirklich zu einem Umfallen führen. Denn wäre der Kopf erst einmal über die Unterstützungsfläche hinüber, so würde natürlich ein Mißverhältnis der Beanspruchungen beider Seiten entstehen, weil dann die Konvexseite das ganze Gewicht des Kopfes zu halten hätte. Dann würde nur eine aktive Muskelkontraktion helfen. — In Wirklichkeit aber bleibt der Kopf von vornherein senkrecht über der Unterstützungsfläche, weil es sich ja um einen gleichzeitigen automatisch verkoppelten Vorgang handelt. — Es ist also der Vorgang so zu denken, daß im selben Maße wie durch eine Deformierung eines hohen Dorsalwirbels eine Primärkrümmung sich ausbildet, auch immer im genau gleichen Grade die Muskeln, die von der Stelle der Primärkrümmung ausgehen oder sie überspringen und an oberer Halswirbelsäule und Kopf ansetzen, von vornherein gleiche Länge behalten. Das bedeutet, daß der Kopf senkrecht über der Unterstützungsfläche, sein Schwerpunkt also in der mechanischen Achse der Wirbelsäule stehen bleibt. — Und das ist natürlich nur möglich, wenn oberhalb der Primärkrümmung sich eine scharfe Gegenkrümmung bildet, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme der Bewegung im Atlantookzipitalgelenk. Man kann sich an hohen schweren Dorsalskoliosen von der Aufrechtstellung des Kopfes, von der scharfen Gegenkrümmung gut überzeugen. — Wir wissen, daß der Kopf auch normalerweise durch die passive Spannung von Bändern und Muskeln nicht gehalten werden kann. — Es ist aber nicht nötig, daß sich am Grade des Tonus im Verhältnis von rechts zu links etwas ändert, wenn der Skoliotikerkopf aufrecht getragen werden soll. Derselbe Tonus der Muskeln genügt dazu, wie er vorher beim Normalen war. Die Aufrechterhaltung des Kopfes des Skoliotikers geschieht zwangsläufig automatisch, sie ist allein bedingt in der inneren Dynamik der Wirbelsäule.

Es muß diese Erkenntnis ganz besonders betont werden im Hinblick darauf, daß man die Entstehung der Gegenkrümmungen bisher immer erklärt hat aus dem „Bestreben", den Kopf aufrecht zu erhalten. Das ist eine rein biologische Erklärung. Sie arbeitet als solche mit einem x, nämlich der unbekannten Kraft „Bestreben". Unsere Erklärung dagegen ist mechanistisch. Sie arbeitet mit bekannten physikalischen Kräften. Ich halte das gerade im Zeitalter betonter Biologie für eine Angelegenheit von prinzipieller Bedeutung. — Nehmen wir als Beispiel nochmals den Fall einer hochdorsalen Skoliose, so ist es wohl nicht mehr nötig, zu betonen, daß einer scharfen oberen Gegenkrümmung eine langgezogene flache untere entsprechen muß, denn die langen Muskeln zum Becken behalten nur dann ihre Länge, wenn wieder der Schwerpunkt der Säule mit Kopf in der Unterstützungsfläche bleibt. — Wir kommen also hier ohne weiteres zu den ja bekannten Tatsachen, daß einer Primärkrümmung immer zwei Gegenkrümmungen entsprechen, daß eine

Digitized by Google

Total„skoliose" nicht möglich ist. Eine Art Ausnahme bilden die Fälle, in denen unterste Lendenwirbel deformiert sind. — Hier ist natürlich die Bildung einer unteren Gegenkrümmung nicht möglich, weil nach unten ja keine Bänder mehr da sind, die genügend Wirbel überspringen könnten. Hier ist der Mechanismus folgender.

Die Säule hat durch Keilbildung in den unteren Lendenwirbeln die Neigung nach der Seite bekommen, auf der sich die Spitze des Keils befindet. Durch die damit verbundene Verlagerung des Schwerpunktes trachtet sie nach dieser Seite umzufallen. Sie wird daran aber wieder automatisch gehindert durch die konvexseitigen langen Muskeln, die dadurch in Spannung geraten und ihrerseits die Spitze der Wirbelsäule auf ihre Seite ziehen. Das gibt eine Gegenkrümmung zur ersten Krümmung, sobald diese erste Krümmung das zuläßt. Damit würde nun die Säule mit der Spitze nach der Seite der Gegenbiegung umzufallen trachten. Nun spannt sich wieder das primärkonkavseitige lange Band und krümmt bis zum Gleichgewicht mit seinem Antagonisten um. So bekommen wir eine Krümmung mit nur einer großen und einer verkümmerten Gegenkrümmung, wie wir das ja in der Tat bei solchen tiefen Lendenskoliosen sehen.

Wir hatten bisher immer den Idealfall betrachtet, daß das obere Ende der Wirbelsäule senkrecht blieb und daß auch der Schwerpunkt über der Unterstützungsfläche blieb. Als Voraussetzungen dafür hatten wir kenenngelernt, daß für die erste Forderung die Bänder gleich lang, für die zweite Forderung die Bänder die genügende Straffheit bzw. die Muskeln genügende tonische Spannung aufweisen. — Wenn die Bänder, bzw. hier wohl gleich richtiger gesagt, die Muskeln ungleich lang sind, so müssen wir eine Schiefstellung des Kopfes bekommen, und zwar muß dies eintreten trotz des „biologischen Bestrebens", den Kopf aufrecht, die Blicklinie horizontal zu halten. Ich brauche hier nur an den Schiefhals zu erinnern oder an die Fälle von einseitigem Rheumatismus der Nackenmuskulatur u. dgl. Beim Schiefhals haben wir ungleiche Länge von Muskeln, beim Nackenrheumatismus einseitig vermehrten Tonus. In beiden Fällen versagt das orthooptische Bestreben; anderseits soll es aber wieder so groß sein, daß mit seiner Hilfe ganze Wirbel keilförmig deformiert werden?! — Es handelt sich doch weder beim Schiefhals noch beim Nackenrheumatismus um zentralnervöse Störungen, sondern um lokale Prozesse. Wenn es das orthooptische Bestreben gäbe, so wäre doch wahrlich nicht einzusehen, warum es einmal so stark sein soll, Knochen zu deformieren, das andere Mal so schwach, daß es einer leichten Verkürzung eines einzigen Muskels nicht Herr wird. Wie man die Dinge auch drehen mag, wenn man ihnen auf den Grund geht, so zeigt sich jedenfalls, daß für die Erklärung der Gegenkrümmungen bei der Skoliose die Annahme eines orthooptischen Bestrebens nicht nötig ist, sondern daß man mit der gesetzmäßig mechanischen, in der inneren Konstruktion der Wirbelsäule gelegenen Erklärung auskommt.

Digitized by Google

Was die zweite Forderung betrifft, so wird bei nicht genügender Spannung der Muskeln der Schwerpunkt der Säule nicht mehr über der Unterstützungsfläche bleiben können. Es muß dann das eintreten, was wir „Überhängen" nennen. Dabei wird eine Krümmung im Verhältnis zu den anderen zu groß. Die Muskeln krümmen nicht sogleich im selben Maße um, wie die Primärkrümmung entsteht, sondern sie geraten erst zu spät in die genügende Spannung, wenn die Säule schon zu einem guten Teil umgefallen ist. Es zeigt das nämlich, daß die langen Muskeln insuffizient sind, daß sie sich durch den Knochenprozeß haben überdehnen lassen. Wenn man daran denkt, daß bei Rachitis, bei schnellem Wachstum, besonders auch in der Pubertät, die Muskeln zu Überdehnung neigen und gleichzeitig dabei die Knochen weich sind, so sieht man ein, daß die eben geschilderte Krümmungsform entstehen muß. — Wird der Knochen wieder fest, so straffen sich gleichzeitig auch Muskeln und Bänder. Die Folge muß sein, daß die Gegenkrümmung schärfer modelliert wird, dabei der Kopf näher an die Unterstützungsfläche rückt. — Beobachtet man ein derartiges Verhalten bei einer neuerlichen Röntgenkontrolle, so weiß man, daß die Prognose günstiger geworden ist. — Auch ohne Röntgenbild wird man aus diesen Gesichtspunkten heraus bei klinischer Untersuchung über die Malignität einer Skoliose sich ein gewisses Bild machen können. Abgesehen von einer deutlichen floriden Rachitis wird man die ganze Konstitution beachten müssen. Findet man eine an sich noch nicht hochgradige, aber deutlich überhängende Skoliose mit allgemeiner Bindegewebsschlaffheit, schlaffen Plattfüßen, schlaffen Knien, Ellbogengelenken, schlaffen Muskeln, schlaffer allgemeiner Haltung, schlechtem Turgor usw., besonders in Zeiten von Streckungsperioden, so wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen können, daß die Skoliose in nächster Zeit schlimmer wird. — Findet man straffe Gewebe und kräftige Muskeln, gut ausgeglichene Krümmungen mit Stellung des Kopfes über der Kreuzbeinmitte usw., so wird man eine Verschlimmerung einer Skoliose vorerst nicht anzunehmen brauchen. — Man wird sich natürlich davor hüten müssen, große Beweglichkeit und Lockerheit in den Gelenken, die ja mit einer ausgezeichneten Muskulatur vereint sein können und gerade bei gut durchgeturnten Kindern zu finden sind, mit der ganz anders gearteten Gewebsschlaffheit mit Mangel an Elastizität und Tonus zu verwechseln. Vielleicht wären hier auch recht interessante Ergebnisse zu erzielen durch Messung der Gewebselastizität (z. B. Gewebselastometer von S c h a d e, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 53, S. 3112).

Von ganz ungeheurer klinischer Wichtigkeit für die ganze Skoliosenbekämpfung wäre es, wenn es gelänge, anstatt des rein subjektiven Eindrucks exakte meßbare Symptome zu finden, die es gestatten würden zu sagen, ob eine Skoliose sich im Stadium der Verschlimmerung befindet oder nicht. Bisher war man in dieser Frage auf Zeichnungen, Photographien oder Röntgenbilder

Digitized by Google

angewiesen, die man fortlaufend anfertigen und miteinander vergleichen mußte. — Man konnte aus solchen Bildern aber nur die Tatsache der Verschlimmerung gegen das vorhergehende Bild feststellen. Man konnte nicht sagen, die Skoliose wird sich weiter verschlimmern oder nicht. — Wenn man z. B. alle halben Jahre eine Röntgenaufnahme macht und sieht, daß die zweite Röntgenaufnahme gegen die erste eine Verschlimmerung zeigt, so weiß man zunächst noch nicht, ob die Periode der Verschlimmerung schon zu Ende ist oder erst anfängt. Ich möchte nun glauben, daß aus Art und Verhältnis von Krümmung und Gegenkrümmung sich Gesichtspunkte ableiten lassen, die eine solche Vorhersage in gewissen Grenzen mehr als bisher ermöglichen. Es war mir bisher aus äußeren Gründen noch nicht möglich, an einem größeren Material die theoretisch gedachten Symptome nachzuprüfen. — Das soll so bald als möglich geschehen. — Ich möchte mir daher heute die theoretischen Darlegungen versagen, da sie kompliziert und so nicht überzeugend genug sind. Ich möchte damit das Thema Gegenkrümmungen zunächst abschließen. Es ist natürlich darüber noch lange nichts Erschöpfendes gesagt. Es würde vor allem sehr reizvoll und interessant sein, auch die Entwicklung der anteroposterioren Krümmungen von unserem Standpunkt aus zu betrachten. Es ist ja von vornherein klar, daß das genau ebenso geht. Es geht hier aber nur um die Skoliose, und ich behalte mir vor, das andere Thema später einmal zu erörtern. Und auch bei dem Thema Skoliose kommt es mir hauptsächlich darauf an, zu zeigen, daß man bisher für das Verständnis der Skoliose viel versäumt hat, da man den ganzen Fragenkomplex des Wechselspiels der Kräfte im Innern der Wirbelsäule selber so ganz außer acht gelassen hat. Und dabei handelt es sich hier gerade um Dinge, die jenseits aller Theorie liegen, die ganz einfach so sein müssen, wie sie sind. — Es handelt sich um eine rein technische Konstruktion, die jeder Ingenieur nachmachen kann, wenn er nur geeignetes Material hat. Wenn er die Kräfte vorher theoretisch berechnet, so kann er auf ein Haar genau sagen, wie die Krümmung aussehen muß. In der Praxis natürlich wird es bei den vielen nicht zu messenden Kräften dazu freilich wohl nie kommen.

IV. Torsion.

Primärkrümmung, Gegenkrümmungen und Torsion bzw. Rotation sind die drei Kardinalsymptome der Skoliose. Wir hatten gesehen, daß sich Krümmung und Gegenkrümmung rein zwangsläufig automatisch aus inneren dynamischen Spannungsänderungen von selbst erklären. Wir hatten dabei bis jetzt die Spannungsänderungen zu analysieren versucht, die eine rein frontale Abweichung zur Folge haben müssen. Das waren die Spannungsänderungen in dem Muskel- und Bandsystem, das einen seitlichen parallelen Verlauf zur Wirbelsäule hat. — Wir haben aber auch Muskeln und Bänder, die schräg verlaufen. Man faßt sie unter dem Ausdruck transverso spinales

Digitized by Google

System zusammen. Das sind also alle Bänder und Muskeln, die von einem Querfortsatz zum nächsthöheren, zum übernächsthöheren usw. Dornfortsatz verlaufen. — Ihre Kraftwirkung spaltet sich demgemäß in zwei Komponenten. Die eine Komponente wirkt wie die rein seitlichen Bänder und Muskeln, also in der Richtung der Längsachse, die andere Komponente wirkt senkrecht dazu. Je nachdem, ob diese Bänder und Muskeln steil oder mehr wagerecht verlaufen, überwiegt die eine oder andere Komponente. — Betrachten wir den Ursprung am Querfortsatz als den Fixpunkt, so wird diese wagerecht wirkende Komponente den Erfolg haben, den oberhalb gelegenen Dornfortsatz zu sich zu ziehen. — Man wird also bei der Untersuchung der Spannungsänderungen der Wirbelsäule aus Anlaß irgend einer Einwirkung auch die Funktion dieser langen und kurzen schrägen Bänder und Muskeln nicht vergessen dürfen. Es ist ja von vornherein klar, daß sie sich genau so geltend machen muß, wie die der langen Bänder und daß sie das Bild eben nach Maßgabe ihrer Kraft beeinflussen müssen. War es immerhin noch relativ einfach, die Spannungsänderungen zu analysieren, die in den Muskeln und Bändern längs der Wirbelsäule auftraten, so werden die Verhältnisse nun bei diesen schrägen Bändern unendlich viel komplizierter. Bei der rein seitlichen Abweichung steht der Bewegung eine sagittale Achse zur Verfügung, die man sich durch die Mitte der Gallertkerne gelegt denken kann. Das ist bei den schrägen Bändern nicht der Fall. Es gibt da keine Achse für die Bewegung. Die wagerecht wirkende Komponente kann eine reelle Bewegung nur dadurch zustande bringen, daß sie an der Stelle des geringsten Widerstandes angreift. Und das ist normalerweise zweifellos die Bandscheibe. Die Kraft kann da die Bandscheibe in sich torquieren. Diese Torquierung verdreht den oberen Wirbel gegen den unteren. — In Wirklichkeit wirkt aber die Kraft gar nicht wagerecht, sondern schräg. Würde man annehmen, daß die Bewegung tatsächlich zur Ausführung kommen könnte, so müßte der obere Wirbel mit der Stelle, die dem ziehenden Bande am nächsten liegt, gegen die Bandscheibe aufgedrückt werden, mit der diagonal entgegengesetzten Seite müßte er vom unteren Wirbel abgehoben werden unter gleichzeitiger Drehung, derart, daß der Dornfortsatz sich nach dem Querfortsatz hin bewegt. Das gibt eine dreidimensionale Bewegung. Dabei entsteht Druckvermehrung an der Stelle der zugekehrten Bogenwurzel. Der Druck wird immer geringer, je weiter sich ein Punkt von dieser Stelle befindet. Der geringste Druck muß also an der diagonal entgegengesetzten Stelle herrschen. Diese Druckverteilung und diese Bewegungstendenz müßte immer resultieren, wenn sich die kurzen Dreher der Wirbelsäule auf einer Seite isoliert kontrahieren würden. Bei den Drehbewegungen in Wirklichkeit kann natürlich durch Gegenwirkung anderer Muskeln die tatsächlich resultierende Bewegung ohne weiteres auf reines Drehen beschränkt werden. — Anders ist es, wenn Muskeln und Bänder nur ihrer passiven Spannung überlassen sind. Das ist z. B. der Fall, wenn die

Digitized by Google

Wirbelsäule sich in ihre Ruhehaltung einstellt und wenn diese Ruhehaltung habituell asymmetrisch ist. Wodurch sie asymmetrisch wird, ist bereits im ersten Teil der Arbeit erörtert. Jede asymmetrische Einstellung der Wirbelsäule ist ja gleichbedeutend mit einer Näherung der Ansatzpunkte der Bänder und Muskeln auf der Konkavseite, mit einer Entfernung auf der Konvexseite. — Es ist ohne weiteres damit gegeben auch eine Verkürzung der konkavseitigen und eine Verlängerung der konvexseitigen schrägen Muskeln und Bänder. Das muß zur Folge haben nicht nur eine konkavseitige stärkere Kompression der Bandscheiben, sondern auch deren Torquierung in sich und ein Plus von Kompression in der Gegend der Bogenepiphysen. Daraus geht hervor, daß jede asymmetrische Einstellung an sich schon nicht einfach eine Druckvermehrung auf der konkaven Seite setzt, sondern daß diese Druckvermehrung überhaupt am stärksten ist etwa in der Mitte zwischen dem frontalen und dem sagittalen Durchmesser. Es ist ja bekannt und jederzeit zu beobachten, daß eine Seitbeugung z. B. nach links mit einer Verdrehung der Wirbelsäule im Brustteil nach rechts, also im Sinne des Uhrzeigers, verbunden ist. — Eine reine Seitbeugung bis zu einem gewissen Grade ist möglich, aber dann eben nur durch entsprechende willkürliche Muskelinnervation. Bei der Ruhehaltung ist diese willkürliche Innervation ausgeschaltet. Es stellt sich die Wirbelsäule dann so ein, wie es ihren inneren Spannungsverhältnissen entspricht. — Das ist bei einer leichten Linksneigung in der Brustwirbelsäule mit einer Drehung der Wirbelkörper nach rechts verbunden. — Wir wollen einmal annehmen, daß jemand eine Haltung dergestalt, daß die Brustwirbelsäule einen leichten rechtskonvexen Bogen machen muß, sehr lange und sehr oft einnimmt. Es wird dadurch das Gleichgewicht im ganzen elastischen Apparat in bereits mehrfach erwähnter typischer Weise umgestellt. Wir wollen an dieser Stelle uns nur noch einmal die damit verbundene Drehung ganz besonders merken. — Wir wissen aus dem vorigen Kapitel, daß eine Biegung in der Brustwirbelsäule nach rechtskonvex innere Spannungen auslöst, die die Tendenz haben, die Lendenwirbelsäule nach links abzubiegen. Mit der Linksabbiegung ist aber dann in derselben Weise zwangsläufig eine Verdrehung verbunden, diesmal entsprechend der Krümmung der Lendenwirbelsäule nach der der Brustverdrehung entgegengesetzten Seite. — Wir erhalten somit genau das Bild, das wir als physiologische Skoliose kennen. Die physiologische Skoliose ist also eine Haltung. Sie spielt sich nur in den Weichteilen ab. Sie kann in der horizontalen Lage, wo der Anlaß der asymmetrischen Einstellung ja wegfällt, verschwinden. Man braucht sie also auch an der Leiche nicht ohne weiteres zu finden. Es bleibt da allerdings die Frage offen, ob man nicht die Spuren einer inneren habituell gewordenen typischen Torquierung der Bandscheiben nachweisen könnte. Auch im Leben wird die physiologische Skoliose verschwinden können, wenn aktive Muskelwirkung bewußt gerade Haltung macht. — Ich sagte im ersten Teil der Arbeit bereits,

Digitized by Google

daß die physiologische Skoliose als zufälliges formbestimmendes Moment für die echte Skoliose ganz gewiß in Betracht kommen könne. Angesichts der großen Zahl der rechtskonvexen Dorsalskoliosen mit linkskonvexer Gegenkrümmung liegt der Gedanke allerdings auf der Hand, daß der physiologischen Skoliose in diesem Sinne eine beherrschende Bedeutung zukommt. Wieviel die physiologische Skoliose dabei ihrerseits wieder durch innere Asymmetrien des Körpers (nicht der Wirbelsäule als solcher) bedingt ist, wieviel sie mit dem Gangmechanismus zusammenhängt, das alles ist eine Frage für sich, die hier nicht erörtert werden soll. Es ist nur daran festzuhalten, daß eine physiologische Skoliose noch keine echte Skoliose macht. Zur Entwicklung einer echten Skoliose gehört eine pathologische Knochenweichheit. Würden wir annehmen, daß die ganze Wirbelsäule gleichmäßig Weichknochenbildung zeige, würden wir weiter annehmen, daß andere vorhandene Asymmetrien an Bedeutung zurücktreten, dann wäre es möglich, daß sich eine Skoliose entwickelt, die in ihrer Form durch die physiologische Skoliose bedingt ist. — Neuerdings ist von Schede[1]) die auch schon von anderen Autoren ausgesprochene Vermutung an der Hand von Skelettpräparaten bestätigt worden, daß oberhalb eines rachitischen Sitzbuckels sich leichte Verdrehung und Seitenabweichung zeigt. Schede glaubt, daß darin der eigentliche „Keim" für die Entwicklung der späteren schweren Skoliosen liege. — Wir können sein Experiment mit dem gebogen geschnittenen Papierstreifen ergänzen, indem wir die inneren dynamischen Vorgänge an der Wirbelsäule analysieren.

Wenn eine rachitische Sitzkyphose kontrakt ist, so bedeutet das, daß an der Konkavität, also im Bereich des Lig. long. anterius eine Verkürzung aufgetreten ist. Wir können nun dieselben Überlegungen, die wir für die seitlichen langen Muskeln angestellt haben, auch auf die anteroposterioren Verhältnisse anwenden. Wären keine langen Rückenstrecker vorhanden, so müßte die Wirbelsäule einen Totalbogen nach vorn machen. Die langen Rückenstrecker sorgen aber automatisch für die Aufrichtung. Sie müssen also an den beweglichen Stellen lordosieren, und das ist vor allem oberhalb des Sitzbuckels. Da die Brustwirbelsäule sich aus bekannten Gründen schwer lordosieren läßt, Seitenabweichung und Verdrehung dagegen den geringeren Widerstand bietet, so wird die Wirbelsäule zunächst in den Bandscheiben und Bändern sich seitlich einstellen und verdrehen. — Welche Seite dabei zur Konvexität wird, das wird von bereits bestehenden oder zur selben Zeit wirkenden Asymmetrien abhängen, seien diese auch noch so leichter Art. — Kommt die Rachitis alsbald zur Ausheilung, so bleibt allenfalls eine merkliche Asymmetrie der Haltung bestehen. Wirkt sie weiter, so kann je nach den Kräfteverhältnissen eine leichte oder eine schwere Skoliose entstehen.

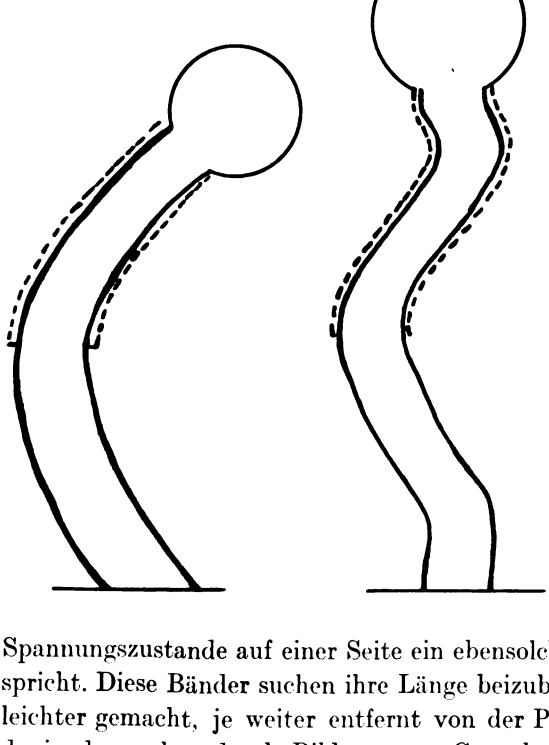
Um die Entwicklung der Torsion in ihrer typischen Form verfolgen zu können, wollen wir nun einmal davon ausgehen, daß an der unteren Brust-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 49, Heft 1.

Digitized by Google

flächen der Säule müßten genau parallel zur Unterstützungsfläche, der Gesamtschwerpunkt müßte mitten über der Unterstützungsfläche stehen bleiben. So müßte es unter diesen idealen Voraussetzungen auch im wirklichen Leben sein. Die Verhältnisse ändern sich aber für die Wirklichkeit in einer nicht näher zu entwirrenden Weise, wenn einzelne Bänder durch vorhergehende Haltungsfehler nicht mehr dieselbe Ruhelänge haben, wenn die Primärkrümmung höher oben oder tiefer unten sitzt, wenn einzelne Wirbel verschieden leicht deformierbar sind, wenn an dieser Stelle Einwirkungen sich summieren, an jener Stelle sich subtrahieren usw. Daraus werden also verschiedene Grade von Krümmung und Gegenkrümmung ohne weiteres verständlich werden. Es kommt hinzu, daß ja auch innerhalb der Wirbelsäule selber die Leichtigkeit der seitlichen Bewegung wechselt. Trotz dieser unendlichen Mannigfaltigkeit bleibt aber doch das Beherrschende die Symmetrie der Anordnung der einzelnen Muskeln und Bänder auf den beiden Seiten der Wirbelsäule. Diese Symmetrie bedingt, daß jeweils einem Bande oder einem Muskel von einer bestimmten Länge und von einem bestimmten Spannungszustande auf einer Seite ein ebensolches auf der anderen Seite entspricht. Diese Bänder suchen ihre Länge beizubehalten. Das wird ihnen umso leichter gemacht, je weiter entfernt von der Primärkrümmung sie ansetzen, da ja dann eben durch Bildung von Gegenkrümmungen das eine konkavseitige Band immer in demselben Maße entspannt werden kann, wie das andere konvexseitige Band in Spannung gerät. — Es ist dabei nicht nötig, daß die Primärkrümmung in der Mitte der Säule liegt. Am besten läßt sich das klarmachen an hochsitzenden Dorsalskoliosen. Hier würde durch die Primärkrümmung der Kopf nach der Konkavseite umzufallen trachten. Damit werden aber sämtliche primärkonvexseitigen Muskeln auf Spannung beansprucht, die konkavseitigen Muskeln werden dagegen entspannt (Abb. 10). Sie leisten also der aufrichtenden Kraft der konvexseitigen Muskeln erst dann

Abb. 10.



Digitized by Google

Widerstand, wenn beide wieder die gleiche Länge haben. Das heißt, in Wirklichkeit kommt es ja gar nicht erst zu einer wirklichen Spannung einerseits und Entspannung anderseits. Das würde dann auch wirklich zu einem Umfallen führen. Denn wäre der Kopf erst einmal über die Unterstützungsfläche hinüber, so würde natürlich ein Mißverhältnis der Beanspruchungen beider Seiten entstehen, weil dann die Konvexseite das ganze Gewicht des Kopfes zu halten hätte. Dann würde nur eine aktive Muskelkontraktion helfen. — In Wirklichkeit aber bleibt der Kopf von vornherein senkrecht über der Unterstützungsfläche, weil es sich ja um einen gleichzeitigen automatisch verkoppelten Vorgang handelt. — Es ist also der Vorgang so zu denken, daß im selben Maße wie durch eine Deformierung eines hohen Dorsalwirbels eine Primärkrümmung sich ausbildet, auch immer im genau gleichen Grade die Muskeln, die von der Stelle der Primärkrümmung ausgehen oder sie überspringen und an oberer Halswirbelsäule und Kopf ansetzen, von vornherein gleiche Länge behalten. Das bedeutet, daß der Kopf senkrecht über der Unterstützungsfläche, sein Schwerpunkt also in der mechanischen Achse der Wirbelsäule stehen bleibt. — Und das ist natürlich nur möglich, wenn oberhalb der Primärkrümmung sich eine scharfe Gegenkrümmung bildet, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme der Bewegung im Atlantookzipitalgelenk. Man kann sich an hohen schweren Dorsalskoliosen von der Aufrechtstellung des Kopfes, von der scharfen Gegenkrümmung gut überzeugen. — Wir wissen, daß der Kopf auch normalerweise durch die passive Spannung von Bändern und Muskeln nicht gehalten werden kann. — Es ist aber nicht nötig, daß sich am Grade des Tonus im Verhältnis von rechts zu links etwas ändert, wenn der Skoliotikerkopf aufrecht getragen werden soll. Derselbe Tonus der Muskeln genügt dazu, wie er vorher beim Normalen war. Die Aufrechterhaltung des Kopfes des Skoliotikers geschieht zwangsläufig automatisch, sie ist allein bedingt in der inneren Dynamik der Wirbelsäule.

Es muß diese Erkenntnis ganz besonders betont werden im Hinblick darauf, daß man die Entstehung der Gegenkrümmungen bisher immer erklärt hat aus dem „Bestreben", den Kopf aufrecht zu erhalten. Das ist eine rein biologische Erklärung. Sie arbeitet als solche mit einem x, nämlich der unbekannten Kraft „Bestreben". Unsere Erklärung dagegen ist mechanistisch. Sie arbeitet mit bekannten physikalischen Kräften. Ich halte das gerade im Zeitalter betonter Biologie für eine Angelegenheit von prinzipieller Bedeutung. — Nehmen wir als Beispiel nochmals den Fall einer hochdorsalen Skoliose, so ist es wohl nicht mehr nötig, zu betonen, daß einer scharfen oberen Gegenkrümmung eine langgezogene flache untere entsprechen muß, denn die langen Muskeln zum Becken behalten nur dann ihre Länge, wenn wieder der Schwerpunkt der Säule mit Kopf in der Unterstützungsfläche bleibt. — Wir kommen also hier ohne weiteres zu den ja bekannten Tatsachen, daß einer Primärkrümmung immer zwei Gegenkrümmungen entsprechen, daß eine

Digitized by Google

Total„skoliose" nicht möglich ist. Eine Art Ausnahme bilden die Fälle, in denen unterste Lendenwirbel deformiert sind. — Hier ist natürlich die Bildung einer unteren Gegenkrümmung nicht möglich, weil nach unten ja keine Bänder mehr da sind, die genügend Wirbel überspringen könnten. Hier ist der Mechanismus folgender.

Die Säule hat durch Keilbildung in den unteren Lendenwirbeln die Neigung nach der Seite bekommen, auf der sich die Spitze des Keils befindet. Durch die damit verbundene Verlagerung des Schwerpunktes trachtet sie nach dieser Seite umzufallen. Sie wird daran aber wieder automatisch gehindert durch die konvexseitigen langen Muskeln, die dadurch in Spannung geraten und ihrerseits die Spitze der Wirbelsäule auf ihre Seite ziehen. Das gibt eine Gegenkrümmung zur ersten Krümmung, sobald diese erste Krümmung das zuläßt. Damit würde nun die Säule mit der Spitze nach der Seite der Gegenbiegung umzufallen trachten. Nun spannt sich wieder das primärkonkavseitige lange Band und krümmt bis zum Gleichgewicht mit seinem Antagonisten um. So bekommen wir eine Krümmung mit nur einer großen und einer verkümmerten Gegenkrümmung, wie wir das ja in der Tat bei solchen tiefen Lendenskoliosen sehen.

Wir hatten bisher immer den Idealfall betrachtet, daß das obere Ende der Wirbelsäule senkrecht blieb und daß auch der Schwerpunkt über der Unterstützungsfläche blieb. Als Voraussetzungen dafür hatten wir kenenngelernt, daß für die erste Forderung die Bänder gleich lang, für die zweite Forderung die Bänder die genügende Straffheit bzw. die Muskeln genügende tonische Spannung aufweisen. — Wenn die Bänder, bzw. hier wohl gleich richtiger gesagt, die Muskeln ungleich lang sind, so müssen wir eine Schiefstellung des Kopfes bekommen, und zwar muß dies eintreten trotz des „biologischen Bestrebens", den Kopf aufrecht, die Blicklinie horizontal zu halten. Ich brauche hier nur an den Schiefhals zu erinnern oder an die Fälle von einseitigem Rheumatismus der Nackenmuskulatur u. dgl. Beim Schiefhals haben wir ungleiche Länge von Muskeln, beim Nackenrheumatismus einseitig vermehrten Tonus. In beiden Fällen versagt das orthooptische Bestreben; anderseits soll es aber wieder so groß sein, daß mit seiner Hilfe ganze Wirbel keilförmig deformiert werden?! — Es handelt sich doch weder beim Schiefhals noch beim Nackenrheumatismus um zentralnervöse Störungen, sondern um lokale Prozesse. Wenn es das orthooptische Bestreben gäbe, so wäre doch wahrlich nicht einzusehen, warum es einmal so stark sein soll, Knochen zu deformieren, das andere Mal so schwach, daß es einer leichten Verkürzung eines einzigen Muskels nicht Herr wird. Wie man die Dinge auch drehen mag, wenn man ihnen auf den Grund geht, so zeigt sich jedenfalls, daß für die Erklärung der Gegenkrümmungen bei der Skoliose die Annahme eines orthooptischen Bestrebens nicht nötig ist, sondern daß man mit der gesetzmäßig mechanischen, in der inneren Konstruktion der Wirbelsäule gelegenen Erklärung auskommt.

Digitized by Google

Was die zweite Forderung betrifft, so wird bei nicht genügender Spannung der Muskeln der Schwerpunkt der Säule nicht mehr über der Unterstützungsfläche bleiben können. Es muß dann das eintreten, was wir „Überhängen" nennen. Dabei wird eine Krümmung im Verhältnis zu den anderen zu groß. Die Muskeln krümmen nicht sogleich im selben Maße um, wie die Primärkrümmung entsteht, sondern sie geraten erst zu spät in die genügende Spannung, wenn die Säule schon zu einem guten Teil umgefallen ist. Es zeigt das nämlich, daß die langen Muskeln insuffizient sind, daß sie sich durch den Knochenprozeß haben überdehnen lassen. Wenn man daran denkt, daß bei Rachitis, bei schnellem Wachstum, besonders auch in der Pubertät, die Muskeln zu Überdehnung neigen und gleichzeitig dabei die Knochen weich sind, so sieht man ein, daß die eben geschilderte Krümmungsform entstehen muß. — Wird der Knochen wieder fest, so straffen sich gleichzeitig auch Muskeln und Bänder. Die Folge muß sein, daß die Gegenkrümmung schärfer modelliert wird, dabei der Kopf näher an die Unterstützungsfläche rückt. — Beobachtet man ein derartiges Verhalten bei einer neuerlichen Röntgenkontrolle, so weiß man, daß die Prognose günstiger geworden ist. — Auch ohne Röntgenbild wird man aus diesen Gesichtspunkten heraus bei klinischer Untersuchung über die Malignität einer Skoliose sich ein gewisses Bild machen können. Abgesehen von einer deutlichen floriden Rachitis wird man die ganze Konstitution beachten müssen. Findet man eine an sich noch nicht hochgradige, aber deutlich überhängende Skoliose mit allgemeiner Bindegewebsschlaffheit, schlaffen Plattfüßen, schlaffen Knien, Ellbogengelenken, schlaffen Muskeln, schlaffer allgemeiner Haltung, schlechtem Turgor usw., besonders in Zeiten von Streckungsperioden, so wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen können, daß die Skoliose in nächster Zeit schlimmer wird. — Findet man straffe Gewebe und kräftige Muskeln, gut ausgeglichene Krümmungen mit Stellung des Kopfes über der Kreuzbeinmitte usw., so wird man eine Verschlimmerung einer Skoliose vorerst nicht anzunehmen brauchen. — Man wird sich natürlich davor hüten müssen, große Beweglichkeit und Lockerheit in den Gelenken, die ja mit einer ausgezeichneten Muskulatur vereint sein können und gerade bei gut durchgeturnten Kindern zu finden sind, mit der ganz anders gearteten Gewebsschlaffheit mit Mangel an Elastizität und Tonus zu verwechseln. Vielleicht wären hier auch recht interessante Ergebnisse zu erzielen durch Messung der Gewebselastizität (z. B. Gewebselastometer von S c h a d e, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 53, S. 3112).

Von ganz ungeheurer klinischer Wichtigkeit für die ganze Skoliosenbekämpfung wäre es, wenn es gelänge, anstatt des rein subjektiven Eindrucks exakte meßbare Symptome zu finden, die es gestatten würden zu sagen, ob eine Skoliose sich im Stadium der Verschlimmerung befindet oder nicht. Bisher war man in dieser Frage auf Zeichnungen, Photographien oder Röntgenbilder

Digitized by Google

angewiesen, die man fortlaufend anfertigen und miteinander vergleichen mußte. — Man konnte aus solchen Bildern aber nur die Tatsache der Verschlimmerung gegen das vorhergehende Bild feststellen. Man konnte nicht sagen, die Skoliose wird sich weiter verschlimmern oder nicht. — Wenn man z. B. alle halben Jahre eine Röntgenaufnahme macht und sieht, daß die zweite Röntgenaufnahme gegen die erste eine Verschlimmerung zeigt, so weiß man zunächst noch nicht, ob die Periode der Verschlimmerung schon zu Ende ist oder erst anfängt. Ich möchte nun glauben, daß aus Art und Verhältnis von Krümmung und Gegenkrümmung sich Gesichtspunkte ableiten lassen, die eine solche Vorhersage in gewissen Grenzen mehr als bisher ermöglichen. Es war mir bisher aus äußeren Gründen noch nicht möglich, an einem größeren Material die theoretisch gedachten Symptome nachzuprüfen. — Das soll so bald als möglich geschehen. — Ich möchte mir daher heute die theoretischen Darlegungen versagen, da sie kompliziert und so nicht überzeugend genug sind. Ich möchte damit das Thema Gegenkrümmungen zunächst abschließen. Es ist natürlich darüber noch lange nichts Erschöpfendes gesagt. Es würde vor allem sehr reizvoll und interessant sein, auch die Entwicklung der anteroposterioren Krümmungen von unserem Standpunkt aus zu betrachten. Es ist ja von vornherein klar, daß das genau ebenso geht. Es geht hier aber nur um die Skoliose, und ich behalte mir vor, das andere Thema später einmal zu erörtern. Und auch bei dem Thema Skoliose kommt es mir hauptsächlich darauf an, zu zeigen, daß man bisher für das Verständnis der Skoliose viel versäumt hat, da man den ganzen Fragenkomplex des Wechselspiels der Kräfte im Innern der Wirbelsäule selber so ganz außer acht gelassen hat. Und dabei handelt es sich hier gerade um Dinge, die jenseits aller Theorie liegen, die ganz einfach so sein müssen, wie sie sind. — Es handelt sich um eine rein technische Konstruktion, die jeder Ingenieur nachmachen kann, wenn er nur geeignetes Material hat. Wenn er die Kräfte vorher theoretisch berechnet, so kann er auf ein Haar genau sagen, wie die Krümmung aussehen muß. In der Praxis natürlich wird es bei den vielen nicht zu messenden Kräften dazu freilich wohl nie kommen.

IV. Torsion.

Primärkrümmung, Gegenkrümmungen und Torsion bzw. Rotation sind die drei Kardinalsymptome der Skoliose. Wir hatten gesehen, daß sich Krümmung und Gegenkrümmung rein zwangsläufig automatisch aus inneren dynamischen Spannungsänderungen von selbst erklären. Wir hatten dabei bis jetzt die Spannungsänderungen zu analysieren versucht, die eine rein frontale Abweichung zur Folge haben müssen. Das waren die Spannungsänderungen in dem Muskel- und Bandsystem, das einen seitlichen parallelen Verlauf zur Wirbelsäule hat. — Wir haben aber auch Muskeln und Bänder, die schräg verlaufen. Man faßt sie unter dem Ausdruck transverso spinales

Digitized by Google

System zusammen. Das sind also alle Bänder und Muskeln, die von einem Querfortsatz zum nächsthöheren, zum übernächsthöheren usw. Dornfortsatz verlaufen. — Ihre Kraftwirkung spaltet sich demgemäß in zwei Komponenten. Die eine Komponente wirkt wie die rein seitlichen Bänder und Muskeln, also in der Richtung der Längsachse, die andere Komponente wirkt senkrecht dazu. Je nachdem, ob diese Bänder und Muskeln steil oder mehr wagerecht verlaufen, überwiegt die eine oder andere Komponente. — Betrachten wir den Ursprung am Querfortsatz als den Fixpunkt, so wird diese wagerecht wirkende Komponente den Erfolg haben, den oberhalb gelegenen Dornfortsatz zu sich zu ziehen. — Man wird also bei der Untersuchung der Spannungsänderungen der Wirbelsäule aus Anlaß irgend einer Einwirkung auch die Funktion dieser langen und kurzen schrägen Bänder und Muskeln nicht vergessen dürfen. Es ist ja von vornherein klar, daß sie sich genau so geltend machen muß, wie die der langen Bänder und daß sie das Bild eben nach Maßgabe ihrer Kraft beeinflussen müssen. War es immerhin noch relativ einfach, die Spannungsänderungen zu analysieren, die in den Muskeln und Bändern längs der Wirbelsäule auftraten, so werden die Verhältnisse nun bei diesen schrägen Bändern unendlich viel komplizierter. Bei der rein seitlichen Abweichung steht der Bewegung eine sagittale Achse zur Verfügung, die man sich durch die Mitte der Gallertkerne gelegt denken kann. Das ist bei den schrägen Bändern nicht der Fall. Es gibt da keine Achse für die Bewegung. Die wagerecht wirkende Komponente kann eine reelle Bewegung nur dadurch zustande bringen, daß sie an der Stelle des geringsten Widerstandes angreift. Und das ist normalerweise zweifellos die Bandscheibe. Die Kraft kann da die Bandscheibe in sich torquieren. Diese Torquierung verdreht den oberen Wirbel gegen den unteren. — In Wirklichkeit wirkt aber die Kraft gar nicht wagerecht, sondern schräg. Würde man annehmen, daß die Bewegung tatsächlich zur Ausführung kommen könnte, so müßte der obere Wirbel mit der Stelle, die dem ziehenden Bande am nächsten liegt, gegen die Bandscheibe aufgedrückt werden, mit der diagonal entgegengesetzten Seite müßte er vom unteren Wirbel abgehoben werden unter gleichzeitiger Drehung, derart, daß der Dornfortsatz sich nach dem Querfortsatz hin bewegt. Das gibt eine dreidimensionale Bewegung. Dabei entsteht Druckvermehrung an der Stelle der zugekehrten Bogenwurzel. Der Druck wird immer geringer, je weiter sich ein Punkt von dieser Stelle befindet. Der geringste Druck muß also an der diagonal entgegengesetzten Stelle herrschen. Diese Druckverteilung und diese Bewegungstendenz müßte immer resultieren, wenn sich die kurzen Dreher der Wirbelsäule auf einer Seite isoliert kontrahieren würden. Bei den Drehbewegungen in Wirklichkeit kann natürlich durch Gegenwirkung anderer Muskeln die tatsächlich resultierende Bewegung ohne weiteres auf reines Drehen beschränkt werden. — Anders ist es, wenn Muskeln und Bänder nur ihrer passiven Spannung überlassen sind. Das ist z. B. der Fall, wenn die

Digitized by Google

Wirbelsäule sich in ihre Ruhehaltung einstellt und wenn diese Ruhehaltung habituell asymmetrisch ist. Wodurch sie asymmetrisch wird, ist bereits im ersten Teil der Arbeit erörtert. Jede asymmetrische Einstellung der Wirbelsäule ist ja gleichbedeutend mit einer Näherung der Ansatzpunkte der Bänder und Muskeln auf der Konkavseite, mit einer Entfernung auf der Konvexseite. — Es ist ohne weiteres damit gegeben auch eine Verkürzung der konkavseitigen und eine Verlängerung der konvexseitigen schrägen Muskeln und Bänder. Das muß zur Folge haben nicht nur eine konkavseitige stärkere Kompression der Bandscheiben, sondern auch deren Torquierung in sich und ein Plus von Kompression in der Gegend der Bogenepiphysen. Daraus geht hervor, daß jede asymmetrische Einstellung an sich schon nicht einfach eine Druckvermehrung auf der konkaven Seite setzt, sondern daß diese Druckvermehrung überhaupt am stärksten ist etwa in der Mitte zwischen dem frontalen und dem sagittalen Durchmesser. Es ist ja bekannt und jederzeit zu beobachten, daß eine Seitbeugung z. B. nach links mit einer Verdrehung der Wirbelsäule im Brustteil nach rechts, also im Sinne des Uhrzeigers, verbunden ist. — Eine reine Seitbeugung bis zu einem gewissen Grade ist möglich, aber dann eben nur durch entsprechende willkürliche Muskelinnervation. Bei der Ruhehaltung ist diese willkürliche Innervation ausgeschaltet. Es stellt sich die Wirbelsäule dann so ein, wie es ihren inneren Spannungsverhältnissen entspricht. — Das ist bei einer leichten Linksneigung in der Brustwirbelsäule mit einer Drehung der Wirbelkörper nach rechts verbunden. — Wir wollen einmal annehmen, daß jemand eine Haltung dergestalt, daß die Brustwirbelsäule einen leichten rechtskonvexen Bogen machen muß, sehr lange und sehr oft einnimmt. Es wird dadurch das Gleichgewicht im ganzen elastischen Apparat in bereits mehrfach erwähnter typischer Weise umgestellt. Wir wollen an dieser Stelle uns nur noch einmal die damit verbundene Drehung ganz besonders merken. — Wir wissen aus dem vorigen Kapitel, daß eine Biegung in der Brustwirbelsäule nach rechtskonvex innere Spannungen auslöst, die die Tendenz haben, die Lendenwirbelsäule nach links abzubiegen. Mit der Linksabbiegung ist aber dann in derselben Weise zwangsläufig eine Verdrehung verbunden, diesmal entsprechend der Krümmung der Lendenwirbelsäule nach der der Brustverdrehung entgegengesetzten Seite. — Wir erhalten somit genau das Bild, das wir als physiologische Skoliose kennen. Die physiologische Skoliose ist also eine Haltung. Sie spielt sich nur in den Weichteilen ab. Sie kann in der horizontalen Lage, wo der Anlaß der asymmetrischen Einstellung ja wegfällt, verschwinden. Man braucht sie also auch an der Leiche nicht ohne weiteres zu finden. Es bleibt da allerdings die Frage offen, ob man nicht die Spuren einer inneren habituell gewordenen typischen Torquierung der Bandscheiben nachweisen könnte. Auch im Leben wird die physiologische Skoliose verschwinden können, wenn aktive Muskelwirkung bewußt gerade Haltung macht. — Ich sagte im ersten Teil der Arbeit bereits,

Digitized by Google

daß die physiologische Skoliose als zufälliges formbestimmendes Moment für die echte Skoliose ganz gewiß in Betracht kommen könne. Angesichts der großen Zahl der rechtskonvexen Dorsalskoliosen mit linkskonvexer Gegenkrümmung liegt der Gedanke allerdings auf der Hand, daß der physiologischen Skoliose in diesem Sinne eine beherrschende Bedeutung zukommt. Wieviel die physiologische Skoliose dabei ihrerseits wieder durch innere Asymmetrien des Körpers (nicht der Wirbelsäule als solcher) bedingt ist, wieviel sie mit dem Gangmechanismus zusammenhängt, das alles ist eine Frage für sich, die hier nicht erörtert werden soll. Es ist nur daran festzuhalten, daß eine physiologische Skoliose noch keine echte Skoliose macht. Zur Entwicklung einer echten Skoliose gehört eine pathologische Knochenweichheit. Würden wir annehmen, daß die ganze Wirbelsäule gleichmäßig Weichknochenbildung zeige, würden wir weiter annehmen, daß andere vorhandene Asymmetrien an Bedeutung zurücktreten, dann wäre es möglich, daß sich eine Skoliose entwickelt, die in ihrer Form durch die physiologische Skoliose bedingt ist. — Neuerdings ist von Schede[1]) die auch schon von anderen Autoren ausgesprochene Vermutung an der Hand von Skelettpräparaten bestätigt worden, daß oberhalb eines rachitischen Sitzbuckels sich leichte Verdrehung und Seitenabweichung zeigt. Schede glaubt, daß darin der eigentliche „Keim" für die Entwicklung der späteren schweren Skoliosen liege. — Wir können sein Experiment mit dem gebogen geschnittenen Papierstreifen ergänzen, indem wir die inneren dynamischen Vorgänge an der Wirbelsäule analysieren.

Wenn eine rachitische Sitzkyphose kontrakt ist, so bedeutet das, daß an der Konkavität, also im Bereich des Lig. long. anterius eine Verkürzung aufgetreten ist. Wir können nun dieselben Überlegungen, die wir für die seitlichen langen Muskeln angestellt haben, auch auf die anteroposterioren Verhältnisse anwenden. Wären keine langen Rückenstrecker vorhanden, so müßte die Wirbelsäule einen Totalbogen nach vorn machen. Die langen Rückenstrecker sorgen aber automatisch für die Aufrichtung. Sie müssen also an den beweglichen Stellen lordosieren, und das ist vor allem oberhalb des Sitzbuckels. Da die Brustwirbelsäule sich aus bekannten Gründen schwer lordosieren läßt, Seitenabweichung und Verdrehung dagegen den geringeren Widerstand bietet, so wird die Wirbelsäule zunächst in den Bandscheiben und Bändern sich seitlich einstellen und verdrehen. — Welche Seite dabei zur Konvexität wird, das wird von bereits bestehenden oder zur selben Zeit wirkenden Asymmetrien abhängen, seien diese auch noch so leichter Art. — Kommt die Rachitis alsbald zur Ausheilung, so bleibt allenfalls eine merkliche Asymmetrie der Haltung bestehen. Wirkt sie weiter, so kann je nach den Kräfteverhältnissen eine leichte oder eine schwere Skoliose entstehen.

Um die Entwicklung der Torsion in ihrer typischen Form verfolgen zu können, wollen wir nun einmal davon ausgehen, daß an der unteren Brust-

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 49, Heft 1.

Digitized by Google

wirbelsäule die Widerstandskraft eines Wirbelknochens an der linken Seite dem Spannungsdruck nicht gewachsen ist. Es muß dann dort die Bildung eines Keilwirbels beginnen. Entsprechend der durch die schrägen Bänder bedingten Druckverschiebung nach hinten wird dieser Keilwirbel in der Gegend der Bogenwurzel am stärksten zusammengedrückt, was ja auch dem uns geläufigen pathologisch-anatomischen Bilde entspricht. Ich sagte oben, daß bei der physiologischen Skoliose die Bandscheiben in sich torquiert sein müssen. Die torquierende Tendenz wird sich natürlich auch auf die Wirbelkörper auswirken, je nach dem Grade von deren Widerstandskraft. Sie kann im Beginn der Skoliose noch vor der eigentlichen Keilwirbelbildung in Erscheinung treten und Schrägwirbel erzeugen. Der Keilwirbel behält dann zugleich seine Schrägfaserung. Die oberhalb und unterhalb gelegenen Wirbel können mehr oder weniger ausschließlich Schrägwirbel bleiben. Mit der Keil- und Schrägwirbelbildung sind nun die Veränderungen am Wirbel noch nicht erschöpft. Die genaue Analyse der zwangsläufig entstehenden Spannungsänderungen ist aber sehr kompliziert. Es ist leicht einzusehen, daß die jeweils herauskommende endgültige Form von einem Wechselspiel allzuvieler Faktoren abhängt. Es spielt da mit vor allem die verschiedene Widerstandskraft in den einzelnen Teilen des Wirbels selber. Es kommt hinzu die Hemmung durch die an den einzelnen Wirbelsäulenabschnitten verschieden gestellten Gelenkfortsätze, die verschiedene Neigung der Dornfortsätze und der Widerstand des Thorax. Alle diese und noch viele andere Momente sind ja in ihrer Stärke gar nicht abzuschätzen. Den besten Begriff von der Kompliziertheit der Verhältnisse kann man sich machen, wenn man sich durch Betrachtung eines Skoliosenskeletts von verschiedenen Seiten die Dinge unmittelbar veranschaulicht. — Ich will daher nur auf die ganz typischen Veränderungen noch eingehen. Am auffälligsten ist neben der Keil- und Schrägwirbelbildung die Abweichung oder Abdrehung in der Bogenwurzel. — Man kann sich meines Erachtens die anschaulichste Vorstellung von der Entstehung dieser Veränderung auf folgende Weise machen. Den keilförmigen Wirbelkörper möchte ich im Gegensatz zu den Gepflogenheiten der Literatur gewissermaßen als Festpunkt auffassen. Er ist zwischen den Bandscheiben und vorn und seitlich durch das Längsband fest fixiert. Von den von Querfortsatz zu Dornfortsatz ziehenden Bändern haben die der Konkavseite das Übergewicht und drehen die oben gelegenen Dornfortsätze zu den Querfortsätzen. Der dünnste und schwächste Teil ist der Bogen, er gibt nach und so muß die eigentümliche Abdrehung im Bogen schließlich allmählich entstehen. — Dabei geraten die konkavseitigen Gelenkfortsätze unter Druck und atrophieren. Sie bilden dabei gewissermaßen eine Art Drehpunkt. Es wird Bogen und Dornfortsatz darüber gehebelt wie über einen Wolm. Auf den konvexseitigen Gelenkflächen entsteht eine Parallelverschiebung. Die Flächen werden ausgezogen und breit. — Die Querfortsätze müssen die Drehung natürlich mitmachen. Es wird der konkav-

Digitized by Google

seitige Querfortsatz dadurch in einen Winkel zwischen seiner normalen horizontalen Lage und der Vertikalen eingestellt, so daß seine Spitze mehr kranialwärts sieht. Der konvexseitige Querfortsatz wird kaudalwärts eingestellt. Der konkavseitige Querfortsatz ist aber in dieser Bewegung gehindert durch die kontrakten Muskeln und Bänder, die an ihm ansetzen. Er wird daher nochmals in sich relativ zum Dornfortsatz abgeknickt. Es wird dadurch der Winkel zwischen Dornfortsatz und Querfortsatz konkavseitig kleiner als konvexseitig. Die Veränderungen, wie ich sie soeben beschrieben habe, habe ich an der Brustkrümmung einer schwer skoliotischen Wirbelsäule, die ich gerade zur Hand hatte, gefunden. Sie stimmen im ganzen mit den Angaben der Literatur überein, können also als typisch gelten. — Es ist ja selbstverständlich, daß die Veränderungen graduell verschieden sein müssen, je nach Lage des Wirbels in Beziehung zum Scheitel der Primärkrümmung und je nach Art und Lage dieser Primärkrümmung. Es sollte hier auch nur gezeigt werden, daß auch die pathologische Anatomie durchaus zu verstehen ist aus den inneren dynamischen Verschiebungen, die als Folge einer Seitenabweichung der Wirbelsäule automatisch zwangsläufig auftreten müssen.

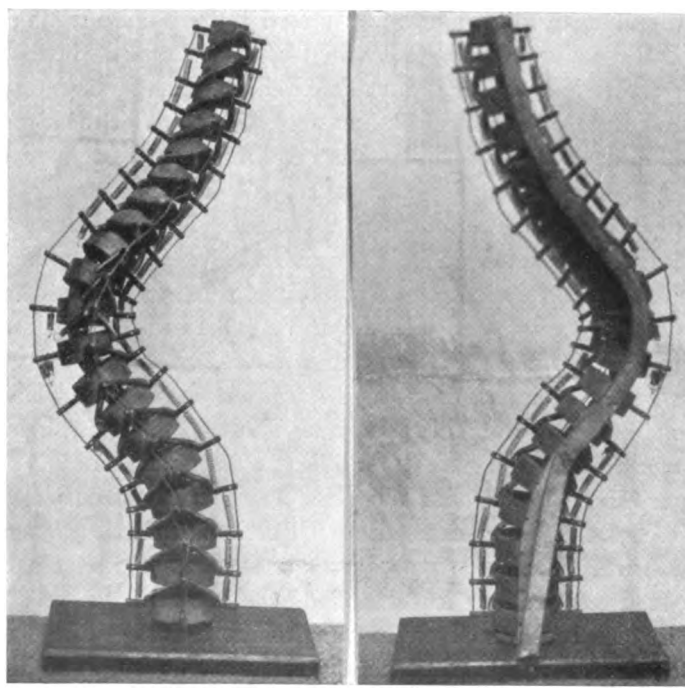
Außer diesen Veränderungen im eigenen Gefüge weist der einzelne Wirbel ja nun auch noch als Ganzes eine Verschiebung im Raume auf. Diese Verschiebung im Raume ist die Folge dieser Veränderungen und umso größer, je größer die Veränderungen sind und über je mehr Wirbel sie sich erstrecken. — Betrachten wir die Primärkrümmung als Ganzes, so ist ohne weiteres klar, daß die hintere Partie des Scheitels der Konkavseite unter stärkstem Druck steht und ausweichen wird nach der Stelle, wo der geringere Druck herrscht, das geht nur einerseits auf dem Wege der Transversalverschiebung des einzelnen Wirbels, anderseits unter gleichzeitiger Rotation des ganzen Säulenabschnitts, derart, daß beide umso geringer werden, je weiter sie von der Stelle des stärksten Drucks entfernt sind. Das Ergebnis dieser beiden Bewegungen ist also Transversalverschiebung mit Rotation. — Die der konkavseitigen Bogenwurzel diagonal entgegengesetzte Stelle ist dabei die des geringsten Drucks. Auch der Widerstand des Lig. long. anterius ist dort gebrochen. Es hat diese Stelle mehr oder weniger ganz frei gegeben, indem es ganz auf die Konkavität abgerutscht ist, eine Erscheinung, die ja auch ohne weiteres zu verstehen ist. — Auf schematischem Wege ist dieser ganze Vorgang der Horizontalverschiebung und gleichzeitigen Verdrehung ganz wundervoll anschaulich zu machen durch das Modell, das ich vorhin schon eingehend geschildert habe. Ich habe an diesem Modell auch kurze schräge Bänder angebracht in Gestalt von elastischen Spiralfedern. — Wenn ich an einer Stelle und auf einer Seite nun mit den geraden kurzen auch die schrägen Bänder aushake, so entsteht momentan Krümmung, Gegenkrümmung und Rotation der Säule[1]) (siehe Photographie Abb. 11 a und b).

[1]) Ich habe das auf dem Kongreß in Köln gezeigt (siehe Verhandl.).

Digitized by Google

Man sieht da ganz deutlich, daß die Stelle des stärksten Drucks der Stelle der Bogenepiphyse im wirklichen Wirbel entspricht und daß die diagonal entgegengesetzte Stelle die des geringsten Drucks ist. Auch hat das durch ein Gurtband ersetzte Lig. long. ant. die Neigung, konkavseitig abzurutschen und sich einzufalten. — Könnte man die anatomische Gestalt der Wirbel genau nachahmen und sie dabei aus einem gegen die Zugkraft der Bänder genau abgestimmten Material herstellen, würde man weiter auch die Funktion der Bandscheiben genügend genau nachahmen können, so müßten auch im

Abb. 11 a. Abb. 11 b.



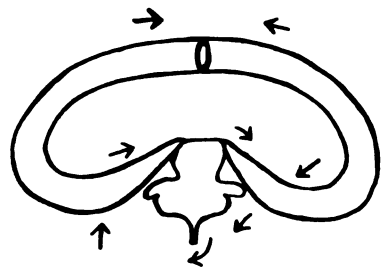
Gefüge der Wirbel die für den skoliotischen Wirbel typischen Änderungen eintreten.

Es erübrigt nun noch darzulegen, wie sich die inneren Spannungsänderungen der Wirbelsäule auf den Thorax übertragen und wie dessen typische Deformierung daraus abzuleiten ist. Die Drehung der Wirbelkörper nach der Konvexität, das gleichzeitige Ausweichen der konvexseitigen Querfortsätze nach hinten und oben — nicht relativ zum eigenen Wirbelkörper gemeint, sondern als räumliche Bewegung — der konkavseitigen nach unten und vorn müßte die an Wirbelkörpern und Querfortsätzen befestigten Rippen in toto einfach mitdrehen, wenn die Rippen nicht ihrerseits befestigt wären. Und zwar kommt hier als Befestigung in Betracht die gegenseitige Verbindung

Digitized by Google

der Rippen unter sich durch die Zwischenrippenmuskeln und das Brustbein. Diese verhindern, daß jede Rippe sich für sich bewegt und dreht, wie es ja nötig wäre, wenn die Rippen einfach mit den Wirbeln mitgehen wollten. — Weiter kommt hier in Betracht, daß auch der Thorax als Ganzes noch befestigt ist an Kopf, Halswirbelsäule und Becken. Diese kräftige vordere Befestigung wird die vordere Partie des Thorax festhalten, wenn hinten durch die beginnende Torsion der ganze Thorax mitgenommen zu werden trachtet. Es gerät dadurch der ganze Rippenkörper unter zwei Kräfte. Die schwächste Stelle muß unterliegen und nachgeben. Aus mechanischen Gründen ist am ungünstigsten der Rippenwinkel. Dort gibt es eine Abknickung. Daraus resultiert, wie leicht einzusehen ist, der Rippenbuckel. Auf der Konkavseite liegen die Verhältnisse in gewissem Sinne umgekehrt. — Dort wirken die Kräfte gegeneinander. — Der Erfolg ist die Eindellung der konkaven Thoraxhälfte, das Rippental (Abb. 12).

Abb. 12.



V. Experimente.

Zur Unterstützung meiner Vorstellung, daß die inneren dynamischen Änderungen in der Wirbelsäule selber es sind, die die mechanischen Bedingungen geben für das Zustandekommen der Skoliose, habe ich auch das Tierexperiment zu Rate gezogen. — Man kann da die verschiedensten Wege einschlagen, um experimentell Skoliosen zu erzeugen. In der Literatur sind ja auch verschiedene Methoden beschrieben, mit denen die Erzeugung von Skoliosen gelingt[1]). Alle diese Methoden wirken schließlich alle in gleichem Sinne auf die innere Dynamik der Wirbelsäule. Sie machen alle Spannungsunterschiede. — Ob eine wirkliche ossäre Skoliose dabei herauskommt, ist einzig allein abhängig von dem mechanischen Verhältnis der einwirkenden Spannungsdifferenz zum Widerstand des Knochens. — Die Schanzsche Formulierung von der Wechselwirkung zwischen Belastung und Tragfähigkeit besteht durchaus zu Recht. Nur möchte ich den Ausdruck „Belastung" lieber vermieden wissen, da er zu rein statisch ist und als solcher zu eng und mißverständlich. Der Ausdruck „Beanspruchung" wäre schon besser, er setzt aber auch eine gewollte äußere Einwirkung voraus. — Er paßt z. B. nicht recht für die Fälle von Skoliosen, die z. B. nach Empyem entstehen oder bei Osteomalazie. Die Patienten können dabei ruhig zu Bett liegen. Es ist dabei von einer Beanspruchung der Wirbelsäule im gewöhnlichen Sinne nicht die Rede. Auch bei den Skoliosen nach Lähmungen ist es sicherlich weniger die äußere Beanspruchung, sondern die innere Spannungsdifferenz. Letzten Endes ist es eben

[1]) Siehe z. B. Schede, Die Operation der Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 46.

Digitized by Google

immer die Differenz der Spannung, die die Skoliose macht bei symmetrisch festen oder erweichten Wirbeln. Es könnte die Beanspruchung sehr groß sein und dabei streng symmetrisch im mathematischen Sinne. Es könnte der Wirbel, sofern er eben auch genau symmetrisch erweicht wäre, niemals skoliotisch werden. Er könnte höchstens dabei im ganzen platt werden, soweit die ihn umspannenden Weichteile das zulassen. Nur für den Fall, daß der Wirbel asymmetrisch erweicht wäre, könnte auch eine symmetrische Beanspruchung ihn deformieren. Auch in diesem Falle handelt es sich um eine Differenz im Innern der Wirbelsäule. — Wenn man die Bedingungen für das Zustandekommen einer Skoliose wirklich allgemeingültig formulieren will, so kann man nur sagen: Eine Skoliose kann nur dann entstehen, wenn irgendwo ein Mißverhältnis sich einstellt zwischen dem Spannungsdruck, unter dem der Wirbel steht, und seiner Widerstandskraft gegen diesen Spannungsdruck. Diese Formulierung schließt alle Möglichkeiten ein. Man kann darunter sogar die angeborenen Skoliosen fassen, denn ein Bildungsfehler an irgend einem knöchernen Abschnitt der Wirbelsäule setzt eben dem symmetrischen Spannungsdruck keinen symmetrischen Widerstand entgegen. Wenn man die Frage so betrachtet, so sagt uns die experimentelle Skoliosenerzeugung genau am Erfolg, ob die gewählte Methode ausreicht, das notwendige Mißverhältnis zu erzeugen. Es erhebt sich dabei die Frage, ob und was für eine praktische Bedeutung der experimentellen Skoliosenerzeugung von unserem Standpunkte aus zugewiesen werden kann. Am nächsten liegt da die Frage nach der Bedeutung für die Ermittelung von Behandlungsverfahren. Das war für mich auch der hauptsächlichste Anlaß, aus dem ich die Skoliosenexperimente begann. Die andere Frage ist die, ob das Experiment uns eine Antwort geben kann, welche Einwirkungen oder auslösenden Momente in Wirklichkeit in Betracht kommen. Dazu in Beziehung steht dann wieder die weitere Frage nach den Bedingungen, unter denen der Knochen besonders formbar ist. Was die Frage nach dem auslösenden Moment anlangt, so läßt uns das Skoliosenexperiment wohl überhaupt im Stich. Die auslösenden Momente, wie sie in der Operation gegeben sind, sind so willkürlich und unnatürlich, daß sie im Leben kaum in dieser Weise vorkommen. — Es spielt dabei allerdings die Tatsache, daß es sich bei den Experimenten um Vierfüßler handelt, die geringste Rolle. Die innere Dynamik der Wirbelsäule ist bei Vierfüßlern und beim Menschen grundsätzlich die gleiche. — Was die zweite Frage betrifft, so kann uns das Skoliosenexperiment allerdings Auskunft geben. — Es handelt sich hier in der Hauptsache um die Frage, in welchem Grade die Wachstumsperioden die Plastizität der Knochen bestimmen. Hat man eine Methode, die in einer Periode beschleunigten Wachstums Skoliosen macht, während sie in einer anderen Periode unter sonst gleichen Bedingungen keine Skoliose macht, so kann man daraus den Schluß ziehen, daß der Knochen in dieser Periode widerstandsfähiger ist. — Es wäre dann weiter möglich, die Tiere unter Be-

Digitized by Google

dingungen zu setzen, die erfahrungsgemäß weich machend auf die Knochen wirken. Bekommt man eine Skoliose, so weiß man, daß der Knochen sich unter diesen Bedingungen tatsächlich erweicht hat. — Man könnte auf diese Weise das ganze Wachstumsalter durchprüfen. Man könnte nach Rabl ein Knochenerweichungsmittel geben. Man könnte die Tiere von Licht und Luft möglichst abschließen, um rachitisähnliche Zustände zu erzeugen. Man könnte durch Thymektomie u. dgl.[1]) dasselbe tun und immer zusehen, wie die durch die betreffende Methode erzeugte Skoliose sich verhält. — Ich möchte von diesen Gesichtspunkten aus nun über meine eigenen Experimente berichten, muß da allerdings gleich vorausschicken, daß meine Experimente nicht ausreichen, gerade die zuletzt aufgeworfenen, ja besonders interessanten Fragen zu klären.

Ich habe in der Wirbelsäule eine innere Spannungsänderung gesetzt, genau so wie ich es oben am Modell und an der Zeichnung dargelegt habe. — Zu diesem Zwecke habe ich an der dorsolumbalen Grenze die kurzen und schrägen Muskeln und Bänder durchschnitten bzw. exstirpiert. — Ich habe dazu Hunde und Kaninchen genommen. — Ich möchte zunächst kurz die Operationstechnik beschreiben.

Die Haare der Operationsstelle wurden entfernt. — Ich habe bei einigen Fällen eines der gebräuchlichen Haarentfernungsmittel benutzt, bin aber wieder davon abgekommen, weil ich den Eindruck hatte, daß die jungen zarten Kaninchen durch die dabei nötige Durchnässung geschädigt werden. — Es genügt meines Erachtens vollständig, die Haare in der ganzen Umgegend der Operation sorgfältig mit der Schere zu entfernen, dann die Haut mit Jodalkohol zu bepinseln. Die Tiere wurden dann aufgeschnallt, die Hunde wurden an den Extremitäten gefesselt und an Klammern am Tisch in Extension aufgebunden. Für die Kaninchen benutzte ich das bekannte Brettchen. — Für die Narkose benutzte ich zuletzt nur noch Äther, nachdem ich vorher vor allem Morphium probiert hatte, auch bei Kaninchen. — Kaninchen werden meiner Erfahrung nach am wenigsten geschädigt durch einige Tropfen Äther, die man auf einem Wattebausch unter die Nase hält.

Vor jeder Operation wurde eine Röntgenaufnahme der Wirbelsäule gemacht. Die Aufnahme glaubte ich in Rückenlage machen zu müssen, um die Wirbelsäule nahe an die Platte bzw. den Film zu bringen. Die Fixierung in dieser Stellung ist aber sehr schwer. — Ich bin daher sehr bald dazu übergegangen, die Aufnahmen in Bauchlage zu machen. Ich glaube, daß das Bild kaum eine merkliche Beeinträchtigung dadurch erfährt.

Was nun die eigentliche Technik betrifft, so habe ich einen genügend langen Hautschnitt etwas neben der Dornfortsatzlinie auf der anderen Seite der beabsichtigten Durchschneidung gemacht. — Ich wollte damit Verwachsungen

[1]) Literatur usw. siehe bei Walter Müller, Normale und pathologische Physiologie der Knochen.

Digitized by Google

der Haut mit dem darunterliegenden Gewebe verhüten. Der Hautschnitt war meist etwas bogenförmig mit der Konkavität nach der Seite der Operation. Jetzt habe ich einfach den ganzen Bereich zwischen Dorn- und Querfortsätzen auf einer Seite ausgeräumt. Dann habe ich alle Muskeln und Bänder um die Querfortsätze herum weggeschnitten. Ebenso habe ich die Rippen noch ein Stückchen freigelegt. — Wenn man den Winkel zwischen Rippe und Querfortsatz freimacht, so fällt einem das winzige, sehnig glänzende Lig. costotransversarium auf, das sehr straff gespannt ist und für den seitlichen Halt der Wirbelsäule sicherlich nicht unwesentlich ist. Ich habe es jedesmal mit durchschnitten. — Der Bereich der Operation fiel in die dorsolumbale Grenze etwa von der 10. bis 11. Rippe bis 1. und 3. Lendenwirbel. Ich habe in allen Fällen bis auf 2 die Operation auf der linken Seite gemacht. Den Eingriff habe ich manchmal etwas mehr, manchmal etwas weniger radikal gemacht. In einigen Fällen habe ich die Querfortsätze mit abgezwickt, habe auch zwischen den Rippen die Mm. intercostales durchschnitten. Um die Weichteile um die Knochen möglichst radikal zu entfernen, habe ich mich auch gelegentlich des scharfen Löffels bedient. — Ich habe bei diesen kleineren technischen Modifikationen nicht den Eindruck gehabt, daß der Erfolg sich wesentlich danach gerichtet hätte. In einer weiteren Anzahl von Fällen habe ich dagegen noch durch einen Scherenschlag die Ligamente zwischen den Dornfortsätzen mit entfernt. Diese Fälle zeichnen sich dann durchweg durch eine stärkere kyphotische Komponente aus. Ich werde das später noch näher darlegen.

Ich habe die Operationswunde dann einfach durch Hautnaht verschlossen, etwas Jodoform darauf getupft und die Tiere ohne Verband gelassen. — Die Heilung ist bis auf geringere Schorfbildung fast stets per primam erfolgt. —

Die Tiere waren bald nach der Operation recht munter, die Mortalität während der Operation war gleich Null, einige sind im Laufe der nächsten Tage gestorben, einige sind aus unbekannter Ursache zu verschiedenen Zeiten gestorben.

Ich habe dann in Abständen Röntgenaufnahmen gemacht. Wir hatten bald heraus, daß dies, wenigstens bei den Kaninchen, sehr einfach geht, wenn man die Tiere ruhig hinsetzt, die Löffel über die Augen zieht, den Kopf mit den Händen bedeckt. Die Tiere halten dann wie hypnotisiert sicher still und krampfen nicht. Die Gefahr, daß sie dabei unnatürliche, durch Muskelspannung bedingte Haltungen einnehmen könnten, ist kaum vorhanden. Man kennt auch auf den Röntgenbildern etwaige aufgepfropfte Haltungen sofort heraus. Daß es sich wirklich um echte skoliotische Krümmungen handelt, sieht man ja auch sofort an der Art von Krümmung und Gegenkrümmung, an der Deformierung der Wirbel, an der immer wiederkehrenden Form bei späteren Röntgenaufnahmen usw. — In späteren Stadien sieht man es auch direkt und fühlt es. Geringere Grade sind dagegen wegen des dicken Haar-

Digitized by Google

kleides, das ja bald wieder nachwächst, durch das Auge schlecht zu erkennen. Beim Hüpfen sieht man dagegen, und zwar besonders in den ersten Tagen nach der Operation, ganz deutlich, wie die operierte Stelle sich vorwölbt in dem Augenblick, in dem die Hinterbeine den Boden verlassen. Die gesundseitige Muskulatur muß ja auch stärker ziehen. Es wird daher das gesundseitige Hinterbein auch stärker unter den Rumpf geschoben. Diese Erscheinung läßt im Laufe von einigen Wochen immer mehr nach. — Das liegt offenbar daran, daß die durch die Operation gelockerte Partie immer mehr durch straffes Bindegewebe ausgefüllt wird und dadurch wieder Halt gewährt. — Ich habe alle meine Fälle an der dorsolumbalen Grenze operiert, die Skoliose war konvex nach der Seite der Operation, und zwar so deutlich, daß jeder Zweifel ausgeschlossen ist. Ich möchte das besonders betonen, weil Arnd[1]) an der Lendenwirbelsäule ein Stück aus dem Longissimus reseziert hat und behauptet, daß die Krümmung konkav nach der Seite der Operation gelegen sei. — Er erklärt das so, daß aus Gründen der Herrschaft über den Rumpf die Tiere die operierte Seite in ständiger willkürlicher Kontraktion hielten. — Ich möchte auf diese außerordentlich schwierige und interessante Detailfrage, die ja auch für die menschlichen Lähmungsskoliosen eine große Rolle spielt, hier nicht näher eingehen, da die Experimente sich zur Klärung dieser Frage im Hinblick auf die menschlichen Verhältnisse nicht eignen. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß es für die Entstehung der Krümmung ja nur darauf ankommt, welche Seite dem größeren Druck ausgesetzt ist. Es könnte natürlich durch die ständige Anspannung der noch erhaltenen Muskeln auf der operierten Seite der größere Druck auf den Wirbelkörper auf diese Seite verlegt werden. Das bedeutete dann allerdings, daß die Skoliose nach der Seite der Operation konkav würde. Immerhin geht aus der Arndschen Arbeit doch nicht mit so großer Deutlichkeit hervor, daß die Konkavität immer auf die Seite der Operation zu liegen kommt, denn gerade der Fall mit der stärksten Skoliose hat auch bei Arnd die Konvexität nach der Seite der Operation. Arnd hilft sich über diese Unstimmigkeit mit der Erklärung hinweg, daß schon vor der Operation eine Skoliose nach dieser Seite bestanden haben müsse.

Es gibt aber auch noch eine andere Möglichkeit der Erklärung, die Arnd nicht genügend bedenkt. — Er schreibt selbst, daß in der ersten Zeit nach der Operation er bei der Beobachtung der Tiere eine Gangasymmetrie festgestellt habe, wie ich sie oben auch geschildert habe.

Es ist doch gewiß möglich, daß der Muskeldefekt sich allmählich durch Bindegewebe ausgefüllt hat, das ja nicht mehr dehnbar ist, das mit den darunterliegenden Faszien, den kurzen Bändern und Muskeln verwächst und nun gegenüber den dehnbaren Partien der anderen Seite die größere Zugkraft besitzt. Die kurzen und schrägen Bänder und Muskeln hat er, wie es scheint,

[1]) Arch. f. Orthop. 1903, Bd. 1.

Digitized by Google

intakt gelassen. Aus seiner Arbeit kann man Näheres nicht ersehen. — Leider hat er in vivo keine Röntgenaufnahmen gemacht. Jedenfalls scheint mir nach allem so viel sicher, daß zur Entscheidung der Frage, warum die A r n d schen Experimente eine Konkavität nach der operierten Seite ergeben, eine Nachprüfung gehören würde. Daß die Retraktion, die an der Stelle der Operation eintritt, eine störende Rolle spielt, habe ich an meinen eigenen Präparaten gesehen. — Sie verwischt vor allem das Bild am anatomischen Präparat.

Bei der Präparation der Wirbelsäule findet man an der Stelle der Operation straffes Gewebe, das mit Periost und Knochen so fest verwachsen ist, daß eine Lösung mit Messer und Schere nicht gelingt. Es schrumpft dann bei der Mazeration, läßt sich an den seitlichen Partien der Wirbel, wo es am festesten verwachsen ist, nur unvollkommen entfernen. Die Wirbel lösen sich in den Epiphysen ab und bilden Zwischenräume, brechen auch leicht auseinander. Man muß dann die ganze skelettierte Wirbelsäule auf einen Draht aufziehen oder auf eine Korkunterlage feststecken. Das alles hat zur Folge, daß man die Gesamtkrümmungsform am Skelett nicht recht natürlich konstruieren kann, wenigstens nicht bei den zierlichen Wirbelsäulen kleiner Kaninchen mit den langen und schmalen Wirbelkörpern. Es handelt sich dabei allerdings nicht um wesentliche Abweichungen. Es bleiben die Krümmungsformen im ganzen auch am Skelett erhalten.

Abb. 13.

Ich habe eine Anzahl solcher Skelette auf dem Orthopädenkongreß in Köln gezeigt. — Am natürlichsten sind die Krümmungsformen meines Erachtens aber doch durch Röntgenaufnahmen zu ermitteln, wenn die Wirbelsäule noch den Zusammenhang mit den Weichteilen hat. Die Deformierung der einzelnen Wirbel (siehe Abb. 13) kann man im einzelnen dann natürlich nur am Skelett feststellen. — Diese Deformierungen sind ziemlich erheblich. Man findet im Prinzip alle die Veränderungen, wie sie von der menschlichen Skoliose her bekannt sind. Man findet deutliche Keilbildung, sehr starke Torsion im Gefüge mit der typischen Abknickung der Bogenwurzel, mit Schiefstellung der Querfortsätze usw. (siehe Abb. 14). Besonders auffallend ist jedesmal die Umbiegung der Dornfortsätze nach der nicht operierten Seite. Das ist der deutliche Ausdruck des vermehrten Zuges der an den Dornfortsätzen ansetzenden erhaltenen Muskeln. Die Dornfortsätze sind bei den Kaninchen besonders zierlich und schmal. Sie geben daher leichter in sich nach als die beim Menschen. Es kommt da weiter hinzu, daß durch die Operation die Gegenseite ja ganz ausgefallen ist und die erhaltenen Dornfortsätze dadurch unter verhältnismäßig viel größerer Zugkraft stehen als unter natürlichen Verhältnissen. —

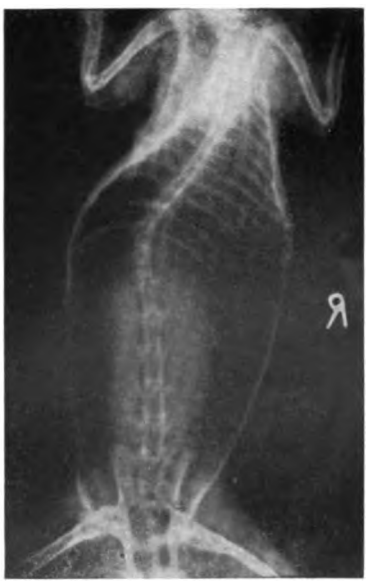
Digitized by Google

Was nun die Entwicklung solcher experimentell erzeugter Krümmungen betrifft, so ist allgemein zu sagen, daß sie sich eigentlich, wenigstens formell mechanisch, kaum von menschlichen Skoliosen unterscheidet. — Die Krümmung entsteht ganz allmählich und wird immer schlimmer. Die Krümmungsform, wie sie einmal angelegt ist, ändert sich nicht mehr. — Sind die Tiere ausgewachsen, dann verschlimmert sich auch die Skoliose nicht mehr, ebensowenig habe ich eine Besserung der Krümmung beobachten können.

Einen genauen Vergleich der Entwicklung der Kaninchenskoliosen im

Abb. 14.

Abb. 15.



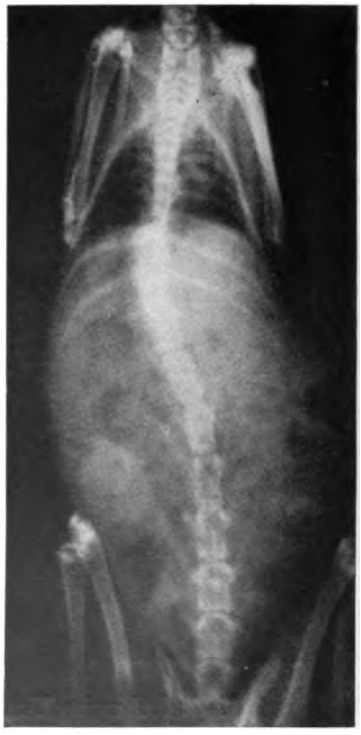
Hinblick auf die schubweise Verschlimmerung während der menschlichen Wachstumsperioden kann ich natürlich nicht geben, da die Wachstumszeit der Kaninchen ja nur kurz ist. Dies und das Fehlen pathologischer Knochenweichheit erklärt dann auch zur Genüge, daß die Kaninchenskoliose nicht zu solchen grotesken Verunstaltungen führt wie die Skoliose des Menschen. Immerhin zeigen die Abb. 14 und 15 doch schon eine recht schwere Verkrümmung. Die Abb. 15 stellt die Röntgenaufnahme eines in Formalin aufbewahrten Präparates dar, das ich auf dem Kongreß in Köln gezeigt habe. — Die Abb. 16—19 zeigen die Entwicklung eines anderen Falles. Abb. 16 stellt die Röntgenaufnahme vor der Operation dar, Abb. 17 knapp 4 Monate später, Abb. 18 und 19 1 Jahr 2 Monate nach der Operation. Die beiden letzten Röntgenaufnahmen sind etwa 4 Stunden nach dem Tode gewonnen. — Und zwar ist Abb. 18 von dem genau symmetrisch auf dem Bauche gelagerten

Digitized by Google

und geradegestreckten Kadaver gewonnen, Abb. 19 dagegen von dem frei aufgehängten Kadaver. — Es hängt also hier an der Wirbelsäule das ganze Gewicht des Tieres. — Vergleicht man zunächst die Abb. 17 und 18 miteinander, so sieht man, daß an der Krümmungsform sich 10 Monate später nichts geändert hat. — Der Grad der Krümmung ist wohl etwas stärker. Das ist ganz verständlich, weil es inzwischen ja noch gewachsen ist. — Vergleicht man dagegen Abb. 18 mit Abb. 19, so sieht man, daß in Abb. 19 sich die

Abb. 16.

Abb. 17.



Wirbelsäule merklich gestreckt hat. Das ist ganz verständlich, weil die Körperschwere ja extendiert. Aber ebenso sieht man, daß die Krümmung doch zu einem guten Teil bestehen geblieben ist. — Es besteht also eine recht beträchtliche Versteifung wie bei einer schweren menschlichen Skoliose.

Interessant ist es nun weiter, daß die Skoliose der Kaninchen durchweg eine mehr oder weniger starke kyphotische Komponente aufweist. — Die Erklärung für diese Erscheinung liegt auf der Hand.

Die Wirbelsäule muß aus ihrer inneren dynamischen Gesetzmäßigkeit heraus nach der Stelle des geringsten Widerstandes ausweichen. Dieser geringste Widerstand, dargestellt durch die Lücke der exstirpierten Muskeln und Bänder, liegt nicht genau seitlich an der Wirbelsäule, sondern mehr

Digitized by Google

seitlich und hinten, dahin muß sich also aus theoretischen Gründen die Krümmung entwickeln, und das tut sie denn auch in Wirklichkeit. Die Kyphose ist in einer Anzahl von Fällen recht stark, manchmal mehr ausgeprägt an die skoliotische Komponente. — Das liegt zum großen Teil auch direkt an der Operationstechnik. Ich habe nämlich, wie ich oben schon erwähnte, meistens auch die Bänder und Muskeln zwischen den Dornfortsätzen mit durchschnitten. In einer weiteren Anzahl von Fällen habe ich dann überhaupt

Abb. 18.

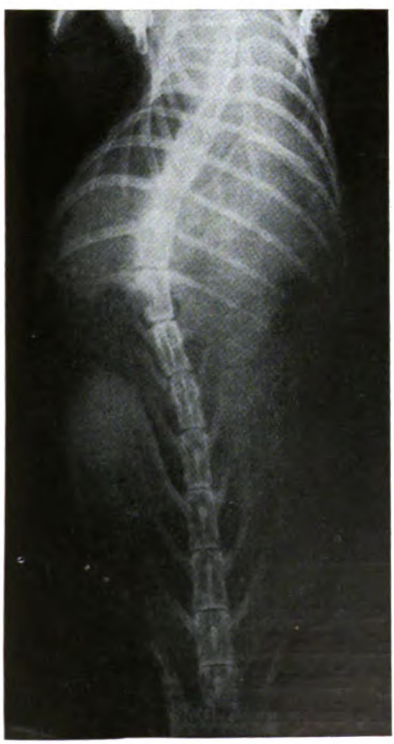
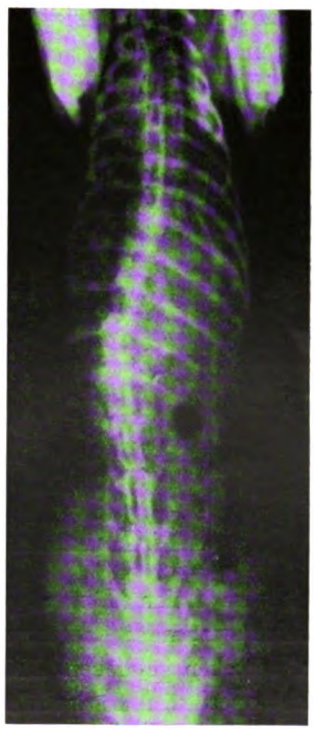


Abb. 19.



auf beiden Seiten symmetrisch, wieder an der dorsolumbalen Grenze, alle Muskeln und Bänder zwischen Querfortsätzen und Dornfortsätzen exstirpiert, und zwar im Bereiche von 3 bis 4 Wirbeln. Die Folge müßte nun streng theoretisch eine reine Kyphose sein.

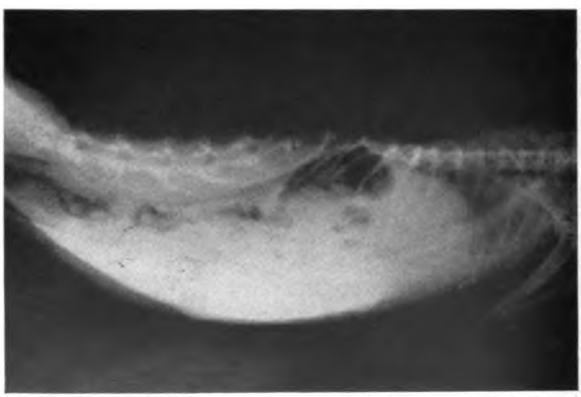
Ich habe 6 Kaninchen in dieser Weise operiert, davon sind 2 vorzeitig gestorben. Von den übrigen 4 hat 1 eine starke Kyphose ohne eigentliche Skoliose bekommen, die anderen 3 haben eine starke Kyphose mit mehr oder weniger starker Skoliose bekommen, die sich nicht viel von der der bloß einseitig operierten Tiere unterscheidet. — Diese Skoliose ist einmal nach rechts, die beiden anderen Male nach links konvex. Der Grund dafür ist wohl mehr zufällig. Er liegt meines Erachtens darin, daß es technisch eben doch nicht

Digitized by Google

exakt genug gelungen ist, auf jeder Seite genau gleichviel an Spannung wegzunehmen. Ein winziges Übergewicht auf einer Seite muß dann den Ausschlag geben. — Weiter wird auch die Haltung der Tiere in der ersten Zeit nach der Operation ausschlaggebend sein. Sitzen sie oder bewegen sie sich zufällig mehr rechtskonvex eingestellt, so wird die linke Seite bei der Heilung der Wunde sich eher retrahieren und mehr spannen, und umgekehrt. So wird die gleichzeitige Entstehung der Skoliose bei doppelseitiger Durchschneidung wohl zwanglos zu verstehen sein. Die Kyphosen werden außerordentlich kontrakt.

Ich habe ein solches Tier einige Stunden nach der Tötung frei quer aufgehängt und in dieser Lage eine Röntgenaufnahme gemacht (siehe Abb. 20). Man sieht, daß der Buckel bestehen bleibt. — Eine Anzahl anderer Tiere

Abb. 20.



habe ich im freien Hängen geröntgt oder photographiert. Die Kyphosen haben sich zwar merklich gestreckt, aber in allen Fällen ist ein sehr deutlicher Buckel bestehen geblieben. Abb. 21 zeigt eine solche Photographie, Abb. 22 ein nicht operiertes Kontrolltier. Ich habe im ganzen über 20 Kaninchen in der geschilderten Weise operiert, einschließlich der doppelseitigen, die ich über viele Monate, zum großen Teil weit über ein Jahr beobachtet habe. — Zwei davon haben keine oder wenigstens keine deutliche Skoliose bekommen, keins hat eine Skoliose konkav nach der Seite der Durchschneidung bekommen. — Manchmal war allerdings die lumbale Gegenkrümmung stärker als die Primärkrümmung. Ein solches Präparat, zugleich mit starker Keilwirbelbildung und Torsion, zeigt Abb. 23. Daß die Krümmungen verschieden stark ausfallen müssen, ist ja nicht verwunderlich. Alter, Jahreszeit, Rasse, Futter, Helligkeit des Stalles, Technik der Operation sind alles Momente, die in den einzelnen Fällen doch mehr oder weniger verschieden waren. Sie werden alle einen gewissen Einfluß auf die Knochenfestigkeit und damit die Schwere der entstehenden Verkrümmung ausgeübt haben. Ich habe diese

Digitized by Google

Faktoren im einzelnen leider nicht so bestimmt, teils auch nicht so bestimmen können, um jetzt brauchbare Vergleiche anstellen zu können. Es würden dazu auch viel größere Versuchsserien gehören.

Zwei Kaninchen eines gleichzeitig operierten Wurfes habe ich nach der Operation in einem ganz dunklen Stalle gehalten und nur mit Schnitzel und

Abb. 21.

Abb. 22.

Heu ernährt. Es sollte dadurch der Knochen plastischer werden, und ich wollte sehen, ob diese Tiere schneller eine Skoliose bekommen, bzw. ob diese stärker werden würde als bei den gleichartig operierten Geschwistern.

Die zwei Kaninchen sind mir aber zu zeitig gestorben, ehe ich noch einen eindeutigen Befund erheben konnte. — Es war mir aus äußeren Gründen nicht mehr möglich, den Versuch unter milderen Bedingungen zu wiederholen.

Weiter habe ich nach dem Vorgange von R a b l 5 Tiere mit Ammon. chlorat. gefüttert. R a b l hat ja bekanntlich empfohlen, vor der unblutigen Korrektur

Digitized by Google

postrachitischer Beinverkrümmungen Ammon. chlorat. zu geben, um die Knochen wieder weicher zu machen. Ich benutzte folgende Lösung:

Ammon. chlorat. 10,0
Succ. Liquir. 5,0
Aqua dest. a d 40,0.

14 Tage nach der Operation gab ich 14 Tage lang täglich $^1/_2$—1 ccm, machte dann eine Pause von 6 Wochen und wiederholte die Fütterung wieder 14 Tage lang. — Ich ließ mir die Tiere festhalten und goß die Lösung einfach aus einer Rekordspritze ins Maul. Manche Tiere schluckten ganz gut, andere weniger, so daß es schwer zu beurteilen ist, wieviel von der Dosis sie eigentlich aufgenommen haben. — Vielleicht hätte ich mehr geben sollen. — Ich habe die so gefütterten Tiere mit gleich alten und gleichartig operierten nicht gefütterten Tieren verglichen, um zu sehen, ob die Skoliose der gefütterten Tiere etwa stärker werden würde. Ein eindeutiges Ergebnis habe ich nicht erzielt. — Abb. 24 a zeigt die Umrißzeichnungen der Wirbelsäule der gefütterten Tiere, die einseitig operiert sind, Abb. 24 b die der nichtgefütterten Vergleichstiere.

Abb. 23.

Abb. 25 zeigt die Umrißzeichnungen der seitlichen Röntgenaufnahmen der doppelseitig operierten Tiere, Nr. 48 ist gefüttert, die beiden anderen nicht. Ein Tier fehlt, weil es vorzeitig gestorben ist.

Bei der Beurteilung der Stärke dieser Krümmungen ist zu bedenken, daß die Röntgenaufnahmen alle nach dem Tode gemacht sind in freiem Hängen. Da die Weichteile und Eingeweide nicht entfernt sind, wirkt also das ganze Körpergewicht extendierend. Die Krümmung stellt also reine Kontraktur dar. — Die Verkrümmungen sind unter natürlichen Bedingungen, vor allem wohl durch Beteiligung der Bandscheiben, viel stärker, wie man sich durch Vergleich der Abb. 18 mit Abb. 19 überzeugen kann. — Jedenfalls kann man sagen, daß ein merklicher Unterschied in der Schwere der Krümmungen zwischen gefütterten und nicht gefütterten Tieren nicht besteht. Ob und wieweit das an der Technik der Fütterung gelegen hat, kann ich nicht sagen.

Außer den Kaninchen habe ich, wie ich oben schon erwähnte, auch Hunde operiert. Und zwar habe ich bei zwei Hunden links lumbal und rechts dorsal Muskeln und Bänder ziemlich ausgiebig reseziert. Ich wollte auf diese Weise zwei Krümmungen setzen, so wie Krümmung und Gegenkrümmung sich bei der typischen menschlichen Skoliose entsprechen. Einen Hund habe ich so operiert wie die Kaninchen. Sie haben alle drei keine deutliche Skoliose bekommen. — Gang und Haltung waren in den ersten 8—14 Tagen stark

Digitized by Google

asymmetrisch wie bei den Kaninchen. Diese Asymmetrie verschwand dann ganz und auch im Röntgenbild zeigte sich keine konstante Krümmung. —

Abb. 24 a.

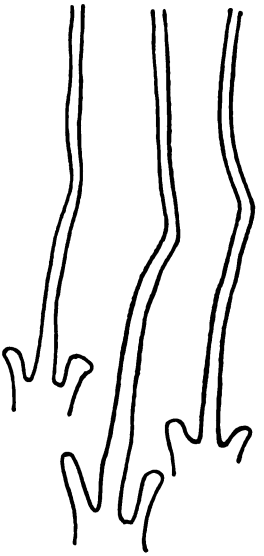
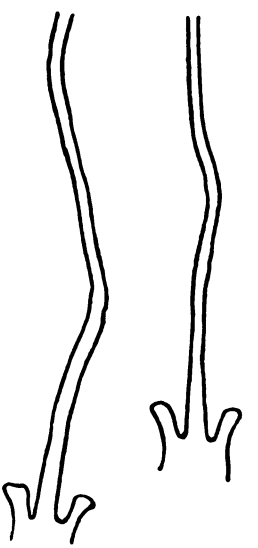
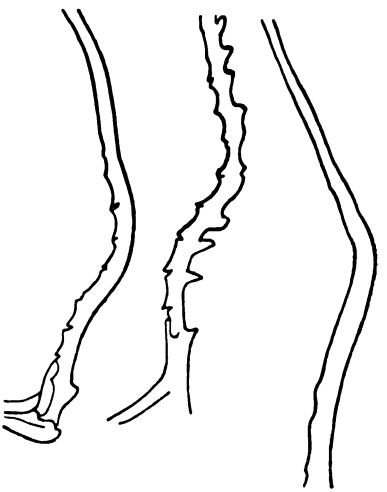


Abb. 24 b.



Die Erklärung für diesen negativen Ausfall des Experiments bei den Hunden ist nicht schwer zu geben. Die Hunde waren etwa $^1/_2$ Jahr alt und ziemlich kräftige Tiere. Die durch die Operation gesetzte Spannungsdifferenz war zu gering im Verhältnis zur Härte und Wachstumsenergie des Knochens. Es ist das negative Ergebnis also ganz natürlich und wäre vielleicht von vornherein zu erwarten gewesen. Meine weitere Absicht war es nun, durch Thymektomie oder ähnliche Verfahren bei Hunden oder sonst geeigneten Tieren rachitisähnliche Zustände zu erzeugen und dann die Operation zu machen.

Abb. 25.



Es wäre doch recht interessant zu sehen, ob man dann eine besonders starke Skoliose bekäme. — Man hätte ja mit dieser oder einer ähnlichen Operation gewissermaßen ein Testverfahren zur Messung der Knochenhärte in vivo.

Ich bin leider aus äußeren Gründen zur Ausführung dieses Vorhabens bisher nicht gekommen, werde auch in nächster Zeit nicht dazu kommen.

Erwähnen möchte ich es aber ausdrücklich, weil es vielleicht als Anregung

Digitized by Google

dienen kann, ebenso wie die anderen Experimente, die ich nicht zum Abschluß bringen konnte. Es zeigt sich jedenfalls, daß hier noch eine Menge interessanter Probleme liegen.

Es bleibt noch übrig zusammenzufassen, was die Experimente für meine Anschauung über die innere Dynamik der Wirbelsäule beweisen.

Wir haben im Experiment genau wie am Modell bestätigt gefunden, daß die Verkrümmung sich dahin entwickelt, wo die geringste Spannung der Weichteile herrscht. Wir haben weiter gesehen, daß ein gewisses Minimum von Differenz der Spannung dazu Vorbedingung ist. Und das ist wieder nicht gut anders zu verstehen, als daß eben gesetzmäßige Beziehungen bestehen müssen zwischen der Widerstandskraft des Knochens — oder nennen wir es biologisch „Wachstumsenergie", im mechanischen Effekt bleibt es dasselbe — und der darauf einwirkenden in den Weichteilen der Wirbelsäule selber erzeugten Spannung. Diese Spannung ist der übergeordnete Begriff. Ihm ordnen sich unter Belastung, Funktion, sonstige Einwirkung von außen und im Innern. — Es ist ganz gleich, welcher Faktor im einzelnen die Spannungsdifferenz macht, die herauskommende Skoliose zeigt immer ihre charakteristischen Eigenschaften, sofern nur die Spannungsdifferenz die Widerstandskraft des Knochens überschreitet. Unterschiede bestehen nur hinsichtlich des Sitzes der Spannungsdifferenz und hinsichtlich des Grades dieser Differenz, den die einzelnen Einwirkungen erfahrungsgemäß erzeugen. Soweit ist das alles ein rein mechanisches Problem. Ich wüßte nicht, welcher grundsätzliche Unterschied da bestehen soll zwischen den Kaninchenskoliosen und den rachitischen Skoliosen des Menschen. Sogar die Progredienz haben sie in gewissem Grade gemeinsam. Biologisch ist einzig und allein die Frage nach den Ursachen für die verschiedene Widerstandskraft des Knochens. Das ist aber eine Frage für sich, die auch der Therapie eigene Probleme stellt. — Ursachen für Spannungsdifferenzen kennen wir genug, wir kennen auch Faktoren, die die Härte des Knochens beeinflussen. Wir können uns demnach zur Erklärung der Skoliose an bekannte Dinge halten. Ich glaube, daß wir Annahmen wie die verschiedene Wachstumsgeschwindigkeit der Körper und Bogenreihe nach Heuer, die wieder eine hypothetische Ursache haben soll, nicht brauchen. Weiter glaube ich, daß uns einleuchtendere Einwirkungen zur Verfügung stehen als der Gangmechanismus nach Farkas, mit dem bei der Skoliose der kleinen Kinder, die noch nicht laufen können, nichts anzufangen ist. Die Sitzkyphose als auslösendes Moment, wie sie Schede neuerdings wieder propagiert, scheint mir da einleuchtender. — Wie ich schon oben betont habe, mag es mehr zufällig auslösende Momente noch eine große Menge geben. — Die Häufigkeit der verschiedenen auslösenden Momente zu erforschen, wäre eine Arbeit für sich. — Ist die Skoliose dadurch aber einmal ausgelöst, dann folgt sie den dynamischen Gesetzen im Innern der Wirbelsäule.

Digitized by Google

V. Grundsätze für die Therapie.

Welche Grundsätze ergeben sich aus unserer dynamischen Betrachtungsweise für die Therapie? Wir können da den allgemeinen Eindruck vorwegnehmen, daß unsere Betrachtungsweise sich sehr gut dazu eignet, auf theoretischem Wege Grundsätze für die Behandlung abzuleiten. Physikalische Kräfte sind es, die den Mechanismus der Skoliose erklärlich machen. Physikalische Kräfte sind es bisher fast ausschließlich gewesen, mit denen man der Skoliose zu Leibe zu gehen suchte. — Soweit es sich um die mechanische Behandlung der Skoliose handelt, haben wir Kraft gegen Kraft abzuwägen, und es wäre die Frage, ob wir genügend starke Gegenkräfte anwenden können. — Aber die Skoliosentherapie hat noch eine chemische Seite und eine Seite, die wir biologisch nennen. Auch für diese Seiten lassen sich aus unserer Betrachtungsweise Forderungen ableiten, die freilich zum Teil heute noch theoretischer Natur sein müssen. Ich möchte die möglichen Behandlungsprinzipien der Reihe nach durchgehen.

Vom theoretischen Standpunkte wäre es am einfachsten und sichersten, wenn es gelänge, die Wirbelknochen weich zu machen, so weich, daß sie durch mechanische Kräfte sich wieder in ihre alte Form modellieren ließen. Dann würde die einfachste mechanische Behandlung in Gestalt der Extension imstande sein, diese Modellierung in idealer Weise zu bewerkstelligen. Alsdann müßte man imstande sein, den Knochen wieder hart zu machen und hart zu halten und die Skoliose wäre ein für allemal geheilt. Die Verkürzung der Weichteile wäre schon durch unsere heutigen Mittel, vornehmlich wieder durch die Extension, zu beseitigen, sofern es sich nicht um veraltete schwere Kontrakturen der Weichteile womöglich mit ossären Verwachsungen handelte. — Im Zeitalter einer derartigen Skoliosenbehandlung dürfte es aber dann kaum noch zu solchen schweren Verkrümmungen kommen —, die Skoliose hätte aufgehört, eine Crux orthopaedica zu sein. — Diese Behauptung klingt heute noch phantastisch, wer aber kann wissen, ob sie nicht doch einmal verwirklicht wird. Ansätze dazu sind immerhin zu erkennen. Jedenfalls dürfte dieser Weg, der eine Kombination chemischer und physikalischer Methoden darstellt, überhaupt der einzige sein, der allen theoretischen Forderungen nach einer kausalen Therapie gerecht wird, bei der es gilt, eine schon bestehende, etwas schwerere Skoliose restlos zu beseitigen. Doch, wie gesagt, heute sind wir noch lange nicht so weit. Gerade unsere dynamische Betrachtungsweise sagt uns mit voller Deutlichkeit, was von unseren bisherigen Behandlungsweisen zu erwarten ist.

Allgemein ist zu sagen, daß unser Ziel sein muß, die Druckvermehrung auf der Konkavseite zu vermindern oder eigentlich sogar die Druckdifferenzen umzukehren. Das ist wieder möglich durch Einwirkung von außen oder durch einen inneren Eingriff in die Spannungszustände der Wirbelsäule. Als äußere

Digitized by Google

Einwirkungen kommen alle die Behandlungsmethoden in Frage, die eine redressierende Wirkung entfalten. Hier kann man wieder unterscheiden in solche mit konstanter Wirkung und solche mit oft wiederholter und gleich vorübergehender Wirkung. Als Behandlungsmethoden mit konstanter Wirkung wären zu nennen Gipsbetten und andere Lagerungsapparate, Gipskorsetts, Stütz- und Extensionskorsetts usw. — In die zweite Gruppe gehören mediko-mechanische Apparate, aktive und passive Gymnastik.

Innere Eingriffe in die Dynamik der Wirbelsäule stellen die Operationsmethoden dar. Hier kann man wieder unterscheiden in solche Methoden, die an den Bändern, Muskeln und Rippen angreifen, und in solche, die am Knochen des Wirbels selbst angreifen.

Was die konstant redressierenden Methoden betrifft, so kann man sich bei der Beurteilung des Erfolges schon auf die Erfahrung stützen. Eine irgendwie

Abb. 26.

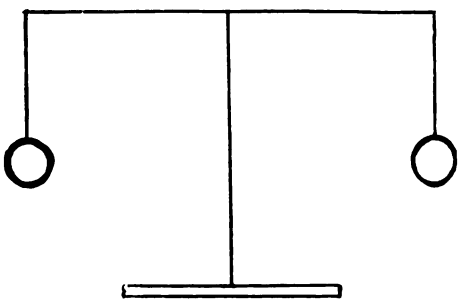
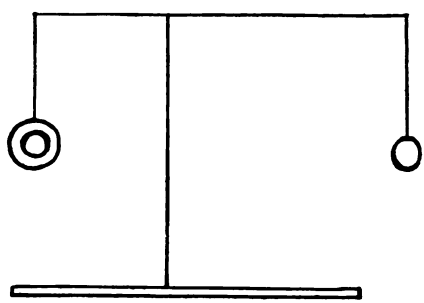


Abb. 27.



schwerere Skoliose ist damit nicht nennenswert zu bessern. Es kann allenfalls angenommen werden, daß eine Verschlechterung hintangehalten werden kann. Aber auch das ist ungeheuer schwer zu beurteilen. — Es kommt hinzu, daß diese Verfahren außerordentlich umständlich und kostspielig sind, daß bei ambulanter Durchführung die Kontrolle fehlt usw.

Aber überlegen wir uns ihre Wirkungsweise theoretisch! Das Ziel aller dieser Methoden ist in der Tat, einen Druckunterschied zu setzen, den Druck auf die Konvexseite zu steigern. — Es kann auch zugegeben werden, daß dies in der Tat eintritt, am sichersten wohl in leichteren Fällen bei wirklich exakt umkrümmenden Gipsbetten. Um also recht beurteilen zu können, ob die relative Drucksteigerung ausreicht, muß man sich gewissermaßen in die innere Dynamik der Wirbelsäule hinein versetzen und sich den Werdegang der Deformierung des Knochens vor Augen halten. Es hat doch in den auch nur ein bißchen schwereren Fällen eines jahrelangen ununterbrochenen Druckunterschiedes bedurft, um einen Wirbel in stärkerer Weise zu deformieren. — Es war obendrein ursprünglich dazu nötig, daß der Knochen in pathologischer Weise erweicht war. — Die dynamischen Verhältnisse waren dabei beim ersten Eintritt der Krümmung denkbar günstig, denn die Kräfte hielten sich am

Digitized by Google

gleichen Hebelarm das Gleichgewicht, so daß jedes geringe Übergewicht einen Ausschlag machen mußte. — Jetzt überlege man, wie die Verhältnisse liegen, wenn eine stärkere Krümmung schon besteht. Man kann sich das schematisch sehr schön am Beispiel des Wagebalkens klar machen (Abb. 26). Bei noch gerader Wirbelsäule genügt das kleinste Übergewicht, um einen Ausschlag zu machen, da ja der Gallertkern in der Mitte liegt und die Weichteile auf beiden Seiten gleichmäßig spannen. — Ist die Verbiegung einmal vorhanden, so liegt der Gallertkern konvexseitig verschoben, wie ich ja schon ausgeführt habe. Am Beispiel des Wagebalkens bedeutet das, daß der Hebelarm auf der Konvexseite kürzer wird.

Ist er nur halb so lang, muß die Kraft schon doppelt so groß sein, um wieder

Abb. 28.

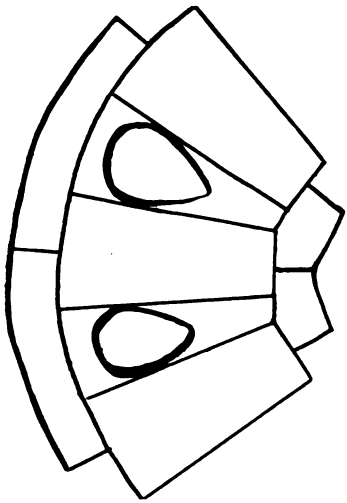
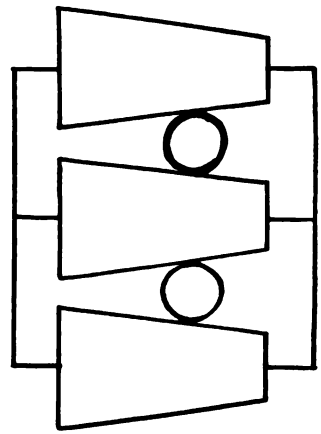


Abb. 29.

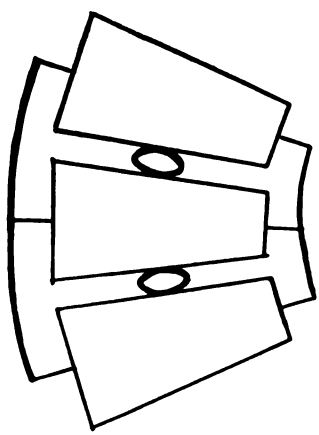


Gleichgewicht zu machen (Abb. 27). Aber selbst wenn man diese doppelte Kraft auf der Konvexseite zugeben könnte, so würde damit in Wirklichkeit noch lange keine Umkrümmung zustande kommen, denn es müßten ja die verkürzten und kontrakten Weichteile der Konkavseite auch noch gedehnt werden, es müßte weiter die Bandscheibe über ihre natürliche Höhe hinaus ausgezogen werden, da ja der Wirbel auf der Konkavseite niedriger ist, der Raum also durch die Bandscheibe (Abb. 28) ausgefüllt werden muß, die auch nur bis zu einem bestimmten Punkte mühelos zu dehnen geht, dann nur mit Gewalt weiter ausgezogen werden könnte. — Erst wenn alle diese Kräfte überwunden wären, wenn also die Konkavseite dadurch länger würde als die Konvexseite, erst dann wäre eine Umkehrung der Krümmung erreicht, erst dann also könnte überhaupt von einer Einwirkung die Rede sein, die im Sinne der Umkrümmung wirkt. — Allerdings ist hier ein Unterschied zu machen zwischen Umkrümmung und Umkehrung des Druckes bzw. Druckentlastung.

Digitized by Google

Die Frage ist komplizierter als sie auf den ersten Blick aussieht. Eine Druckentlastung der Konkavseite tritt ja glücklicherweise schon eher ein. Bringt man ein Krümmungsstück wie auf der Figur (Abb. 28) z. B. in Extension und gelingt diese Extension bis zur Geraderichtung des Krümmungsstücks, so müßte auf der ursprünglichen Konvexseite ja nun schon ein höherer Druck herrschen als auf der ursprünglichen Konkavseite, da die Bandscheiben konkavseitig nun entspannt werden, auf der Konvexseite jetzt aber unter Druck geraten und diesen auf die Wirbelkörper zurückgeben (siehe die schematische Skizze Abb. 29). — Um aber wirklich eine Umbildung des Knochens zu erzielen, wäre es nötig, daß diese Einwirkung rückwärts so stark wäre, daß sie die Widerstandsfähigkeit des Knochens überschritte. Es war schon zur Entstehung der ersten Krümmung ein pathologisch weicher Knochen nötig bei günstigen Kraftverhältnissen. Ich glaube, daß der Knochen für die Umbildung nun erst recht weich sein müßte, er müßte sehr lange weich erhalten werden und es müßte die umbildende Kraftwirkung auch sehr, sehr lange konstant erhalten werden. Jedes Umschlagen in die alte fehlerhafte Druckverteilung würde bei dem weichen Knochen (denn ohne daß der Knochen weich wäre, ginge es ja überhaupt nicht) wieder eine Verschlimmerung zur Folge haben. — Man muß sich diese Verhältnisse einmal ganz klar durchdacht haben, um einzusehen, welche Aufgabe es darstellt, eine Skoliose zu heilen. — Jetzt brauchen wir nur einmal unsere redressierenden Methoden dagegenzuhalten! Da wäre als erste und in einer gewissen Sonderstellung die Extension zu nennen. Wie wirkt die Extension auf die Druckverhältnisse? Das ist eine recht schwierige mechanische Frage! Wir wollen uns das wieder schematisch klar machen an der Hand einer Figur! (Abb. 30.) Durch die Extension werden die Bänder an der Konkavseite gedehnt. Um einen entsprechenden Betrag, der aus dem Verhältnis der Hebellängen zu berechnen wäre, können sich die Bänder auf der Konvexseite verkürzen. — Wie der Druck sich nun verteilt, das kommt eben auf die Dehnbarkeit dieser konkavseitigen Bänder an. Sind sie überhaupt nicht dehnbar, dann erschöpft sich alle extendierende Kraft in ihrem Widerstande. — Eine Druckverschiebung auf die andere Seite des Wirbelkörpers käme überhaupt nicht zustande. — Sind sie nur zu einem ganz kleinen Teil dehnbar, so tritt um diesen Teil Entlastung auf der Konkavseite ein. Jedenfalls ist von einer Umkehr der Druckverhältnisse solange keine Rede, als die konkavseitigen Bänder sich nicht so weit dehnen lassen, bis sich wenigstens die Keilform der Bandscheibe umkehrt. Erst von diesem Augen-

Abb. 30.



Digitized by Google

blick an könnte der Gallertkern nach der Mitte (Abb. 30) oder darüber hinaus nach der Konkavseite geschoben werden. Damit wären dann die Druckverhältnisse umgekehrt, damit erst wäre eine heilende Einwirkung gegeben. — Diese Druckumkehrung muß also bemerkenswerterweise schon eintreten, wenn die Krümmung selbst noch nicht ausgeglichen, geschweige denn umgekehrt ist. — Das ist gewiß ein günstiger Umstand. — Solange man dieses Verhältnis aufrecht erhalten kann, wird man sicher sein können, daß wenigstens keine Verschlimmerung eintritt. Die praktische Schwierigkeit besteht aber leider darin, dieses Verhältnis dauernd zu erhalten. — Es spielt da allerdings auch noch ein anderer Umstand eine Rolle, und zwar im günstigen Sinne, wenn auch seine Bedeutung schwer in ihrer Größe abzuschätzen ist. — Man muß sich ja vorstellen, daß die Bandscheibe, die auf der Konkavseite dauernd stark komprimiert wurde, ihrer Kraft zur Ausdehnung wohl zum großen Teil verlustig gegangen sein wird. Wenn also durch Dehnung der konkavseitigen Bänder ihr Raum zur Ausdehnung gegeben wird, so wird sie diesen Raum vermutlich nicht mit großer nachdrängender Kraft ausfüllen. Ihr Druck auf den Wirbelkörper wird also annehmbar sogar schon aufhören, ehe sie wieder Zylinderform angenommen hat. — Auf der Konvexseite dagegen ist es umgekehrt. Hier ist die Bandscheibe erhöht. Sie wird alsbald der Kompression durch den Wirbelkörper stärkeren Gegendruck bieten. — Es geht aus dem Gesagten also hervor, daß die Extension eine Druckumkehrung machen kann, selbst wenn sie nicht imstande ist, die Krümmung ganz auszugleichen. — Damit wäre sie theoretisch als außerordentlich wertvoll erwiesen.

Praktisch verliert sie aber, wie schon betont, ihre günstige Wirkung zum größten Teile, weil sie eben nicht lange genug angewandt werden kann. Die Extension hat aber zweifellos noch eine nicht zu unterschätzende Schattenseite. — Ich muß da anknüpfen an das, was ich in dem früheren Abschnitt über die Gegenkrümmungen ausgeführt habe über die Wichtigkeit einer Straffheit der Bänder für den Zusammenhalt der Wirbelsäule. Die Gefahr ist doch gewiß nicht gering zu erachten, daß die Extension die Bänder in Partien dehnt, die der Krümmung nicht unterworfen sind. Diese Gefahr wird besonders groß sein, wenn einer kurzen versteiften Krümmung sanftbogige lockere Gegenkrümmungen gegenüberstehen. Auch bei den Gegenkrümmungen wird die extendierende Kraft zunächst nützlich wirken, aber nur bis zu dem Punkte, an dem gerade die verkürzten Partien der Gegenkrümmungen bis zur gleichen Länge mit der Konvexseite dieser Krümmungen gedehnt sind. — Was darüber hinausgeht, muß die Bänder dieser Partien im ganzen in schädlicher Weise überdehnen und ein Überhängen des Rumpfes begünstigen. — Es ist schwer zu sagen, wann dies eintritt. Die Gefahr besteht jedenfalls bereits von dem Augenblick an, in dem die Gegenkrümmungen völlig gestreckt sind. — Die Erfahrung, daß nach dem Tragen von Gipskorsetten, die in starker

Digitized by Google

Extension, womöglich mit Gegenzug an den Füßen, angelegt sind, bald nach der Abnahme ein umso schwereres Zusammensinken eintritt, mag zum guten Teil hierin ihre Erklärung finden. Wie steht es nun mit den redressierenden und Stützkorsetten? Sie sind nach denselben Grundsätzen zu beurteilen wie die Extension. Auch da gilt natürlich, daß eine heilende Wirkung nur dann in Betracht kommen kann, wenn sie zur tatsächlichen Umkehrung des Drucks führen. Das dürfte allenfalls bei den ganz lockeren Skoliosen der Fall sein! Die Korsette sind im übrigen natürlich viel schlechter daran als die Extension, denn die Korsette können nur auf dem Wege über den Thorax wirken. Von da aus ist, wie im übrigen auch experimentell von S c h e d e nachgewiesen wurde[1]), eine Wirkung auf die Wirbelsäule überhaupt kaum möglich. Man kann also getrost sagen, daß die heilende Wirkung der Korsette in praxi gleich Null ist, auch die bessernde Wirkung selbst der besten Korsette dürfte praktisch kaum anders zu bewerten sein. Ja, es ist überhaupt die Frage, ob ein Korsett imstande ist, eine Verschlimmerung zu verhüten. Jeder hat wohl bereits starke Verschlimmerungen von Skoliosen trotz regelmäßigen Tragens von Stützkorsetten gesehen. Wir können vom theoretischen Standpunkt aus getrost die Überzeugung aussprechen, daß einer progredienten Skoliose selbst durch das beste Stützkorsett nicht nennenswert Einhalt getan werden kann. — Das wird sofort klar, wenn wir uns überlegen, daß die inneren Spannungsverhältnisse der Wirbelsäule durch das Korsett ja nicht aus der Welt zu schaffen sind. Bei wirklicher Weichknochenbildung kann gegen die Feinheit der inneren Spannungsänderungen das rohe Gebilde eines Stützkorsetts sicherlich recht wenig ausrichten, selbst wenn es sich noch so eng am Thorax anlegt. — Es ist anderseits natürlich möglich, daß im Stadium schneller Progredienz Grad und Tempo der Verschlimmerung durch ein gutes Stützkorsett verringert werden können. — Diesem Vorteil, der natürlich nur sehr schwer in seiner Größe abzuschätzen ist, stehen gewichtige Nachteile gegenüber. Hier steht wohl an erster Stelle die durch das Tragen des Korsetts bedingte Atrophie der Muskeln, Bänder und Knochen. — Ich werde auf diesen Punkt noch zurückkommen. — Die Sachlage ist also doch wohl die, daß der Nutzen des Stützkorsetts bei einer progredienten Skoliose mindestens fraglich ist. Ist die Skoliose nicht progredient, so ist auch ein Stützkorsett nicht nötig. Es ergibt sich demnach aus unseren Darlegungen, daß das Stütz- und Redressionskorsett als Mittel für die eigentliche Therapie der Skoliose entbehrlich, ja vielleicht sogar schädlich ist. — Es bleibt allerdings noch eine nicht sehr große Zahl von Fällen, für die ein Stützkorsett sich als wohltuend erweist. Es handelt sich da meist um schon Erwachsene im Endstadium der Skoliose, d. h. wo eine Verschlimmerung der eigentlichen Knochendeformierung nicht mehr recht in Frage kommt, die aber Beschwerden haben. Diese Beschwerden

[1]) Experimentelle Studien zum Redressement der Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 35.

Digitized by Google

können hervorgerufen sein durch Aufsitzen des Thorax auf dem Becken, durch Kompression von Nerven und Eingeweiden mit Stauungen usw., oder auch durch Schmerzen in den degenerierten Muskeln und Bändern des Rückens selbst. — Fast stets sind diese schwersten Formen der Skoliose stark überhängend, Muskeln und Bänder also in grotesker Weise auf Überdehnung beansprucht. — In solchen Fällen wirkt ein Stützkorsett freilich günstig und wohltuend. — Es geht aber hier nicht um ossäre Verschlimmerung, sondern darum, den malträtierten, degenerierten und insuffizienten Muskel- und Bandapparat etwas zu entlasten, allenfalls den Eingeweiden etwas mehr Spielraum zu geben. — Das ist aber eine ganz andere Indikation als die, eine im Stadium der ossären Progredienz befindliche Skoliose zu behandeln. — Es gibt unter diesen Korsettträgern aber zweifellos auch solche, die frühzeitig an Korsetttragen gewöhnt wurden und nun ohne Korsett sofort Schmerzen haben. Man hat da doch den recht bestimmten Eindruck, daß diese Patienten ein Korsett nicht gebraucht hätten, wenn sie sich eben nicht daran gewöhnt hätten. Ihre Überzeugung von der wohltätigen Wirkung der Korsette beruht eben darauf, daß ihre Muskeln unnötig frühzeitig zu schwach geworden sind. Auch Frauen, die keine Skoliose haben, bekommen ja oft Rückenschmerzen, wenn sie ihr altgewohntes Korsett ablegen. — Es handelt sich hier zweifellos um dieselben Prozesse in den Weichteilen, wie beim Plattfuß. — Welcher Art diese Prozesse in den Weichteilen sind, ist eine Frage für sich. Sie kann hier übergangen werden. Es ist der Symptomenkomplex, den S c h a n z mit Insuffizienz bezeichnet. — Es erübrigt sich nun noch, von unserem Standpunkte aus ein Wort über die Lagerungsvorrichtungen zu sagen, wie sie in Gestalt der Gipsbetten am gebräuchlichsten sind. — Auch hier kann man generell sagen, daß eine heilende Wirkung im Sinne der Verminderung der ossären Deformität dann am sichersten zu erwarten ist, wenn die Umkrümmung gelingt. Gelingt die Umkrümmung im Gipsbett nicht, so kann immerhin wenigstens die Umkehrung des Drucks gelingen, und zwar viel eher als beim portativen Apparat, da beim Gipsbett ja die Körperlast ausgeschaltet ist. — Ein gut redressierendes Gipsbett kann also wohl mindestens eine Verschlimmerung verhindern, im Stadium florider Rachitis kann es sogar geringe echte Skoliosen heilen. — Man muß dabei aber immer bedenken, daß jede Unterbrechung des Liegens im Gipsbett eine Verzögerung, wenn nicht Verschlechterung bringen muß. — Das wird natürlich praktisch nicht meßbar sein. Es handelt sich hier aber doch um theoretische, durchaus exakte Gedankengänge, die uns in der Praxis leiten müssen.

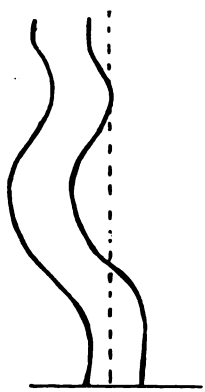
Wir können aus unseren theoretischen Ableitungen zusammenfassend sagen, daß mit den bisher geschilderten Mitteln eine Heilung der Skoliose sich nicht erzielen läßt, daß auch eine Verschlimmerung sich oft genug nicht verhüten läßt. — Wir sind an der S c h e d e schen Klinik mit der Verordnung von Stützkorsetten schon immer sehr zurückhaltend gewesen. — Es erscheint mir be-

Digitized by Google

sonders bemerkenswert, daß die in dieser Arbeit angewandte Betrachtungsweise nachträglich auf theoretischem Wege zwingend die Richtigkeit dieser Übung ergibt.

Welche weiteren Mittel stehen nun zur Behandlung der Skoliose zur Verfügung? Da nimmt zweifellos die von Lorenz und Blumenthal zuerst angewandte, von Schede aber konsequent ausgebaute und in die Therapie eingeführte aktive Methode eine Sonderstellung ein. Die aktive Methode erstrebt eine Hinüberhebelung der überhängenden Primärkrümmung von der Konvexseite nach der Konkavseite. Weiter soll der Patient sich über den Rand des aktiven Gipses oder aktiven Korsetts aktiv aufrichten. Dieser Rand reicht bis zum Scheitel der Primärkrümmung. — Machen wir uns die Wirkungsweise der aktiven Methode klar, so ergeben sich zwei Möglichkeiten. Die erste Möglichkeit ist die, daß die Skoliose leicht umkrümmbar ist. Nehmen wir als Beispiel eine rechtskonvexe Dorsalskoliose. Der Patient nimmt bei der Anlegung des aktiven Gipsverbandes eine nach links und vorn gebeugte Haltung ein. Ist die Skoliose noch weich genug, so macht die Wirbelsäule dabei einen nach rechts konvexen Totalbogen. Dabei ist aber der ganze Rumpf über dem Becken nach links verlagert. Der Scheitelpunkt der Primärkrümmung liegt dabei links von einer Senkrechten über der Beckenmitte und wird durch den Rand des aktiven Gipses, der sich gegen den Thorax anstemmt, auch in dieser Stellung gehalten, wenn der Patient sich jetzt aufrichtet. Diese Aufrichtung muß aber jetzt eine linkskonvexe Krümmung machen, wo vorher eine rechtskonvexe war. Aus Gründen, die ich im Kapitel Gegenkrümmungen dargelegt habe, stellt sich nun die Wirbelsäule oberhalb und unterhalb zwangsläufig automatisch in die ihr zukommenden Gegenkrümmungen ein (Abb. 31). — Es ist also eine völlige Umkrümmung entstanden mit Umkehrung der Druckdifferenzen. — Das bedeutet, daß der aktive Gips in diesem Stadium der Skoliose direkt heilend wirkt.

Abb. 31.

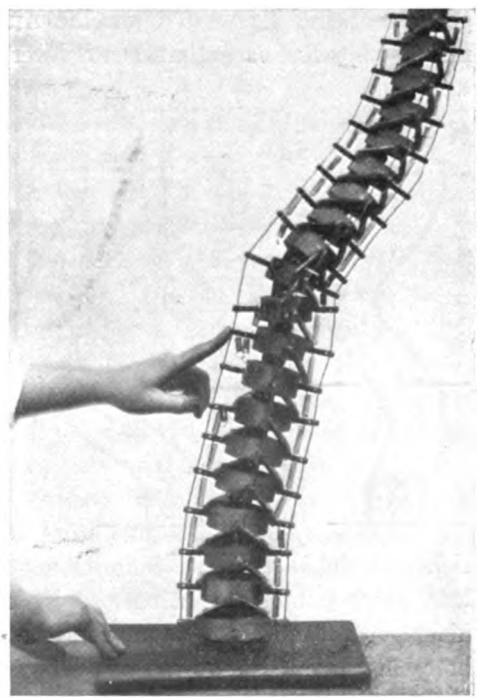


Die zweite Möglichkeit ist die, daß bereits eine Versteifung besteht. Von der Ausdehnung dieser Versteifung hängt es ab, welche Wirkung der aktive Gips entfalten kann. — Ist die Dorsalkrümmung bereits teilweise versteift. die Lendenkrümmung aber ausgleichbar, so wird durch das Hinüberhebeln der überhängenden Dorsalkrümmung die Lendenkrümmung gestreckt, da ja die langen Muskelpartien vom Becken nach dem Scheitel der Dorsalkrümmung entspannt werden müssen. Das bedeutet aber gleichzeitig auch eine Aufrichtung des unteren Segments der Dorsalkrümmung, soweit die Versteifung es zuläßt. — Man kann sich von diesem Vorgange sehr gut an dem oben beschriebenen Modell überzeugen. — Wenn man an diesem Modell eine Skoliose

Digitized by Google

durch Aushängen der kurzen geraden und schrägen Spiralfedern erzeugt hat und nun einen seitlichen Schub ausübt wie beim aktiven Gips, so gibt es eine Aufrichtung der Lendenkrümmung und des unteren Segments der Dorsalkrümmung (siehe Photographie Abb. 32). Das obere Segment dagegen und die obere Gegenkrümmung wird wenig beeinflußt und in toto mitverschoben, da sie ja oben keinen Fixpunkt hat. — Ebenso muß allerdings das Stück der Lendenkrümmung, das etwa bereits versteift ist, in toto mitverschoben werden (Abb. 33). Am geradesten ist die Wirbelsäule dann, wenn der Schwerpunkt gerade in der Mitte über dem Kreuzbein liegt. Wird der Scheitel der Dorsalkrümmung noch weiter nach der anderen Seite verschoben, so muß jetzt wieder die Lendenkrümmung auftreten bzw. bei bestehender Versteifung wieder stärker werden. Selbst eine geringe derartige Lendenkrümmung würde aber noch nichts schaden und noch nicht verschlimmernd auf die Dorsalkrümmung wirken. Um das zu verstehen, müssen wir uns ins Gedächtnis zurückrufen, wie die Spannungen sich bei der Entstehung der Gegenkrümmungen gestalten. Unter der Voraussetzung, daß die Bänder bzw. Muskeln rechts und links gleich lang sind und genügend Spannung entwickeln, entspricht ja einer bestimmten Krümmung immer eine bestimmte Gegenkrümmung, so daß dabei der Schwerpunkt der Säule genau über der Beckenmitte bleibt. Zu einer stärkeren Dorsalkrümmung gehört dann unbedingt auch eine stärkere Lumbalkrümmung. — Gefährlich ist dagegen das Überhängen der Skoliose. Das kommt aber zustande durch Überdehnung der langen Bänder und Muskeln. Die Ursache dafür ist wohl primäre Schlaffheit der Muskeln. Es gerät dadurch der Schwerpunkt außerhalb der Stützfläche des Kreuzbeins (Abb. 34) und nun wirkt als wesentlich verschlimmerndes Moment die Körperlast, die seinerseits wieder die langen Muskeln dehnt. So können die Krümmungen größer werden, ohne eigentliche fortschreitende Knochendeformation, nur durch stärkere Kompression und Verschiebung in den Weichteilen. — Ich glaube, daß die Domäne des aktiven Gipses darin zu

Abb. 32.



Digitized by Google

suchen ist, daß es dieses gefährliche Symptom verhindert und auf die einfachste Weise die überdehnten schlaffen Muskeln entlastet und ihnen Gelegenheit zur Schrumpfung gibt, ohne sie zu schwächen. Das letzte Moment ist dabei das Charakteristikum. Die übrigen Forderungen könnten schließlich auch durch andere Mittel erreicht werden. — Die Zurückführung der langen Muskeln auf ihre natürliche Länge hat dabei gleichzeitig den Erfolg, daß die Krümmungsformen sich einander angleichen. Wenn eine Skoliose nämlich einmal da ist und doch nicht wegzubringen ist, so ist es sicherlich das einzig Richtige, wenigstens dahin zu streben, daß sie in ihren Krümmungen ausgeglichen wird. Es wird damit die Aufrechterhaltung wenigstens gewissermaßen von selbst garantiert. Der Schwerpunkt bleibt über der Unterstützungsfläche, die Körperlast erschöpft sich im Längsdruck. Der Skoliotiker braucht also für diesen Zweck straffe Muskeln. Daraus ergibt sich als weitere Aufgabe der Skoliosenbehandlung, die Muskeln zu üben. Sollen wir nun symmetrische Übungen machen oder asymmetrische? — Da ist meines Erachtens zu unterscheiden, ob wir lockern oder die Muskeln kräftigen wollen. — Bei der Lockerung kommt es darauf an, die Übungen möglichst auf die versteifte Stelle wirken zu lassen. Es sind da sicherlich lokal redressierende Übungen von Nutzen. Was aber muskelkräftigende Übungen anlangt, so ist es meines Erachtens nicht nötig, ja nicht einmal nützlich, asymmetrische Übungen zu machen. Schematisch betrachtet sind ja sowieso die Längszüge auf beiden Seiten gleich lang. Die Partien auf der Konvexität der Primärkrümmung sind zwar länger als die entsprechenden der Konkavität. Das Verhältnis wir daber wieder ausgeglichen durch die Umkehrung der Längen auf den Gegenkrümmungen. — Das mag praktisch vielleicht nur annäherungsweise richtig sein. Es kommt ja hier noch die Torsion in Betracht und die Tatsache, daß der Längszug zum Teil etwas entfernt von der Wirbelsäule an den Rippen Befestigungen hat, die nach der Konkavität verlagert sind. Aber auch hier kehren sich die Verhältnisse ja immer auf den Gegenkrümmungen um. — Wir können also praktisch annehmen, daß die Entfernung auf der rechten Seite, gemessen vom Querfortsatz des Atlas zum Becken, gleich der entsprechenden auf der linken Seite ist, was man übrigens am exakt montierten Skelett jederzeit nachprüfen kann. Daraus wäre zu schließen, daß z. B. beim Rumpfvorwärtsbeugen und nachfolgendem Aufrichten beide Längszüge als Ganzes

Abb. 33.

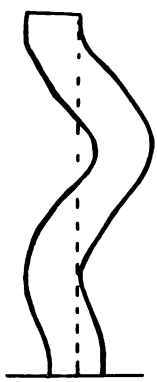
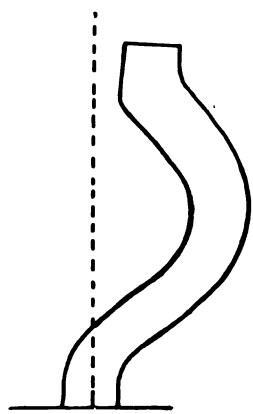


Abb. 34.



Digitized by Google

gleichviel gedehnt und auch gleichviel verkürzt werden. Da im versteiften Knick nun wenig Bewegung möglich ist, so gilt die Übung den beweglichen Partien, also der Modellierung der Gegenkrümmungen. Es ist dabei gewiß nicht zu erwarten, daß eine stärkere Umformung der Knochen einsetzt, aber wie das Überhängen selbst sicherlich zum guten Teil auf Dehnung der Weichteile zurückzuführen ist, so wird anderseits eben durch die Straffung der Weichteile der Grad des Überhängens vermindert. Aber vielleicht ist diese Wirkung noch nicht einmal der wichtigste Nutzen der Leibesübungen. Mit Stärkung der Muskeln geht ja auch eine bessere Ernährung der Knochen einher und damit werden die Knochen fester. Eine Verschlimmerung der Skoliose wird also schon aus diesem Grunde verhindert. — Dieselbe Wirkung hat in ausgezeichneter Weise auch die Massage. — Wir müssen also von unserem Standpunkte aus dieser ja durchaus üblichen Behandlung der Skoliose mit Übungen und Massage durchaus zustimmen. —

Wenn wir somit unsere Überlegungen über die Skoliosentherapie zusammenfassen, so können wir sagen, daß es mit unseren heutigen Mitteln nicht gelingen kann, schwerere Skoliosen zu heilen. Wohl aber müssen wir imstande sein, Verschlimmerungen zu verhüten. Es wird dabei allerdings das Stützkorsett die geringste Rolle spielen. Stützkorsette können nützlich sein, aber nur, wenn sie aus den angegebenen bestimmten Indikationen heraus gegeben werden. Bei Schulkindern dürften sie im allgemeinen überflüssig, ja zu verwerfen sein. — Aktives Korsett und aktiver Gips sind hier dagegen in den angegebenen Grenzen indiziert. Sehr wichtig sind Übungen und Massage. — Da man eine Skoliose während des ganzen Wachstumsalters ja nicht ununterbrochen ärztlich behandeln kann, es im stationären Stadium auch nicht braucht, so kommt eben alles auf das Herausfinden von Verschlimmerungen an. — Das ist freilich außerordentlich schwierig. — Wir kommen hier auf die Grundsätze, die Schede an unserer Klinik schon immer aufgestellt hat und die sich auch aus unseren theoretischen Darlegungen heraus als durchaus richtig ergeben. Schede fordert, daß alle echten Skoliosen dauernd in fachärztlicher Beobachtung sein müssen. Sie werden an unserer Klinik in regelmäßigen Abständen am Lange schen Zeichenapparat gezeichnet und wenn möglich geröntgt. Ergeben sich Anhaltspunkte für eine Verschlechterung, so setzt alsbald eine energische Behandlung ein.

Soll aber einmal das Skoliosenelend wirklich fühlbar vermindert werden, so bleibt nur der eine Weg, die Skoliosen nicht erst zu behandeln, wenn sie schon deutliche versteifte Knicke aufweisen, sondern sie im ersten Beginn zu ermitteln. Und da müssen wir in die früheste Kindheit zurückgehen. Wir müssen die eben beginnenden leichtesten Abweichungen der ganz kleinen Kinder in die Behandlung bekommen. Da dürfte es mit unseren bisherigen Mitteln immerhin schon möglich sein, solche beginnende Verkrümmungen zu beseitigen.

Digitized by Google

Wir haben gesehen, daß alle unsere Mittel zur Behandlung der Skoliose nur in sehr beschränktem Maße wirksam sind. Sie alle haben bei ihrer geringen Wirksamkeit auch noch den schweren Nachteil, daß sie sehr zeitraubend, umständlich und für den Patienten mit schweren Eingriffen in seinen Tageslauf für lange Zeit verbunden sind. Diese Gründe allein schon machen oft genug eine an sich mögliche und erfolgversprechende Behandlung zunichte. — Man hat daher schon lange danach gesucht, durch operative Eingriffe ein wirksameres und schnelleres Mittel zur Behandlung zu finden. Man hat da auf Grund klinischer Beobachtungen und theoretischer Erwägungen eine große Menge operativer Eingriffe versucht. Kein einziger dieser Versuche hat ernstliche praktische Geltung bekommen. Ich brauche im einzelnen auf alle diese Versuche ja wohl nicht näher einzugehen, da sie ja bekannt sein dürften. Ich möchte aber über eigene Versuche berichten und sie theoretisch begründen. — Meine Kaninchenexperimente habe ich ja schon mit dem Hintergedanken ausgeführt, sie therapeutisch auszuwerten. Es liegt der Gedanke ja unmittelbar auf der Hand, daß man die Operation, mit der man eine Skoliose künstlich erzeugt, auch anwenden kann, um eine schon bestehende Skoliose zu beseitigen. Wenn man in der Konkavität der Krümmung durch Durchschneidung von Muskeln und Bändern eine Spannungsverminderung setzt, so muß diese den Druck auf die Wirbelkörper vermindern und vielleicht imstande sein, zu einem Übergewicht von Spannung auf der Konvexseite zu führen. — Es war mir natürlich bekannt, daß die von Guérin[1]), Berend[2]) und anderen ausgeführten Muskeldurchschneidungen strikte Ablehnung gefunden hatten. Aber einmal war aus allem zu ersehen, daß Guérin und seine Nachfolger schwerere Skoliosen in dieser Weise behandelt haben und daß zweitens die Technik von der von mir beabsichtigten erheblich abwich. Die Operation ist von Prof. Schede an kleinen Kindern zweimal in die Tat umgesetzt worden. Es handelte sich beide Male um eine nicht sehr schwere Skoliose zweiten Grades.

Zwei Fälle genügen natürlich nicht, um sich ein Urteil zu bilden, zumal wenn sie negativ auszufallen scheinen. Technik, Nachbehandlung, Auswahl der Fälle können da so vorherrschend sein, der jeweilige Härtegrad des Knochens kann so verschieden sein, daß einmal ein positives, das andere Mal ein negatives Ergebnis herauskommen kann. Trotzdem haben wir uns überzeugt, daß die Methode nicht ernstlich in Betracht kommen kann. Unsere beiden Fälle sind, wie ich schon sagte, ja auch vollkommen negativ gewesen. Der Hauptnachteil der Methode der Muskeldurchschneidungen ist darin zu suchen, daß die durchschnittenen Muskeln nicht genug Kraft freimachen, vor allem aber, daß sie wieder zusammenheilen unter Bildung bindegewebiger Stränge, ihre Zugkraft also bald wiederbekommen. Von Schede sind dann

[1]) Rapport sur les traitements orthopédiques, Paris 1848.
[2]) Rusts Magazin für die ges. Heilkunde, 1843, Bd. 62.

Digitized by Google

noch andere Versuche gemacht worden, um vom Knochen aus das Wachstum zu beeinflussen. — So kann man, wie Schede meint, bei Kindern unter 4 Jahren die Bogenepiphyse der Konvexseite schädigen. Schede hat auch an der Konvexseite die Querfortsätze gespalten, die untere Hälfte des unteren Querfortsatzes umgeschlagen und beide zur Vereinigung gebracht. Die Querfortsätze sollen miteinander verwachsen, damit das Wachstum der konvexseitigen Wirbelkörperhälften hindern. — Das muß natürlich im Sinne der Ausgleichung einer Krümmung wirken.

Ich selbst bin auf eine im gewissen Sinne ähnliche Methode gekommen. Da die Wegnahme von Kraft auf einer Seite durch Durchschneidung von Muskeln und Bändern nicht genügte, so lag der Gedanke ja sehr nahe, nun zu versuchen, auf der anderen Seite Kraft zuzuführen. Ich habe ja im ersten Teil der Arbeit dargelegt, daß es für die Erzeugung eines Druckunterschiedes auf die Wirbelkörper grundsätzlich gleich ist, ob ich auf einer Seite Kraft wegnehme oder auf der anderen Seite zuführe. Das Problem war also, eine technische Möglichkeit zu finden, um die Wirkung der Bänder und Muskeln auf der Konvexseite zu verstärken. — Da schien mir die einfachste Lösung die zu sein, einfach wie an meinem Modell zwischen Querfortsatz und Querfortsatz und Querfortsatz und Dornfortsatz Spiralfedern zu spannen. Der Gedanke bietet vom theoretischen Standpunkt eine große Zahl bestechender Aussichten. Man kann das Wachstum in hervorragender Weise ausnutzen, denn man kann die Spiralfedern ohne jede Spannung einsetzen. Der Abstand zwischen den Fortsätzen muß ja im Verlaufe des Wachstums immer größer werden, die Spiralfedern müssen also ganz allmählich in Spannung geraten. Damit muß der Druck auf die Wirbelkörper allmählich zunehmen, er muß allmählich den der Konkavseite überwiegen und die Skoliose umkrümmen. — Dadurch, daß ich die Spiralfedern entsprechend den auf der Konkavseite verkürzten Partien auf die Konvexseite lege, kann ich eigentlich den Mechanismus der Entstehung auf dem Rückwege genau nachahmen. Die kurzen geraden und schrägen Bänder sind es ja gerade, die kontrakt werden, und deren Spannung kann ich auf der anderen Seite wettmachen. Ich muß mit den schräg eingesetzten Federn also direkt die Torsion zurückdrehen können. — Ich kann dabei in jeder Weise dosieren. Ich kann mich nach der Ausdehnung der Krümmungen richten, indem ich einmal mehr, einmal weniger Fortsätze überbrücke, ich kann die Stärke der Federn variieren, ich kann auch auf den Gegenkrümmungen solche Federn einlegen, und zwar schon vom Becken aus, ja ich könnte sogar zur Unterstützung auf der Konkavseite auch noch die kontrakten Bänder und Muskeln durchschneiden. — Ein weiterer Vorteil wäre der, daß man die Federn jederzeit wieder herausnehmen oder in situ durchschneiden könnte, wenn die Wirkung etwa zu stark oder sonst unerwünscht würde. — Man kann auch schon von vornherein sagen, daß der Eingriff nicht groß und technisch nicht schwer sein wird. — Die Behandlung

Digitized by Google

wäre billig und brauchte nur einen kurzen klinischen Aufenthalt. Eine längere Lagerung im Gipsbett oder das Tragen eines Stützapparates würde voraussichtlich gar nicht nötig sein.

Wie steht es nun mit der praktischen Durchführung der Operation? — Ich habe sie bisher nur an Hunden ausführen können.

Da erweist es sich, daß rein technisch keine ernstlichen Schwierigkeiten bestehen. — Es ist anzunehmen, daß beim Menschen die technische Seite überhaupt viel einfacher sein muß als beim Hunde. — Die anatomischen Verhältnisse beim Hunde sind nämlich im Vergleiche zu denen beim Menschen viel ungünstiger. Die Abmessungen sind kleiner, die Befestigung an den Fortsätzen ist schwieriger. Hinzu kommt, daß die Fortsätze in ihrer Richtung für unseren Zweck viel ungünstiger gestellt sind. Die sichere Befestigung der Spiralfedern an den Fortsätzen dürfte überhaupt der schwierigste Teil der ganzen Technik sein. — Man muß ja sicher sein, daß die Anheftungen nicht ausreißen. — Um das zu erreichen, sind die verschiedensten technischen Modifikationen möglich. Ich habe verschiedenes probiert und Mißerfolge gehabt.

Am sichersten und schließlich auch am einfachsten scheint es mir zu sein, daß man eine große Angriffsfläche am Fortsatz schafft, damit sich die ziehende Kraft verteilen kann. — Ich habe zu diesem Zweck dem Knochen Stahlplättchen aufgesetzt. Durch Löcher dieser Plättchen lief der Draht um die Plättchen und damit um den Fortsatz herum oder durch den Knochen hindurch. Die Spiralfedern wurden dann erst an dem Draht befestigt. — Vielleicht kann man an Stelle des Drahtes auch starke Seide nehmen. Vielleicht sind auch die Stahlplättchen überflüssig, wenn man die Seide durch den Knochen führt und fest im Periost vernäht und verknotet. — Vielleicht genügt es sogar in manchen Fällen überhaupt bloß Draht oder Seide zu nehmen und die Federn wegzulassen. Ich habe das bei meinen Hunden und Kaninchen auch versucht. Da der Knochen noch zu weich und knorpelig war, ist mir die Befestigung ausgerissen.

Schließlich habe ich bei meinen Hunden den einen Ansatzpunkt in die Darmbeinschaufel verlegt. Das erleichtert die Befestigung und macht keinen grundsätzlichen Unterschied. Zu den Versuchen wären natürlich möglichst große Tiere am besten. Sie müßten bei der Operation noch jung sein und noch viel wachsen. — Nimmt man mangels geeigneterer Tiere Hunde, die ja noch am leichtesten zu bekommen sind, müßten sie wenigstens von einer großen Rasse sein. — Ich habe zu meinen bisherigen Versuchen leider keine sehr geeigneten Exemplare gehabt. Sie waren alle zu klein, teilweise auch schon zu alt. Darauf ist es wohl zum guten Teil zurückzuführen, daß mir bisher die Operation technisch noch nicht recht einwandfrei geglückt ist. — Ich habe aber doch 2 Fälle, die meines Erachtens völlig ausreichend beweisen, daß die Idee sich in die Praxis umsetzen lassen muß, zumal sie beim Menschen

Digitized by Google

technisch sicherlich ganz bedeutend einfacher auszuführen ist. — Ich gebe zunächst die Protokollauszüge wieder.

1. Fall. Gelblicher, langhaariger Hund, knapp mittelgroßer Rasse, angeblich $^1/_2$ Jahr alt (ist wahrscheinlich älter). Operation am 23. Mai 1927. Schnitt über Lendenwirbelsäule bis Becken. — Einkerbung des Darmbeins. In die Kerbe wird ein Plättchen aus Kruppstahl gesetzt, das halbkreiförmig gebogen ist. Zwei Drähte sind durch vier an den Ecken angebrachte Löcher des Plättchens gezogen, derart, daß sie um die Konvexseite des Plättchens herumlaufen. Um das Plättchen auch sicher im Knochen zu fixieren, werden die beiden lateralen Drahtenden mittels Periostnadeln durch das Darmbein nochmals durchgestochen. — Zwei kleinere Plättchen, die mit je einem Draht in analoger Weise armiert sind, werden den beiden obersten Lendenwirbeldornfortsätzen mützenförmig aufgesetzt. Das geht sehr schlecht, weil die dünnen, kaudalwärts gerichteten Fortsätze nur unvollkommenen Halt gewähren und die Plättchen nach unten abrutschen lassen. Es wird daher versucht, das eine Drahtende mittels Nadel durch den noch ziemlich weichen Knochen durchzustechen, um auf diese Weise die Plättchen besser zu fixieren. Dabei knicken die Fortsätze mehr oder weniger vollkommen ab. Immerhin ist der Halt durch das Periost und das Bandgewebe doch so groß, daß man einen ziemlich kräftigen Zug am Draht ausüben kann. — Jetzt werden die Drähte von den beiden Dornfortsätzen an das eine Ende einer Spiralfeder aus Kruppdraht befestigt. An das andere Ende kommen die Drähte vom Darmbein. Die Verknotung habe ich in diesem Falle unter ziemlich starker Anspannung der Spiralfeder ausgeführt. Es war nämlich anzunehmen, daß der Hund nicht mehr viel wachsen würde. Außerdem muß man damit rechnen, daß die Wirbelsäule in Narkose doch ziemlich entspannt ist, auch wenn man sie schon bei der Operation in nach der Seite der Operation konkaver Stellung lagert.

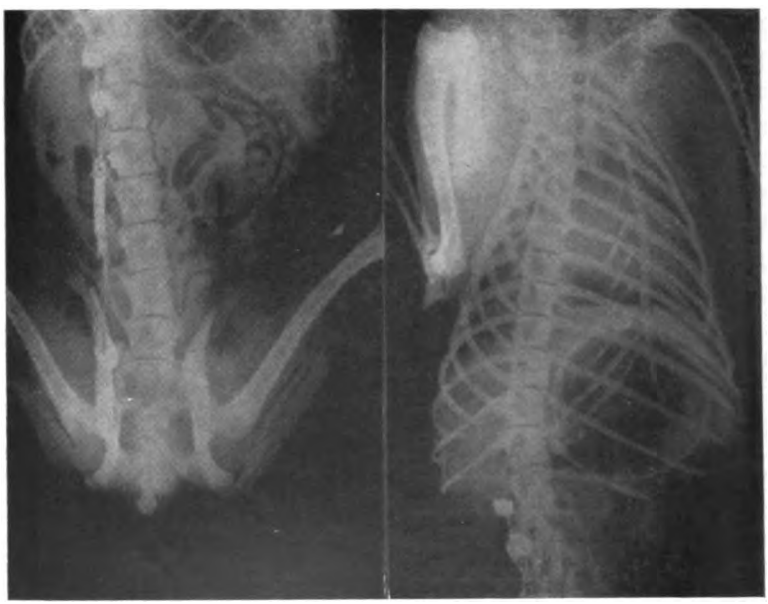
Abb. 35.

2. Fall. Schwarzer, langhaariger Hund, etwas größer und schlanker als 1. Alter etwa $^1/_2$ Jahr (ebenfalls wahrscheinlich älter). Operation 11. Juni 1927.

Digitized by Google

Die Operation wird in derselben Weise ausgeführt wie bei Fall 1. Nur werden drei Dornfortsätze mit Plättchen armiert. — Beide Hunde werden am 9. September 1927 getötet, Hund 1 also etwa $3^1/_2$, Hund 2 etwa 3 Monate nach der Operation. — Die Operationsstelle wird frei präpariert. Dabei zeigt sich, daß die Federn gespannt sind und man an ihnen so stark ziehen kann. daß das ganze Tier auf der Unterlage daran fortgeschleift werden kann. — Das Plättchen im Darmbein sitzt unverrückbar fest. Die Dornfortsätze und die daran befestigten Plättchen sind überhaupt nicht zu isolieren. Sie sind

Abb. 36 a. Abb. 36 b.



seitlich verschoben und mit dem Wirbelkörper durch straffes Bindegewebe verfilzt. Es hat sich zwischen Wirbelkörper und Dornfortsatz offenbar eine Art Pseudarthrose gebildet. — Dieser Befund ist an beiden Präparaten ganz gleich. — Man sieht nun auch deutlich die Art und Stärke der Krümmung. — Ich habe den Befund in Röntgenaufnahmen fixiert, die ich hier wiedergebe (siehe Abb. 35 und 36 a und b)[1]).

[1]) Ich habe die Röntgenbilder bereits auf dem Kongreß in Nürnberg gezeigt und habe da auch bereits kurz darauf hingewiesen, daß das Wesentliche der Idee darin besteht, daß man die Federn nicht unter Spannung einzulegen braucht, da sie sich durch das Wachstum von selbst spannen. Nach Fertigstellung dieses Manuskriptes erscheint die Arbeit von Pitzen (Zeitschr. f. orthop. Chir. 49/1). Pitzen hat die Querfortsätze mit Knochenspänen geschient. Der Vorteil meines Verfahrens scheint mir demgegenüber der einer exakteren Dosierbarkeit und einer unbegrenzten Variationsmöglichkeit. Da die Federn elastisch sind, werden sie auch weniger leicht ausreißen, der Druck auf die Knochen wird milder und konstanter, bei Bewegungen können keine plötzlichen „Rucke" entstehen, kurz, die Wirkung ist mehr physiologisch, wie die elastische Spannung der Bänder

Digitized by Google

Auf den Röntgenbildern sind übrigens auch die Einzelheiten der Technik am besten zu ersehen. — Auf dem Röntgenbild von Fall 1 (Abb. 36) sieht es so aus, als ob die Drähte vom Darmbein zur Spiralfeder durchgerissen sind. Ich erwähnte schon, daß ich beim Präparieren sehr stark an der Feder gezogen habe. Das Durchreißen kann nur bei dieser Gelegenheit passiert sein. — Es zeigt dies jedenfalls, wie fest das Plättchen im Darmbein sitzt.

Bei Fall 2 (Abb. 35) sieht man im Röntgenbild das eine Plättchen ganz verschoben. Es muß wohl schon bald nach der Operation ausgerissen sein. — Es hatte sich in diesem Falle nach der Operation ein Hämatom gebildet. Nur so ist es wohl zu erklären, daß das Plättchen sich so weit verschieben konnte. — Es zeigt dies anderseits, daß die Befestigung der Feder an einem Fortsatz allein ausreicht.

An den Krümmungen der Wirbelsäule selbst ist nun bemerkenswert, daß sie in beiden Fällen ganz gleichartig sind. Daß sie im übrigen durch die Zugkraft der Federn entstanden sein müssen, darüber dürfte bei Betrachtung der Einzelheiten der Bilder wohl kein Zweifel möglich sein. In beiden Fällen sieht man ganz deutlich, wie das Becken sich entsprechend der Zugrichtung schiefgestellt hat. An der Schiefstellung der langen Fortsätze der Lendenwirbelsäule, an der Asymmetrie des Thorax erkennt man die Torsion.

Bei Fall 1 sieht besonders der 6., bei Fall 2 besonders der 5. Lendenwirbelkörper keilförmig zugeschrägt aus. Besonders interessant ist in beiden Fällen, wie die Wirbelsäule im ganzen nach der Konkavität der Primärkrümmung herübergezogen ist und wie sich in typischer Weise die Gegenkrümmungen ausgebildet haben.

Wenn man das alles zusammennimmt, so meine ich, daß man aus diesen Experimenten den Schluß ziehen kann, daß es sich verlohnt, die Operationsmethode zur Behandlung der menschlichen Skoliosen zu versuchen. Es werden gewiß vorher noch viele Einzelfragen zu lösen sein, vor allem hinsichtlich der Lokalisierung der Operation, der Stärke und Zahl der Federn, der Zahl und Art der zu überbrückenden Fortsätze usw. Diese Fragen werden sich im Tierexperiment kaum lösen lassen. — Es dürften aber kaum Bedenken bestehen, die Operation am Menschen zu versuchen. Ich selbst werde leider aus äußeren Gründen in absehbarer Zeit kaum in der Lage sein, dies zu tun. — Wer aber glaubt, daß die Operation nützlich sein kann und wem geeignete

---

und der Tonus der Muskeln, außerdem wird durch die Nachahmung der schrägen Muskeln die Torsion direkt beeinflußt.

Auch auf die Versuche von Hanausek (Arch. franco-belges de chir. No. 11, November 1924, Referat Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 39) bin ich erst jetzt aufmerksam geworden. Er hat bereits zum Zwecke der Wachstumshemmung die Dornfortsätze bei Kyphosen und die Querfortsätze bei Skoliosen durch Seidennähte verbunden. Es müßte recht interessant sein, etwas Näheres über die Ergebnisse seiner Versuche zu erfahren.

Digitized by Google

Fälle zur Verfügung stehen, der sei gebeten, sie auszuführen. — Natürlich kann keine Rede davon sein, schwere kontrakte Skoliosen bessern zu wollen. Allerdings halte ich es nicht für ganz ausgeschlossen, daß man auch in schwereren Fällen z. B. vom Becken her das „Umfallen und Überhängen" damit bekämpfen könnte. — Ich meine aber doch, daß in erster Linie kleinere Kinder mit noch nicht zu starken Verkrümmungen in Frage kämen. — Gerade diese sind es ja, die wir erfassen und behandeln müssen.

Könnten wir mit einem so einfachen Mittel, wie die vorgeschlagene Operation es doch zweifellos ist, verhindern, daß aus solchen Skoliosen die schweren Verkrüppelungen der späteren Jahre werden, so hätten wir für die Bekämpfung der Skoliose das meiste gewonnen.

VI. Schlußwort.

Vielleicht wird man es vermißt haben, daß ich auf die Literatur so wenig eingegangen bin, vielleicht auch wird man es ganz natürlich gefunden haben! — Ich glaube jedenfalls mich rechtfertigen zu können mit dem Hinweis, daß dies noch in letzter Zeit von anderer Seite ausgiebig geschehen ist, während dazu für mich wenig Gelegenheit war, da ich strittige Punkte und überhaupt Einzelheiten ja kaum berührt habe. — Das, was ich getan habe bzw. tun wollte, war einzig und allein, über die Skoliose bereits bekannte und anerkannte Tatsachen von einem neuen Standpunkt aus zu betrachten. Dieser Standpunkt ist der eines Ingenieurs, der vor die Aufgabe gestellt ist, das Geheimnis der inneren Konstruktion einer Maschine, die er nur in seinem äußeren Bau und in seiner Funktion kennt, zu ergründen, mit dem Zwecke, sie nachzumachen. Diese Nachahmung ist nur möglich, wenn er den „technischen Trick" des Mechanismus erfaßt hat. — Diesen Trick in der inneren Konstruktion der Wirbelsäule glaube ich verständlich gemacht zu haben. — Ich glaube weiter, daß damit der Mechanismus der Wirbelsäule und der Skoliose p h y s i k a l i s c h verständlich geworden ist. Daß er es bisher nicht war, bedarf wohl keiner Darlegung. Wäre er es gewesen, so wären alle die verschiedenen Theorien der Skoliose, die dieses Krankheitsbild aus Einzelsymptomen ableiten wollen, überflüssig gewesen. — Ich brauche da wohl nur auf die jüngste, an sich ja so geistreiche H e u e r sche Theorie der verschiedenen Wachstumskraft der Körper- und Bogenreihe hinzuweisen. — Legt man eine Betrachtungsweise zugrunde, wie in der vorliegenden Arbeit, so sieht man ein, daß solche Annahmen nicht nötig sind. — Die Praxis der Behandlung hat zudem aus allen diesen Theorien keinen nachhaltigen Nutzen gezogen. Sie hat von jeher erkannt, daß in der Skoliosenbehandlung eigentlich nur zwei Faktoren in Rechnung zu stellen sind, nämlich die falsche Belastung, also der konkavseitig zu starke Druck auf die Wirbelkörper, und die Insuffizienz der Muskeln. Je nach der Einstellung des einzelnen Orthopäden wurde mehr Gewicht auf die Entlastung der Wirbelsäule oder auf die Übung der Muskeln gelegt. Ich

Digitized by Google

sehe nun gerade den Vorteil meiner Betrachtungsweise darin, daß sie die beiden durch die Erfahrung ja tausendfach als richtig erwiesenen Prinzipien theoretisch bestätigt, zugleich aber ihre Grenzen bestimmt und dabei beide auf einen gemeinsamen Nenner bringt.

Ich bin mir durchaus bewußt, daß die Arbeit zahlreiche Unvollkommenheiten, Mängel und Unklarheiten enthält. — Da es sich um einen ersten Versuch handelt, so hoffe ich, man wird mir dies nicht zu schwer anrechnen. — So einfach der Grundgedanke ist, so kompliziert wird die Ableitung der Einzelheiten. Es gehört dazu eigentlich weniger das Rüstzeug des Mediziners, als vielmehr das des wissenschaftlich geschulten Physikers oder Ingenieurs. Ich würde mir von deren Mitarbeit einen großen Nutzen nicht nur für das enge Gebiet der Skoliose, sondern für unsere ganze Lehre vom Leben überhaupt versprechen. Diese Betrachtungsweise, gewissermaßen vom Standpunkt des Ingenieurs, der die Konstruktion einer Maschine zu ergründen trachtet, verspricht meines Erachtens noch weitere interessante Ergebnisse, denn sie ist wie keine andere geeignet, Dinge auf einfache Formeln zu bringen, die bisher diesem Bestreben trotzten. Die Forschung der letzten Zeit hat eine derartige Fülle von Einzelergebnissen gebracht, daß eine Synthese dringend nottut. Ich möchte die Gelegenheit ergreifen, um erneut darauf hinzuweisen, daß ich selbst bereits 1924 auf Grund desselben Betrachtungsprinzips versucht habe, ein so kompliziertes Problem, wie der Mechanismus der Kontraktion des quergestreiften Muskels es ist, auf ein einfaches Schema zu bringen (siehe Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34). Von G i l d e m e i s t e r wurde mir geraten, dieses Schema weiter auszubauen. Doch fehlt es mir an Zeit und Gelegenheit zu diesem speziellen Studium. Aber ich wage getrost zu fragen, wo gibt es eine Theorie der Muskelkontraktion, die ein so unmittelbar handgreifliches und anschauliches Bild des Vorganges gibt und so viel Tatsachen erklärt, wie dieses einfache Schema? Ich möchte mit Bezug auf die vorliegende Arbeit nur ein Beispiel kurz anführen. Wie schwer ist es, sich eine Vorstellung zu machen von dem Zustand des Muskels, den man als Tonus bezeichnet, und wie einfach wird diese Vorstellung, wenn man das Schema zugrunde legt! — Aber man bedenke weiter, was wir nicht nur für die Orthopädie gewinnen würden, wenn es gelänge, in dieses Problem weiter einzudringen. Ohne Muskelkontraktion gibt es keine Blut-, Atem- und Darmbewegung, und es gibt keine Krankheit, die diese elementaren Lebensäußerungen nicht in Mitleidenschaft zöge. Es geht hier wie mit Wirbelsäule und Skoliose. — Wir kennen den Bau und die Funktion der Muskelfaser, wollen wir uns aber eine Vorstellung vom Kräftespiel im Innern machen, so müssen wir uns wie bei der Skoliose mit dem uns zur Verfügung stehenden Material eine Konstruktion ersinnen, die den Ablauf der Muskelkontraktion möglichst genau nachahmt. Erst dann können wir unsere Erkenntnis auf das biologische Baumaterial übertragen. Es ist dies doch zweifellos ein möglicher und aus-

Digitized by Google

sichtsreicher Forschungsweg. Da die Physiologen mit ihrer bisherigen Methodik nicht zum Ziele gekommen sind, so sollten sie es doch einmal auf diese Weise versuchen. Das Ziel ist lohnend, denn ein grundsätzlicher Fortschritt in der Erkenntnis des Lebens ist ohne Erforschung des Mechanismus der Muskelkontraktion genau sowenig möglich, wie es die Erforschung der Skoliose ist ohne Kenntnis des Mechanismus der Wirbelsäule.

II.

Die Behandlung der Skoliose

an der Leipziger orthopädischen Universitätsklinik und dem Krüppelheim (Direktor Prof. Schede).

Von Dr. **Ernst Bettmann.**

Mit 22 Abbildungen.

Der Zweck dieser Arbeit ist die Beschreibung der verschiedenen Wege, die wir bei der Skoliosenbehandlung eingeschlagen haben. Der Behandlungsplan, obwohl typischen Deformationszuständen Rechnung tragend, ist wechselvoll, wie das Skoliosenwachstum selbst und versucht jeder pathologischen Wachstumsphase bis zu ihrem fixierten Endzustand eine therapeutische Handlung gleichzusetzen. Bei folgerichtiger Indikation haben die dargestellten Methoden stets Nutzen gebracht, deshalb liegt der Akzent bei dieser Arbeit auf folgerichtiger Darstellung der Indikationen und nicht auf einer Analyse der erzielten Erfolge.

Schede hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1927, Bd. 49, Heft 1), die sich „Der Skoliosenkeim" betitelt, überzeugend nachgewiesen, daß die typische Skoliose aus dem versteiften rachitischen Sitzbuckel hervorgeht, und zwar dadurch, daß die Aufrichtung der Wirbelsäule wegen der Versteifung nicht in der Gegend des dorsolumbalen Abschnittes möglich ist, sondern nur vermittels einer Drehung und seitlichen Ausbiegung der unteren Brustwirbelsäulenabschnitte 8—10, sowie einer kompensatorischen Gegenkrümmung der Lendenwirbelsäule.

Die erste Aufgabe der Skoliosentherapie wäre demnach

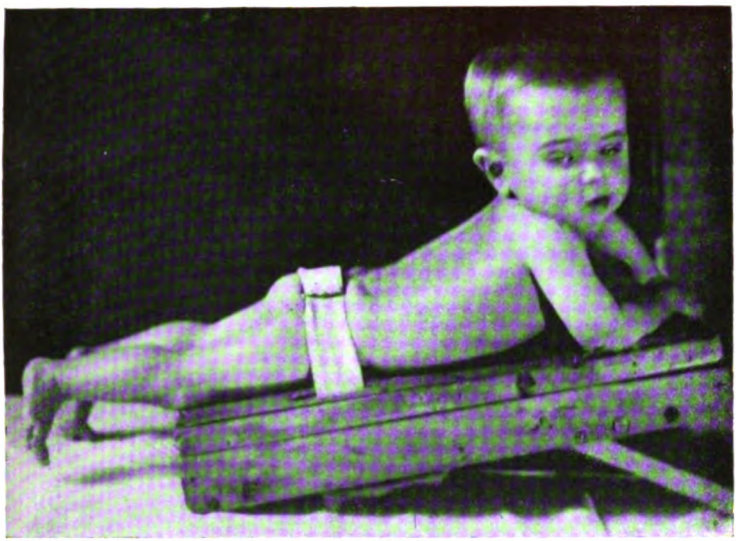
I. die Prophylaxe und Frühbehandlung des rachitischen Sitzbuckels,

der als der Nährboden des „Skoliosenkeimes" zu betrachten ist.

Die Verhütung des rachitischen Sitzbuckels geschieht neben allgemeinen antirachitischen Maßnahmen am sichersten durch langdauernde Bauchlage des gefährdeten Kindes. Nur sie vermag in dieser Periode die erweichten

Digitized by Google

Abb. 1.



Bauchliegebrett.

Wirbelkörperpartien zu entlasten und die Rückenmuskulatur innerhalb ihrer physiologischen Leistungsbreite zu kräftigen. Hierfür werden die Kinder ganztägig die gesamte Gefährdungszeit hindurch auf das Bauchliegebrett gelagert (Abb. 1 und 2).

Abb. 2.

Bauchliegebrett von vorn.

Es besteht aus einem etwa 50 cm langen, 28 cm breiten und 2—3 cm dicken Brett. Seine Größe variiert je nach der Länge des Kindes so weit, daß es oben etwa in Schlüsselbein-, unten in Kniehöhe endet. Zu der wichtigen Fixation des Beckens dient ein breiter Schnallengurt. Das Kind versucht nun den Kopf zu heben und sich mit dem freien Rumpf aufzurichten. — Hierbei bildet die Gesamtwirbelsäule, als erwünschtes Spiegelbild der Kyphose, eine große Lordose, die Rückenstrecker spannen sich aktiv an, von unten her findet ein steter Druck auf die ptotischen Bauchdecken statt, und der sich emporhebende Brustkorb hat volle

Digitized by Google

wäre billig und brauchte nur einen kurzen klinischen Aufenthalt. Eine längere Lagerung im Gipsbett oder das Tragen eines Stützapparates würde voraussichtlich gar nicht nötig sein.

Wie steht es nun mit der praktischen Durchführung der Operation? — Ich habe sie bisher nur an Hunden ausführen können.

Da erweist es sich, daß rein technisch keine ernstlichen Schwierigkeiten bestehen. — Es ist anzunehmen, daß beim Menschen die technische Seite überhaupt viel einfacher sein muß als beim Hunde. — Die anatomischen Verhältnisse beim Hunde sind nämlich im Vergleiche zu denen beim Menschen viel ungünstiger. Die Abmessungen sind kleiner, die Befestigung an den Fortsätzen ist schwieriger. Hinzu kommt, daß die Fortsätze in ihrer Richtung für unseren Zweck viel ungünstiger gestellt sind. Die sichere Befestigung der Spiralfedern an den Fortsätzen dürfte überhaupt der schwierigste Teil der ganzen Technik sein. — Man muß ja sicher sein, daß die Anheftungen nicht ausreißen. — Um das zu erreichen, sind die verschiedensten technischen Modifikationen möglich. Ich habe verschiedenes probiert und Mißerfolge gehabt.

Am sichersten und schließlich auch am einfachsten scheint es mir zu sein, daß man eine große Angriffsfläche am Fortsatz schafft, damit sich die ziehende Kraft verteilen kann. — Ich habe zu diesem Zweck dem Knochen Stahlplättchen aufgesetzt. Durch Löcher dieser Plättchen lief der Draht um die Plättchen und damit um den Fortsatz herum oder durch den Knochen hindurch. Die Spiralfedern wurden dann erst an dem Draht befestigt. — Vielleicht kann man an Stelle des Drahtes auch starke Seide nehmen. Vielleicht sind auch die Stahlplättchen überflüssig, wenn man die Seide durch den Knochen führt und fest im Periost vernäht und verknotet. — Vielleicht genügt es sogar in manchen Fällen überhaupt bloß Draht oder Seide zu nehmen und die Federn wegzulassen. Ich habe das bei meinen Hunden und Kaninchen auch versucht. Da der Knochen noch zu weich und knorpelig war, ist mir die Befestigung ausgerissen.

Schließlich habe ich bei meinen Hunden den einen Ansatzpunkt in die Darmbeinschaufel verlegt. Das erleichtert die Befestigung und macht keinen grundsätzlichen Unterschied. Zu den Versuchen wären natürlich möglichst große Tiere am besten. Sie müßten bei der Operation noch jung sein und noch viel wachsen. — Nimmt man mangels geeigneterer Tiere Hunde, die ja noch am leichtesten zu bekommen sind, müßten sie wenigstens von einer großen Rasse sein. — Ich habe zu meinen bisherigen Versuchen leider keine sehr geeigneten Exemplare gehabt. Sie waren alle zu klein, teilweise auch schon zu alt. Darauf ist es wohl zum guten Teil zurückzuführen, daß mir bisher die Operation technisch noch nicht recht einwandfrei geglückt ist. — Ich habe aber doch 2 Fälle, die meines Erachtens völlig ausreichend beweisen, daß die Idee sich in die Praxis umsetzen lassen muß, zumal sie beim Menschen

Digitized by Google

technisch sicherlich ganz bedeutend einfacher auszuführen ist. — Ich gebe zunächst die Protokollauszüge wieder.

1. Fall. Gelblicher, langhaariger Hund, knapp mittelgroßer Rasse, angeblich $^1/_2$ Jahr alt (ist wahrscheinlich älter). Operation am 23. Mai 1927. Schnitt über Lendenwirbelsäule bis Becken. — Einkerbung des Darmbeins. In die Kerbe wird ein Plättchen aus Kruppstahl gesetzt, das halbkreiförmig gebogen ist. Zwei Drähte sind durch vier an den Ecken angebrachte Löcher des Plättchens gezogen, derart, daß sie um die Konvexseite des Plättchens herumlaufen. Um das Plättchen auch sicher im Knochen zu fixieren, werden die beiden lateralen Drahtenden mittels Periostnadeln durch das Darmbein nochmals durchgestochen. — Zwei kleinere Plättchen, die mit je einem Draht in analoger Weise armiert sind, werden den beiden obersten Lendenwirbeldornfortsätzen mützenförmig aufgesetzt. Das geht sehr schlecht, weil die dünnen, kaudalwärts gerichteten Fortsätze nur unvollkommenen Halt gewähren und die Plättchen nach unten abrutschen lassen. Es wird daher versucht, das eine Drahtende mittels Nadel durch den noch ziemlich weichen Knochen durchzustechen, um auf diese Weise die Plättchen besser zu fixieren. Dabei knicken die Fortsätze mehr oder weniger vollkommen ab. Immerhin ist der Halt durch das Periost und das Bandgewebe doch so groß, daß man einen ziemlich kräftigen Zug am Draht ausüben kann. — Jetzt werden die Drähte von den beiden Dornfortsätzen an das eine Ende einer Spiralfeder aus Kruppdraht befestigt. An das andere Ende kommen die Drähte vom Darmbein. Die Verknotung habe ich in diesem Falle unter ziemlich starker Anspannung der Spiralfeder ausgeführt. Es war nämlich anzunehmen, daß der Hund nicht mehr viel wachsen würde. Außerdem muß man damit rechnen, daß die Wirbelsäule in Narkose doch ziemlich entspannt ist, auch wenn man sie schon bei der Operation in nach der Seite der Operation konkaver Stellung lagert.

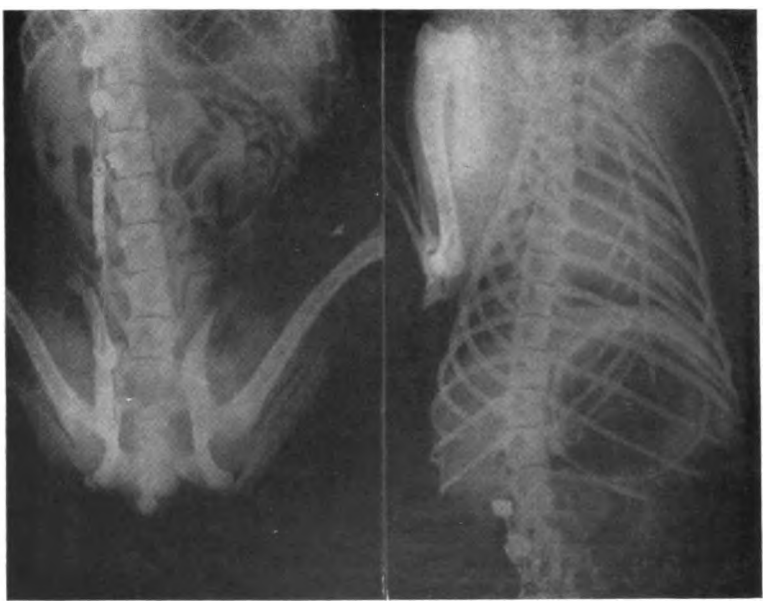
Abb. 35.

2. Fall. Schwarzer, langhaariger Hund, etwas größer und schlanker als 1. Alter etwa $^1/_2$ Jahr (ebenfalls wahrscheinlich älter). Operation 11. Juni 1927.

Digitized by Google

Die Operation wird in derselben Weise ausgeführt wie bei Fall 1. Nur werden drei Dornfortsätze mit Plättchen armiert. — Beide Hunde werden am 9. September 1927 getötet, Hund 1 also etwa $3^1/_2$, Hund 2 etwa 3 Monate nach der Operation. — Die Operationsstelle wird frei präpariert. Dabei zeigt sich, daß die Federn gespannt sind und man an ihnen so stark ziehen kann, daß das ganze Tier auf der Unterlage daran fortgeschleift werden kann. — Das Plättchen im Darmbein sitzt unverrückbar fest. Die Dornfortsätze und die daran befestigten Plättchen sind überhaupt nicht zu isolieren. Sie sind

Abb. 36 a. Abb. 36 b.



seitlich verschoben und mit dem Wirbelkörper durch straffes Bindegewebe verfilzt. Es hat sich zwischen Wirbelkörper und Dornfortsatz offenbar eine Art Pseudarthrose gebildet. — Dieser Befund ist an beiden Präparaten ganz gleich. — Man sieht nun auch deutlich die Art und Stärke der Krümmung. — Ich habe den Befund in Röntgenaufnahmen fixiert, die ich hier wiedergebe (siehe Abb. 35 und 36 a und b)[1]).

[1]) Ich habe die Röntgenbilder bereits auf dem Kongreß in Nürnberg gezeigt und habe da auch bereits kurz darauf hingewiesen, daß das Wesentliche der Idee darin besteht, daß man die Federn nicht unter Spannung einzulegen braucht, da sie sich durch das Wachstum von selbst spannen. Nach Fertigstellung dieses Manuskriptes erscheint die Arbeit von Pitzen (Zeitschr. f. orthop. Chir. 49/1). Pitzen hat die Querfortsätze mit Knochenspänen geschient. Der Vorteil meines Verfahrens scheint mir demgegenüber der einer exakteren Dosierbarkeit und einer unbegrenzten Variationsmöglichkeit. Da die Federn elastisch sind, werden sie auch weniger leicht ausreißen, der Druck auf die Knochen wird milder und konstanter, bei Bewegungen können keine plötzlichen „Rucke" entstehen, kurz, die Wirkung ist mehr physiologisch, wie die elastische Spannung der Bänder

Digitized by Google

Auf den Röntgenbildern sind übrigens auch die Einzelheiten der Technik am besten zu ersehen. — Auf dem Röntgenbild von Fall 1 (Abb. 36) sieht es so aus, als ob die Drähte vom Darmbein zur Spiralfeder durchgerissen sind. Ich erwähnte schon, daß ich beim Präparieren sehr stark an der Feder gezogen habe. Das Durchreißen kann nur bei dieser Gelegenheit passiert sein. — Es zeigt dies jedenfalls, wie fest das Plättchen im Darmbein sitzt.

Bei Fall 2 (Abb. 35) sieht man im Röntgenbild das eine Plättchen ganz verschoben. Es muß wohl schon bald nach der Operation ausgerissen sein. — Es hatte sich in diesem Falle nach der Operation ein Hämatom gebildet. Nur so ist es wohl zu erklären, daß das Plättchen sich so weit verschieben konnte. — Es zeigt dies anderseits, daß die Befestigung der Feder an einem Fortsatz allein ausreicht.

An den Krümmungen der Wirbelsäule selbst ist nun bemerkenswert, daß sie in beiden Fällen ganz gleichartig sind. Daß sie im übrigen durch die Zugkraft der Federn entstanden sein müssen, darüber dürfte bei Betrachtung der Einzelheiten der Bilder wohl kein Zweifel möglich sein. In beiden Fällen sieht man ganz deutlich, wie das Becken sich entsprechend der Zugrichtung schiefgestellt hat. An der Schiefstellung der langen Fortsätze der Lendenwirbelsäule, an der Asymmetrie des Thorax erkennt man die Torsion.

Bei Fall 1 sieht besonders der 6., bei Fall 2 besonders der 5. Lendenwirbelkörper keilförmig zugeschrägt aus. Besonders interessant ist in beiden Fällen, wie die Wirbelsäule im ganzen nach der Konkavität der Primärkrümmung herübergezogen ist und wie sich in typischer Weise die Gegenkrümmungen ausgebildet haben.

Wenn man das alles zusammennimmt, so meine ich, daß man aus diesen Experimenten den Schluß ziehen kann, daß es sich verlohnt, die Operationsmethode zur Behandlung der menschlichen Skoliosen zu versuchen. Es werden gewiß vorher noch viele Einzelfragen zu lösen sein, vor allem hinsichtlich der Lokalisierung der Operation, der Stärke und Zahl der Federn, der Zahl und Art der zu überbrückenden Fortsätze usw. Diese Fragen werden sich im Tierexperiment kaum lösen lassen. — Es dürften aber kaum Bedenken bestehen, die Operation am Menschen zu versuchen. Ich selbst werde leider aus äußeren Gründen in absehbarer Zeit kaum in der Lage sein, dies zu tun. — Wer aber glaubt, daß die Operation nützlich sein kann und wem geeignete

---

und der Tonus der Muskeln, außerdem wird durch die Nachahmung der schrägen Muskeln die Torsion direkt beeinflußt.

Auch auf die Versuche von H a n a u s e k (Arch. franco-belges de chir. No. 11, November 1924, Referat Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 39) bin ich erst jetzt aufmerksam geworden. Er hat bereits zum Zwecke der Wachstumshemmung die Dornfortsätze bei Kyphosen und die Querfortsätze bei Skoliosen durch Seidennähte verbunden. Es müßte recht interessant sein, etwas Näheres über die Ergebnisse seiner Versuche zu erfahren.

Digitized by Google

Fälle zur Verfügung stehen, der sei gebeten, sie auszuführen. — Natürlich kann keine Rede davon sein, schwere kontrakte Skoliosen bessern zu wollen. Allerdings halte ich es nicht für ganz ausgeschlossen, daß man auch in schwereren Fällen z. B. vom Becken her das „Umfallen und Überhängen" damit bekämpfen könnte. — Ich meine aber doch, daß in erster Linie kleinere Kinder mit noch nicht zu starken Verkrümmungen in Frage kämen. — Gerade diese sind es ja, die wir erfassen und behandeln müssen.

Könnten wir mit einem so einfachen Mittel, wie die vorgeschlagene Operation es doch zweifellos ist, verhindern, daß aus solchen Skoliosen die schweren Verkrüppelungen der späteren Jahre werden, so hätten wir für die Bekämpfung der Skoliose das meiste gewonnen.

VI. Schlußwort.

Vielleicht wird man es vermißt haben, daß ich auf die Literatur so wenig eingegangen bin, vielleicht auch wird man es ganz natürlich gefunden haben! — Ich glaube jedenfalls mich rechtfertigen zu können mit dem Hinweis, daß dies noch in letzter Zeit von anderer Seite ausgiebig geschehen ist, während dazu für mich wenig Gelegenheit war, da ich strittige Punkte und überhaupt Einzelheiten ja kaum berührt habe. — Das, was ich getan habe bzw. tun wollte, war einzig und allein, über die Skoliose bereits bekannte und anerkannte Tatsachen von einem neuen Standpunkt aus zu betrachten. Dieser Standpunkt ist der eines Ingenieurs, der vor die Aufgabe gestellt ist, das Geheimnis der inneren Konstruktion einer Maschine, die er nur in seinem äußeren Bau und in seiner Funktion kennt, zu ergründen, mit dem Zwecke, sie nachzumachen. Diese Nachahmung ist nur möglich, wenn er den „technischen Trick" des Mechanismus erfaßt hat. — Diesen Trick in der inneren Konstruktion der Wirbelsäule glaube ich verständlich gemacht zu haben. — Ich glaube weiter, daß damit der Mechanismus der Wirbelsäule und der Skoliose p h y s i k a l i s c h verständlich geworden ist. Daß er es bisher nicht war, bedarf wohl keiner Darlegung. Wäre er es gewesen, so wären alle die verschiedenen Theorien der Skoliose, die dieses Krankheitsbild aus Einzelsymptomen ableiten wollen, überflüssig gewesen. — Ich brauche da wohl nur auf die jüngste, an sich ja so geistreiche H e u e r sche Theorie der verschiedenen Wachstumskraft der Körper- und Bogenreihe hinzuweisen. — Legt man eine Betrachtungsweise zugrunde, wie in der vorliegenden Arbeit, so sieht man ein, daß solche Annahmen nicht nötig sind. — Die Praxis der Behandlung hat zudem aus allen diesen Theorien keinen nachhaltigen Nutzen gezogen. Sie hat von jeher erkannt, daß in der Skoliosenbehandlung eigentlich nur zwei Faktoren in Rechnung zu stellen sind, nämlich die falsche Belastung, also der konkavseitig zu starke Druck auf die Wirbelkörper, und die Insuffizienz der Muskeln. Je nach der Einstellung des einzelnen Orthopäden wurde mehr Gewicht auf die Entlastung der Wirbelsäule oder auf die Übung der Muskeln gelegt. Ich

Digitized by Google

sehe nun gerade den Vorteil meiner Betrachtungsweise darin, daß sie die beiden durch die Erfahrung ja tausendfach als richtig erwiesenen Prinzipien theoretisch bestätigt, zugleich aber ihre Grenzen bestimmt und dabei beide auf einen gemeinsamen Nenner bringt.

Ich bin mir durchaus bewußt, daß die Arbeit zahlreiche Unvollkommenheiten, Mängel und Unklarheiten enthält. — Da es sich um einen ersten Versuch handelt, so hoffe ich, man wird mir dies nicht zu schwer anrechnen. — So einfach der Grundgedanke ist, so kompliziert wird die Ableitung der Einzelheiten. Es gehört dazu eigentlich weniger das Rüstzeug des Mediziners, als vielmehr das des wissenschaftlich geschulten Physikers oder Ingenieurs. Ich würde mir von deren Mitarbeit einen großen Nutzen nicht nur für das enge Gebiet der Skoliose, sondern für unsere ganze Lehre vom Leben überhaupt versprechen. Diese Betrachtungsweise, gewissermaßen vom Standpunkt des Ingenieurs, der die Konstruktion einer Maschine zu ergründen trachtet, verspricht meines Erachtens noch weitere interessante Ergebnisse, denn sie ist wie keine andere geeignet, Dinge auf einfache Formeln zu bringen, die bisher diesem Bestreben trotzten. Die Forschung der letzten Zeit hat eine derartige Fülle von Einzelergebnissen gebracht, daß eine Synthese dringend nottut. Ich möchte die Gelegenheit ergreifen, um erneut darauf hinzuweisen, daß ich selbst bereits 1924 auf Grund desselben Betrachtungsprinzips versucht habe, ein so kompliziertes Problem, wie der Mechanismus der Kontraktion des quergestreiften Muskels es ist, auf ein einfaches Schema zu bringen (siehe Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34). Von G i l d e m e i s t e r wurde mir geraten, dieses Schema weiter auszubauen. Doch fehlt es mir an Zeit und Gelegenheit zu diesem speziellen Studium. Aber ich wage getrost zu fragen, wo gibt es eine Theorie der Muskelkontraktion, die ein so unmittelbar handgreifliches und anschauliches Bild des Vorganges gibt und so viel Tatsachen erklärt, wie dieses einfache Schema? Ich möchte mit Bezug auf die vorliegende Arbeit nur ein Beispiel kurz anführen. Wie schwer ist es, sich eine Vorstellung zu machen von dem Zustand des Muskels, den man als Tonus bezeichnet, und wie einfach wird diese Vorstellung, wenn man das Schema zugrunde legt! — Aber man bedenke weiter, was wir nicht nur für die Orthopädie gewinnen würden, wenn es gelänge, in dieses Problem weiter einzudringen. Ohne Muskelkontraktion gibt es keine Blut-, Atem- und Darmbewegung, und es gibt keine Krankheit, die diese elementaren Lebensäußerungen nicht in Mitleidenschaft zöge. Es geht hier wie mit Wirbelsäule und Skoliose. — Wir kennen den Bau und die Funktion der Muskelfaser, wollen wir uns aber eine Vorstellung vom Kräftespiel im Innern machen, so müssen wir uns wie bei der Skoliose mit dem uns zur Verfügung stehenden Material eine Konstruktion ersinnen, die den Ablauf der Muskelkontraktion möglichst genau nachahmt. Erst dann können wir unsere Erkenntnis auf das biologische Baumaterial übertragen. Es ist dies doch zweifellos ein möglicher und aus-

Digitized by Google

sichtsreicher Forschungsweg. Da die Physiologen mit ihrer bisherigen Methodik nicht zum Ziele gekommen sind, so sollten sie es doch einmal auf diese Weise versuchen. Das Ziel ist lohnend, denn ein grundsätzlicher Fortschritt in der Erkenntnis des Lebens ist ohne Erforschung des Mechanismus der Muskelkontraktion genau sowenig möglich, wie es die Erforschung der Skoliose ist ohne Kenntnis des Mechanismus der Wirbelsäule.

II.

Die Behandlung der Skoliose

an der Leipziger orthopädischen Universitätsklinik und dem Krüppelheim (Direktor Prof. Schede).

Von Dr. **Ernst Bettmann.**

Mit 22 Abbildungen.

Der Zweck dieser Arbeit ist die Beschreibung der verschiedenen Wege, die wir bei der Skoliosenbehandlung eingeschlagen haben. Der Behandlungsplan, obwohl typischen Deformationszuständen Rechnung tragend, ist wechselvoll, wie das Skoliosenwachstum selbst und versucht jeder pathologischen Wachstumsphase bis zu ihrem fixierten Endzustand eine therapeutische Handlung gleichzusetzen. Bei folgerichtiger Indikation haben die dargestellten Methoden stets Nutzen gebracht, deshalb liegt der Akzent bei dieser Arbeit auf folgerichtiger Darstellung der Indikationen und nicht auf einer Analyse der erzielten Erfolge.

Schede hat in einer kürzlich erschienenen Arbeit (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1927, Bd. 49, Heft 1), die sich „Der Skoliosenkeim" betitelt, überzeugend nachgewiesen, daß die typische Skoliose aus dem versteiften rachitischen Sitzbuckel hervorgeht, und zwar dadurch, daß die Aufrichtung der Wirbelsäule wegen der Versteifung nicht in der Gegend des dorsolumbalen Abschnittes möglich ist, sondern nur vermittels einer Drehung und seitlichen Ausbiegung der unteren Brustwirbelsäulenabschnitte 8—10, sowie einer kompensatorischen Gegenkrümmung der Lendenwirbelsäule.

Die erste Aufgabe der Skoliosentherapie wäre demnach

I. die Prophylaxe und Frühbehandlung des rachitischen Sitzbuckels,

der als der Nährboden des „Skoliosenkeimes" zu betrachten ist.

Die Verhütung des rachitischen Sitzbuckels geschieht neben allgemeinen antirachitischen Maßnahmen am sichersten durch langdauernde Bauchlage des gefährdeten Kindes. Nur sie vermag in dieser Periode die erweichten

Digitized by Google

Abb. 1.

Bauchliegebrett.

Wirbelkörperpartien zu entlasten und die Rückenmuskulatur innerhalb ihrer physiologischen Leistungsbreite zu kräftigen. Hierfür werden die Kinder ganztägig die gesamte Gefährdungszeit hindurch auf das Bauchliegebrett gelagert (Abb. 1 und 2).

Es besteht aus einem etwa 50 cm langen, 28 cm breiten und 2—3 cm dicken Brett. Seine Größe variiert je nach der Länge des Kindes so weit, daß es oben etwa in Schlüsselbein-, unten in Kniehöhe endet. Zu der wichtigen Fixation des Beckens dient ein breiter Schnallengurt. Das Kind versucht nun den Kopf zu heben und sich mit dem freien Rumpf aufzurichten. — Hierbei bildet die Gesamtwirbelsäule, als erwünschtes Spiegelbild der Kyphose, eine große Lordose, die Rückenstrecker spannen sich aktiv an, von unten her findet ein steter Druck auf die ptotischen Bauchdecken statt, und der sich emporhebende Brustkorb hat volle

Abb. 2.

Bauchliegebrett von vorn.

Digitized by Google

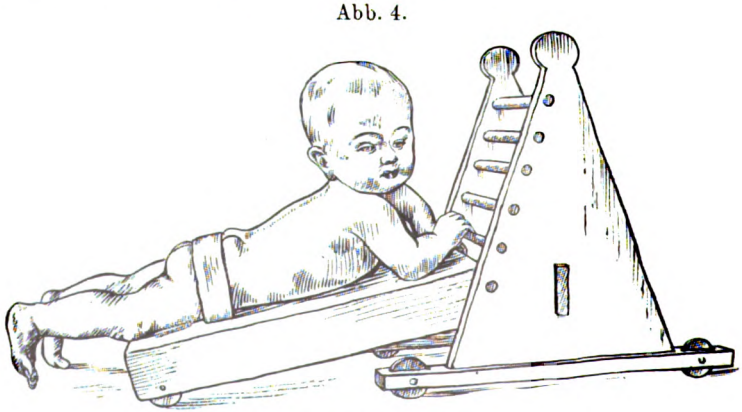
Atmungsfreiheit. Zu Anfang wird am Vorderteil des Bauchliegebrettes eine kleine Sprossenleiter angebracht, an der sich das Kind allmählich emporrichten kann. — Später wird am oberen Bettrand ein kleiner Drahtarm

Abb. 3.

Bauchliegebrettschaukel.

angebracht, nach welchem das Kind, besonders wenn er mit einem bunten Gegenstand behangen ist, immer Greifversuche macht und dabei die beste Selbstkorrektur für die Kyphose ausführt. — Ist der Säugling kräftiger, so

Abb. 4.



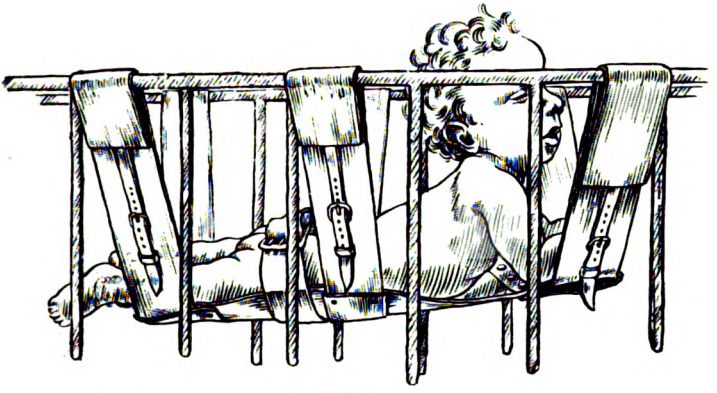
Bauchliegebrettfahrleiter.

wird sein „Bauchliegebrett" durch zwei unterwärts angebrachte quere Holzrollen zum „R o l l b r e t t" umgewandelt, mit dem er sich auf seinen Fahrten, mit den Fußspitzen vom Boden abstemmend, zugleich eine Kräftigung der

Digitized by Google

Fuß-, Bein- und Glutäalmuskulatur durchführt. Zur Abwechslung wird das Bauchbrett auf ein Schaukelgestell — versehen mit einer kleinen Bremsvorrichtung — fixiert, womit die Kinder sehr gerne ihre Redressionskünste zeigen

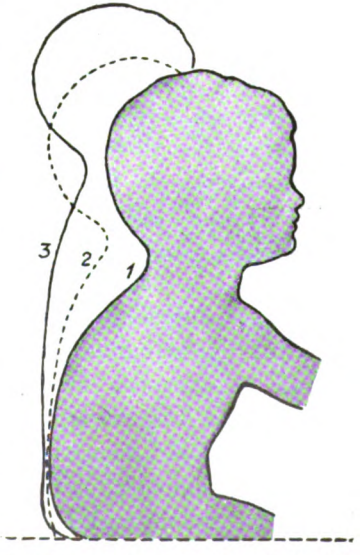
Abb. 5.



Bauchhängegurt.

(Abb. 3). Kommt die Zeit, wo der Säugling seine horizontale Lebenslage in eine solche der vertikalen verwandelt, wird das mit zwei kleinen Enterhaken versehene Bauchliegebrett an eine Fahrleiter gestellt und allmählich bis zur vertikalen und damit bis zur aufrechten Haltung des Kindes gebracht (Abb. 4). Dann kommt das Kind in den Laufpferch. Eine Modifikation des Bauchliegebrettes bildet der Schwebegurt, ein aus zwei ledernen Quergurten und einem breiten Längsgurt bestehenden Hängegestell, das mittels verstellbarer Ringe und Hacken hängemattenartig bequem in den Bettrahmen eingehangen werden kann (Abb. 5).

Abb. 6.



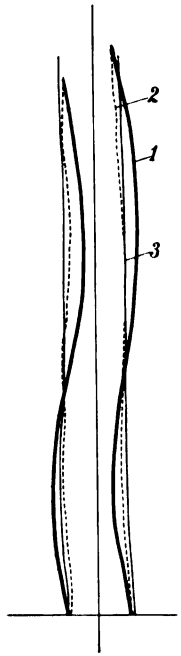
Korrektur des rachitischen Sitzbuckels als Resultat 1jähriger Bauchliegebrettbehandlung.

Bei einzelnen, besonders gefährdeten Rachitikern kommt das Gipsbett, in Abwechslung mit den vorhin beschriebenen Methoden, in Frage; zur stärkeren Lordosierung wird, analog der alten Rauchfußschen Schwebe, von zwei seitlichen Spalten aus ein Gurt eingelegt, der durch straffe Verankerung am Bettrahmen beliebige Dosierung und Fixation erlaubt. Nebenstehendes Bild zeigt den Erfolg einer 8monatigen Bauchlagebehandlung bei einem 1 Jahr alten Rachitiker mit einer echten rechtskonvexen Dorsalskoliose und hochgradigem Sitzbuckel. Der Sitzbuckel

Digitized by Google

hat sich, wie Abb. 6 zeigt, bereits innerhalb 8 Monaten völlig ausgeglichen. Während dieser Zeit heilte auch die an den übrigen Knochenbezirken wahrnehmbare schwere Rachitis aus. Die Skoliose besserte sich bis zu diesem Zeitpunkt so weit, daß eine Streckung der lumbalen Gegenkrümmung und weitgehende Aufrichtung der Hauptkrümmung stattfand. Eine fast völlige Korrektur ist nach 13 Monaten erreicht (Abb. 7). Jetzt erst beginnt das Kind mit Laufübungen.

Abb. 7.



Schematische Zeichnung nach Röntgenpause bei Patient aus Abb. 6.
1 Wirbelsäule am 27. November 1926.
2 Wirbelsäule am 5. Dezember 1926.
3 Wirbelsäule am 2. Januar 1928.

II. Der Skoliosenkeim hat sich entwickelt.

(Wirbeldeformierung: dorsal 8—10, lumbal 1—2 und Torsion.)

Der „Skoliosenkeim" hat sich aus der versteiften rachitischen Sitzkyphose herausgewunden. Die Aufrichtung aus dem versteiften Sitzbuckel, die nur unter spiraliger Verdrehung der Wirbelsäule möglich ist, hat zu einer Ausbiegung der unteren Brustwirbelsäule und einer kompensatorischen Gegenkrümmung der Lendenwirbelsäule geführt. Als äußeres Zeichen dafür ist die beginnende Skoliose eben sichtbar, die Muskulatur auf der konkaven Seite gespannt, die Rippenarme deuten eine bereits eintretende Torsion wegweiserartig an.

Das therapeutische Ziel beim entwickelten Skoliosenkeim besteht demnach

1. darin, daß wir die versteifte rachitische Sitzkyphose und die kompensatorischen Verdrehungen der Wirbelsäule beseitigen;

2. darin, daß wir den geschädigten konkaven Seiten der Epiphysen Gelegenheit geben, sich von dem Druckübermaß zu erholen, um in ihrem zurückgebliebenen Wachstum nachzukommen.

Die erste Aufgabe erfüllen wir durch langdauernde Liegebehandlung möglichst im Freien (mindestens 6 Monate) mit Hilfe der unter I. beschriebenen Bauchliegebrettypen, sowie durch Massage und Gymnastik.

Die zweite Aufgabe erfordert die Anwendung der mannigfachsten Lockerungs- und Redressionsmethoden, die, da unmerkliche Übergänge zwischen dem Inerscheinungtreten des „Skoliosenkeims" und seiner weiteren Entwicklung bestehen, unter III. beschrieben werden.

III. Der Skoliosenkeim hat sich zur Skoliose des Kleinkindes entwickelt = Frühskoliose.

Folgende therapeutischen Wege müssen hierbei beschritten werden:

1. Entlastung,
2. Lockerung,

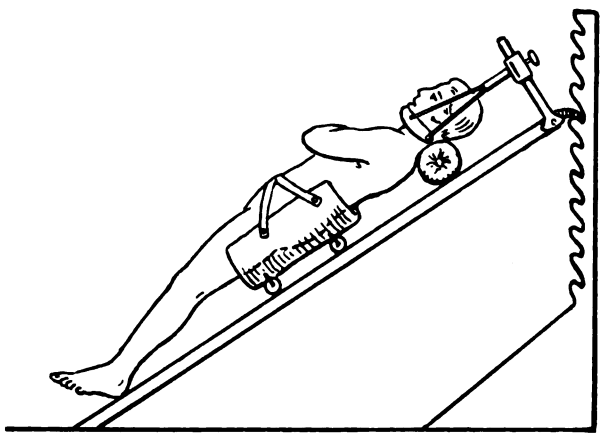
Digitized by Google

3. Redression,
4. Aufrechterhaltung des erzielten Resultats.

ad 1. Entlastung.

Diese wird erreicht durch mindestens halbjährige Liegekur in Verbindung mit den eingangs und dann zu beschreibenden Lagerungen. Wenn, wie S c h e de betont, die Belastung auch nicht als alleinige Ursache der statischen Deformitäten angesehen werden darf, und der Begriff der Überlastung nur ein relativer ist, so spielt sie doch die wichtigste Rolle beim Entstehungsmechanismus der Skoliose (Theoretische und praktische Beiträge zum Skoliosenproblem, Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 43).

Abb. 8.



Dosierbare Extensionslagerung (Extensionskrawatte aus plastischem Filz).

ad 2. Lockerung.

a) durch Extension,
b) durch Massage.

a) Diese wird in der Weise ausgeführt, daß das Kind, auf einer verstellbaren schiefen Ebene liegend, an einer aus plastischem Filz oder Holz genau angepaßten Krawatte und durch ein das Becken fest fixierendes Rollgipsbett extendiert wird (Abb. 8).

Die E x t e n s i o n ist gerade für die Frühskoliosen die sicherste und am besten dosierbare Redressionsmethode, S c h e d e konnte damit in 71 % Besserung nachweisen. Sie wird etwa 4—6 Wochen oder länger, meist halbtägig durchgeführt.

b) Die M a s s a g e löst neben der bänderlockernden Extension besonders die Muskelspannungen. Besonders wirksam ist sie in Verbindung mit den daran anzuschließenden Redressionsübungen.

ad 3. Redression. Sie wird erreicht:

α) durch aktive und passive Redressionsübungen,
β) durch passive Umkrümmung in Lagerungen,
γ) durch aktive Gips- und Korsettbehandlung,
δ) durch Operation.

ad α) Von der Einzelbeschreibung der verschiedenen Skoliosenübungen wird in dieser Arbeit abgesehen, zumal sie als bekannt vorausgesetzt werden dürfen.

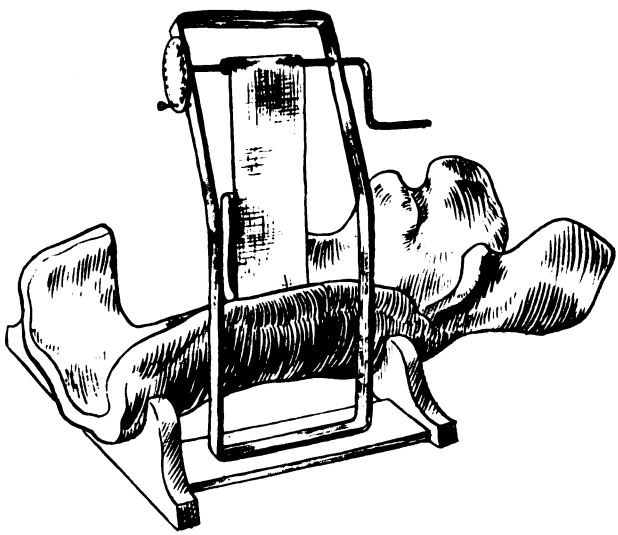
Von p a s s i v e n R e d r e s s i o n s ü b u n g e n wären die bekannten Wolmübungen zu nennen.

Digitized by Google

ad β) Die Umkrümmung durch Lagerung wird am einfachsten, wenn auch nicht am sichersten erreicht durch das klassische Spondylitisgipsbett mit einem lordosierenden Redressionspolster, das an der Stelle des Skoliosenkeims, also der dorsolumbalen Grenze, durch Aufkleben eines beliebig erhöhbaren Paragummipolsters errichtet wird, wie wir es in der Behandlung der Spondylitis angewandt haben (Zentralblatt für Chir. 1927, Nr. 2). Diese Polster werden außerdem an der Stelle des sich entwickelnden Krümmungsabschnittes aufgeklebt. Dazu kommt noch ein Ausatmungsfenster auf der konkaven Seite.

Komplizierter, aber wirksamer ist die Redression durch Zugwirkung, die wir in etwas abgeänderter Form nach den Grundsätzen der

Abb. 9.



Gefenstertes Redressionsgipsbett.

Lange schen Klinik durchführen (Abb. 9). (Payr-Küttner: Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Abschnitt Skoliose, bearbeitet von Lange-Schede). Auf der Höhe der zu korrigierenden Krümmung greift ein Ultraplaststreifen, der die Breite der Krümmungslänge besitzt, an, und wird nach vorn oben zu einem Schraubenzug geführt, der, je nach der dosierbaren Zugrichtung, eine Redression nach oben oder der Seite erlaubt.

Noch wirksamer ist die Redressionswirkung, wenn der Zug in Bauchlage ausgeübt wird, da hierbei schon eine spontane Lordosierung der dorsolumbalen Gegend besteht. Der Ultraplaststreifen (gestrichelte Linie) wird um die Krümmungsseite dicht neben der Wirbelsäule beginnend, nach unten herumgeführt, geht in der Medianebene des Körpers durch einen Spalt des Bauchliegebrettes und endet an dem vertikalen Schraubenzug derselben Seite. Dabei ist besonders wichtig die Fixation des Beckens und das Herunterdrücken

Digitized by Google

der der Krümmungsseite entgegengesetzten Schulter, was durch kleine verstellbare Pelotten besorgt wird (Abb. 10).

Eine andere Umkrümmungsmethode ist die Redression in Rückenlage mit detorquierender Wirkung. Sie besteht in einem Gipsbett, das der Konkavseite der Skoliose ein Ausatmungsfenster freiläßt. Dicht sich der Hauptkrümmung anlegend, zieht über die Höhe des zu detorquierenden hinteren Rippenbuckels ein breiter Ultraplast- oder Elastoplaststreif, der bis zur vorderen Sagittalebene gehend, etwa zwei Hände breit über dem Brustbein des Patienten an einem Schraubenzug endet. Zur Detorquierung des gegenseitigen vorderen Rippenbuckels dient ein von diesem in analoger Weise ausgehender, unterhalb der konkavseitigen Rückenhälfte vorbeigehender Ultraplaststreif, der durch einen jenseits angebrachten Knopfloch- oder Schraubenzugmechanismus spiegelbildähnlich die Detorquierung des vorderen Rippenbuckels besorgt (Abb. 11).

Abb. 10.

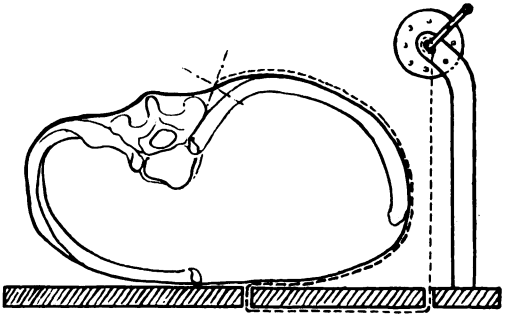
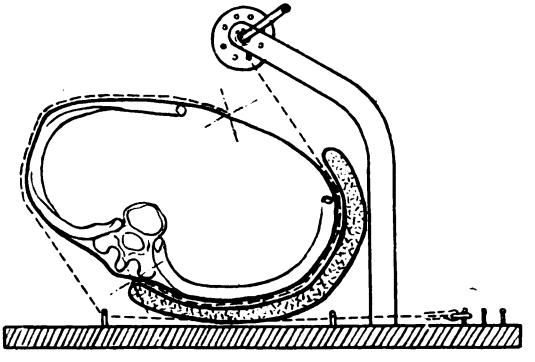


Abb. 11.



ad γ) Die hier sehr wirksame aktive Gips- und Korsettbehandlung wird mit anderen Korsettypen unter der V. Abteilung „die ausgebildete Skoliose" beschrieben.

Mit den eben beschriebenen Redressionsmethoden haben wir eine Anzahl guter Resultate erzielt, eine völlige Korrektur haben wir bei diesen schon von Anfang an erstaunlich hartnäckigen Frühskoliosen jedoch nicht erreicht. Deshalb wandten wir uns dem 4. Weg, der operativen Behandlung zu.

ad δ) Die operative Beeinflussung der Frühskoliosen geschah auf folgende fünf Weisen:

1. Durch Exstirpation der Querfortsätze, zusammen mit den kurzen Rückenmuskeln auf der Konkavseite (Pusch), mit der Absicht, eine Entlastung der konkaven Seite und dadurch eine Förderung ihres Längenwachstums zu bewirken.

2. Durch Verbindung der Wirbelquerfortsätze auf der konvexen Seite durch

Digitized by Google

deren Abklappung nach oben und unten mit der Absicht, die Druckwirkung auf der konvexen Seite zu vermehren und dadurch eine Hemmung ihres Längenwachstums zu bewirken.

3. Durch Verbindung der Querfortsätze der konvexen Hauptkrümmung mit starken Seidenfäden, die in analoger Weise um die Querfortsätze der lumbalen Gegenkrümmung geführt werden.

4. Durch Zerstörung der Wirbelkörperepiphysen auf der konvexen Seite, wiederum mit der Absicht, auf der konvexen Seite das Längenwachstum zu hemmen. S c h e d e hat an Leichenversuchen feststellen können, daß man von der Mitte des Querfortsatzes aus im Innern des Bogens an die Körperbogenepiphyse gelangen kann und diese mit einem löffelartig endenden Bohrer sicher zu zerstören vermag. Am Lebenden haben wir diese Operation einmal ausgeführt, sie gelang ohne Schwierigkeiten.

5. Durch Anlegung eines Pneumothorax (zum Schutze gegen Pleuraverletzungen) und paravertebrale Rippenresektionen auf der konkaven Seite (M a a ß) mit der Absicht, danach einen wirksamen Druck von der konvexen Seite her ausführen zu können.

Wenige Tage nach der Operation wurde kräftige Extension, die mehrere Wochen lang durchgeführt wurde, gut vertragen. Eine Wirkung auf die Skoliose haben wir hierbei nicht feststellen können. Erst durch die daran anschließende aktive Korsettbehandlung ließ sich eine wesentliche Besserung der Torsion erzielen.

Erwähnen möchten wir noch, daß eine deutlich feststellbare Beeinflussung des Wachstums erst nach Jahren zu vermerken ist, und daß die mobilisierenden Operationen nur dann Wert haben, wenn sie Vorläufer korrigierender Kräfte sind (S c h e d e, Die Operation der Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1927, 36).

Bei Fall 1 mit Resektion der konkavseitigen Querfortsätze, welcher 3 Jahre zurückliegt, ist ein Erfolg unverkennbar, jedenfalls ist eine Besserung der Skoliose festzustellen, nicht sicher ist jedoch, ob der Erfolg der Operation oder der sich anschließenden aktiven Korsettbehandlung zuzurechnen ist.

ad 4. Die Aufrechterhaltung des erzielten Resultats ist, wie schon erwähnt, nur durch langdauernde Nachbehandlung mittels korrigierender Kräfte in Form der dann zu beschreibenden aktiven Korsetttherapie möglich.

IV. Der Skoliosenkeim in der Zeit vom Abschluß des Körper-Bogenepiphysenwachstums bis zur Adoleszenz.

In der nun folgenden Zeit, vom Kleinkindes- bis zum Adoleszentenalter, wo die Körper-Bogenepiphysen seit dem 4. Lebensjahr geschlossen sind, haben wir keine Möglichkeit mehr, die Skoliose von Grund auf umzugestalten. Glücklicherweise geht, wie S c h e d e in der letzten Arbeit betont hat, die Mehrzahl der Skoliosenkeime in dieser Zeitepoche nicht auf. Es kommt zur Neutralisierung des vorhanden gewesenen Insuffizienzzustandes. Es muß

Digitized by Google

jedoch in der Zeit der Präpubertät und der Pubertät jederzeit mit der Weiterentwicklung und damit der Bildung einer typischen Skoliose gerechnet werden. Kommt es erfahrungsgemäß bei der größten Mehrzahl dieser Skoliosenkeime nicht zur Entwicklung von Skoliosen im klinischen Sinne, so bleibt doch ein bestimmter Typus als dauernder Ausdruck des latenten Skoliosenkeimes bestehen: es ist der flache Rücken mit der Prominenz des 12. Brust- oder 1. Lendenwirbels, einer darüberliegenden kompensatorischen Lordose mit seitlicher Abweichung und leichter Deformierung des 8., 9. oder 10. Brustwirbels. — Aus diesem flachen Rücken kann sich jederzeit die schwere Skoliose entwickeln. Aus diesem Grunde ist gerade in diesem Alter die regelmäßige Kontrolle durch Photographie, Röntgenaufnahmen und das Zeichnen mittels des praktischen Langeschen Projektionsverfahrens unbedingtes Erfordernis. Daneben können wir nichts anderes tun, als die natürlichen Regenerationskräfte soviel wie möglich zu stärken. Hierfür wären in erster Linie zu nennen: Bewahrung vor Überlastung in Form der Sitzschädigungen der Schule, durch regelmäßige Zwischenschaltung von Turnübungen am Ende der Stunden, wie es von Schede in seiner Schrift: „Schule und körperliche Erziehung" nachdrücklich gefordert wird. Eine eingreifende Skoliosenbehandlung in Form der Korsettbehandlung ist in dieser Zeit der gesteigertsten Körperentwicklung, die Latenz der Skoliose vorausgesetzt, als nachhaltigstes Schädigungsmoment des Stoffwechsels, der Atmung und des Gesamtwachstums, zu verwerfen. Dagegen ist wichtigstes Erfordernis viel Bewegung in frischer Luft, Gymnastik und antirachitische Diät, in schwereren Fällen Nachtapparate. Eine Progredienz des Skoliosenkeimes in dieser 4. Epoche ist nicht die Regel. Im allgemeinen fangen die Skoliosen erst um das 10. Lebensjahr, in der Präpubertät, an, sich zu verschlechtern.

Wir hätten demnach in der V. Gruppe, welche die ausgebildete Skoliose umfaßt, zwei Typen zu unterscheiden.

V. a) Die ausgebildete Skoliose ohne Neigung zur Verschlimmerung.
b) Die ausgebildete Skoliose mit Neigung zur Verschlimmerung.

Entsprechend dieser Einteilung ist die Behandlungsindikation aufzustellen.

ad V a. Unter diese Gruppe gehört die nicht unbeträchtliche Anzahl von Skoliosen, welche durch die eigenen Regenerationskräfte des Körpers völlig kompensiert werden und ohne wesentliche Verschlechterung sich endgültig stabilisieren. Wenn wir dies wissen, so haben wir nach unserer Meinung nicht das Recht, einem Kind durch ein Korsett seine besten Jahre zu verderben, denn jede Korsettbehandlung bedeutet für das Kind eine Beeinträchtigung seiner Lebensfreude. Wir müssen daher, wie schon im 4. Abschnitt betont, für die stabilisierte Skoliose die Korsetttherapie ablehnen. Hier genügt eine gute Allgemeinbehandlung neben Massage, speziellen gym-

Digitized by Google

nastischen Übungen und Nachtapparaten für schwere Fälle, wie sie bei den Frühskoliosen beschrieben wurden. Das Wichtigste ist, den bei einer Skoliose immer drohenden und gefährlichen Haltungsverfall zu verhüten, der oft die Progredienz einleitet. Die wichtigste Maßnahme in dieser Epoche sind demnach sorgfältigste Kontrolluntersuchungen in regelmäßigen Zeitabschnitten, wie sie unter IV. beschrieben sind. Die Feststellung, wann die eine Verschlimmerung hervorrufende „akute Stützgewebsschwäche" eintritt, macht oft große Schwierigkeiten und erfordert viel Erfahrung. Neben der sichtbar sich verschlimmernden Deformität ist die vorhergehende Abnahme des Muskeltonus und Verminderung des Knochenkalkgehalts als diagnostisches Kontrollmittel mit heranzuziehen. Zur Bestimmung der Ca-Abnahme oder -Zunahme im Knochensystem benutzen wir einen nach der Idee von Schede angegebenen Knochendichtemesser, der aus einem graduierten Aluminiumkeil besteht, dessen Dichtestufen sich auf dem Röntgenbild mit abbilden. Die auf den Film projizierte Dichteskala wird ausgeschnitten und hinter einem neben dem zu vergleichenden Knochenbezirk ausgestanzten Fenster vorbeigeführt. Bei einer bestimmten Zahl herrscht Übereinstimmung zwischen Knochenschattendichte und Testkeildichte. Diese Zahl bildet für die späteren Vergleichungen den Grundwert in bezug auf Abnahme oder Zunahme der Knochendichte[1]).

ad Vb. Ist durch die verschiedenen Kontrollmöglichkeiten die Progredienz der Skoliose sichergestellt, so ist es unsere Pflicht einzugreifen, und zwar so radikal wie möglich. Jede Verschlechterung beweist, daß die Belastung das Übergewicht über die aufrichtenden Kräfte gewonnen hat und daß damit ein Circulus vitiosus eintritt, dessen Ende nicht abzusehen ist. Das unter III. skizzierte Behandlungsschema gilt für die Frühskoliosen und für die Skoliosen mit nur geringer Neigung zur Progredienz. Wird dagegen eine akute Stützgewebsschwäche festgestellt im Sinne einer rasch sich verschlimmernden Skoliose, so müssen für diese Art der Skoliosen die Behandlungsgrundsätze der akuten Spondylitis angewandt werden, d. h. mindestens 3monatige Liegekur in redressierender Lagerung (möglichst im Freien) neben antirachitischer Ernährung. Die Freiluft ist ein außerordentlich wirksames Mittel, den darniederliegenden Muskeltonus zu steigern und den erlahmenden Stoffwechselkrafthaushalt anzufachen, wie dies deutlich aus dem Vergleich mit nur in Zimmern behandelten Patienten hervorgeht. Erst wenn das Stadium der akuten Stützgewebsschwäche überwunden ist, können wir an die Korsettbehandlung und die übrigen, das erreichte Resultat sichernde Maßnahmen denken. — Ehe diese einsetzen können, muß die

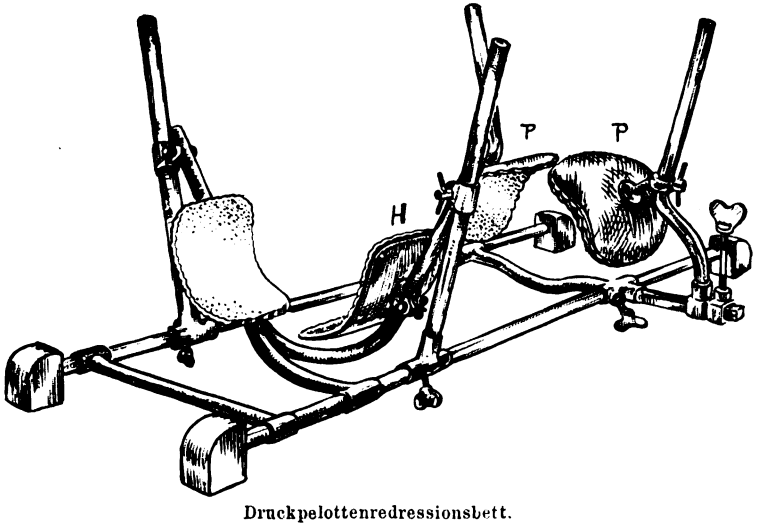
[1]) Zu beziehen durch Firma Dr. Fritz Kohl, Leipzig, Brüderstraße. Eine ausführliche Mitteilung über den „Knochendichtemesser" wird demnächst im Zentralbl. f. Chirurgie erscheinen.

Digitized by Google

Vorbehandlung, die im Liegen stattzufinden hat, abgeschlossen sein. Wegen der Unwirksamkeit horizontaler Korrekturkräfte bei schweren Skoliosen, wird sich hierbei meist auf detorquierende Kräfte beschränkt, wie wir sie in Form der unter III 3. geschilderten Methoden kennengelernt haben. Eine wirksame Detorsionsmethode, die besonders bei den schweren Formen in Anwendung kommt, ist das „Druckpelottenredressionsbett" (Abb. 12).

Dieses besteht aus einem Viereckssystem von Röhren, auf denen die verschiedenen Redressions- und Fixationspelotten gleiten. Je eine in Beckenhöhe angebrachte und verstellbare Pelotte P dient zur exakten Fixation der beiden Beckenkämme. Eine Achselpelotte greift unterhalb der konkavseitigen Schul-

Abb. 12.



Druckpelottenredressionsbett.

ter an, um diese bei der von der Gegenseite kommenden Redression zurückzuhalten. Die auf der Gegenseite auf die Höhe der Krümmung einzustellende und beliebig verstellbare Hauptpelotte H gleitet in einem schlittenkufenartig angeordneten Stab, der diese durch einen Hebel beliebig stark herüberdrücken und -heben kann.

Nach abgeschlossener Vorbehandlung, zu dem Zeitpunkt also, wo eine Verschlimmerung nicht mehr zu befürchten und die Aufgabe zu erfüllen ist, das erzielte Resultat aufrechtzuerhalten, gehen wir über zu der Korsettbehandlung.

Es muß vorausgeschickt werden, daß keine konservative Methode die wirkliche Korrektur des versteiften Krümmungsabschnittes erzielen kann. Die Versuche Schedes, vom Rippenkorb aus die Skoliose zu beeinflussen, scheiterten daran, daß die konvexseitigen Rippen in einem nach unten offenen spitzen Winkel zur Wirbelsäule ansetzen,

Digitized by Google

und daß daher jeder Druck auf den Rippenkorb diesen Winkel noch verkleinern muß. Je schwerer die Skoliose ist, umso unmöglicher wird eine Beeinflussung von den Rippen aus. Ferner ist zu bedenken, daß, wenn es auch gelänge, durch Druck vom Rippenkorb aus, einen versteiften Krümmungsabschnitt völlig zu korrigieren, dennoch niemals eine Umbildung der deformierten Wirbel selbst erfolgen könnte, weil der einzige denkbare Angriffspunkt, die Körperbogenepiphyse, nicht mehr vorhanden ist. Zu dem unsicheren Nutzen jeder Korsettbehandlung kommt eine Reihe von Nachteilen. Vor allem bestehen diese in der deutlichen Schädigung der gesamten Rumpfmuskulatur, sowie der Wachstumsbeeinträchtigung und Unterentwicklung des Brustkorbs. Aus diesen Gründen muß die starre Korsettbehandlung, die wie ein fester Panzer den Thorax umschließt, unbedingt abgelehnt werden. Die einzige Methode, die Form der Wirbelsäule auch im versteiften Krümmungsabschnitt zu beeinflussen, bleibt die Extensionsbehandlung. Aber auch die wirkungsvollste Extensionsbehandlung kann nur dann praktischen Wert haben, wenn es gelingt, das durch die Streckung erreichte Resultat zu erhalten, ebenso wie dies nach den anderen oben geschilderten Redressionsmethoden notwendig ist. Hier setzt die aktive, nunmehr zu beschreibende Methode ein.

Ihr Prinzip beruht auf der Verschiebung der Belastungslinie auf dem Becken nach der Gegenseite der Krümmung. Durch die Verlagerung strebt der oberhalb der Krümmung gelegene Körperabschnitt wieder nach der Gleichgewichtslage, die Belastungslinie nähert sich bei dieser Stellung mehr dem Scheitel der Hauptkrümmung, das Biegungsmoment wird kleiner, kehrt sich sogar um, so daß die Belastung auf die Hauptkrümmung nicht mehr beugend, sondern streckend wirkt. Es findet somit eine Umkehrung der Belastungs- und Muskelwirkung statt, die konvexseitige Muskulatur wird zur stärkeren Arbeit gezwungen und eine Umkehrung der Wachstumsrichtung zugunsten der konvexen Seite erzielt. Dies wird verwirklicht durch das von Schede weiter ausgebaute und vervollkommnete aktive Korsett, das vor allem als funktionelles Korsett das Skoliosenwachstum beeinflußt.

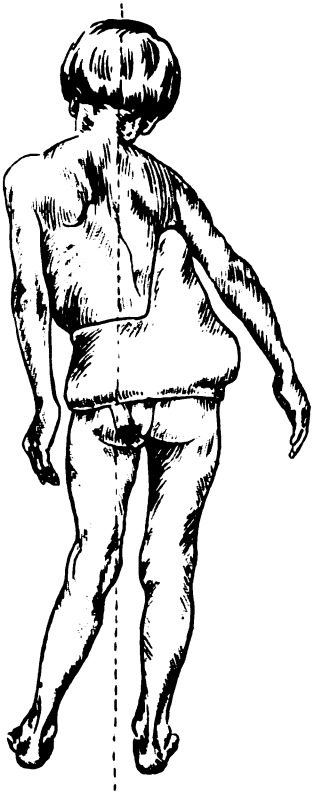
Beschreibung des aktiven Gipskorsetts.

Nach sorgfältiger Polsterung der vorderen Darmbeinkämme, namentlich des konvexseitigen, wird durch zirkuläre Bindentouren von drei 10 cm breiten Gipsbinden ein fester Beckenkorb geschaffen, der über dem Darmbeinkamm der Konvexseite sehr kräftig einmodelliert wird, auf der konkaven dagegen nur bis 2 Finger breit unterhalb der Spina ant. sup. heraufreicht, ferner wird auf dieser Seite ein Beckengurt herumgeführt, der die Horizontalstellung des Beckengipses aufrechterhält. Nunmehr wird der Patient nach der konkaven Seite herumgebogen, wobei das Becken in horizontaler Stellung fest fixiert wird, die Schulter der Konvexseite wird leicht nach vorn gebogen und der

Digitized by Google

zugehörige Arm über den Kopf genommen. Nunmehr erfolgt auf dem einmodellierten Darmbeinkamm der Aufbau einer Gipswand, die aus drei Languetten hergestellt, bis zur Höhe des Krümmungsscheitels geführt wird. Durch Anstemmen des sich aufrichtenden Rumpfes auf der Höhe des Krümmungsscheitels gegen diese Gipswand erfolgt die Korrektur der Skoliose (Abb. 13).

Abb. 13.

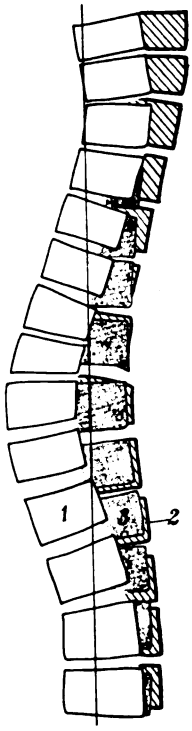


Aktiver Gips.

Im allgemeinen werden drei solcher Gipse im Abstand von je 4 Wochen angelegt.

Die Korrekturwirkung einer solchen aktiven Gipsbehandlung ist aus beistehender Röntgenpause, die nach $1^1/_4$jähriger aktiver Gips- und Korsettbehandlung angefertigt wurde, ersichtlich (Abb. 14). Die Korrektur ist so weit gediehen, daß die Patientin, ein 11jähriges Mädchen, jetzt nach $1^1/_2$ Jahren ohne Korsett eine fast völlig gerade Wirbelsäule aufweist.

Abb. 14.



Ergebnis einer $1^1/_2$jährigen aktiven Korsettbehandlung (Röntgenpause). Pat. S. K., 8 J. *1* Stellung am 25. März 1926, *2* Stellung am 7. Mai 1926, *3* Stellung am 1. Oktober 1927.

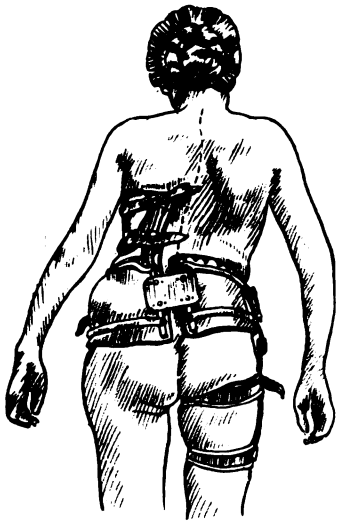
Nach der Gipsbehandlung erfolgt die Anpassung eines nach Gipsmodell angefertigten Korsetts, mit dessen Hilfe das erzielte Resultat aufrechterhalten und oft verbessert wird, was auch daraus hervorgeht, daß eine nach einiger Zeit auftretende Überkorrektur das Tragen des Korsetts zuweilen ganz überflüssig macht. Eine Verschlechterung unter der aktiven Korsettbehandlung ist nie eingetreten. Vor allem ist dies auf die mit der Korsettbehandlung zwangsweise verbundene Kräftigung der geschwächten Rückenmuskulatur zu beziehen. Die Umkrümmung durch das aktive Korsett kommt, von der Frühskoliose angefangen, bis zu den Fällen in Anwendung, bei denen eine Korrektur bei noch nicht völliger Versteifung und Torsion noch möglich ist. Dabei wird die Lendenkrümmung auf Kosten der dorsalen Krümmung verlängert und abgeflacht, was auch aus obigem Bild hervorgeht.

Digitized by Google

Beschreibung der verschiedenen aktiven Korsetttypen.

Das erste von Schede konstruierte Korsett bestand aus einem vorn durch Gurt zusammengehaltenen, zweigeteilten Beckenkorb, der sich auf der Gegenseite der Krümmung in einen mit Hüftgelenk versehenen Oberschenkelbänderapparat fortsetzte, der in mittlerer Abduktion stand und das Abhebeln des Beckenkorbes verhüten sollte. Zur Redressionswirkung diente eine breite Lederpelotte, die, an einem hinteren und vorderen Stab fixiert, durch Riemenzug in ihrer Redressionswirkung verstärkt wurde (Abb. 15).

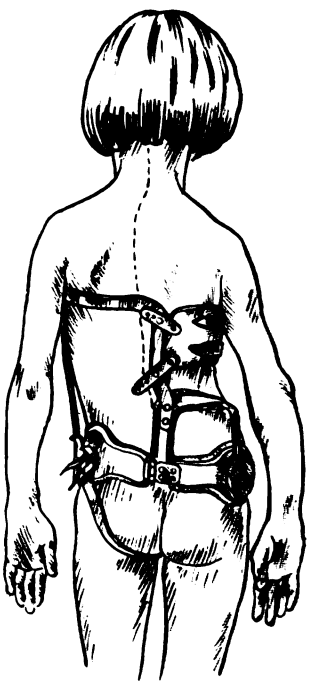
Abb. 15.



Aktives Korsett mit Beinteil. Alte Konstruktion.

Die Verbesserung der Konstruktion bestand darin, daß seit 1921 der abduzierende Oberschenkelteil weggelassen wurde, da der Beckenkorb durch starke Einarbeitung auf der konvexen Seite, Anbringung eines Schenkelriemens auf der Gegenseite, und Anfertigung von breiten, tief bis zum Trochanter herabreichenden Stahlblechpelotten einen festen Halt bot; ein Kippen war somit nicht mehr möglich. Eine weitere Verbesserung wurde dadurch erreicht, daß vom hinteren Ende des konvexseitigen Beckenbügels aus ein Rumpfbügel bis zur Vorderseite desselben Beckenteils geführt wurde, wodurch sich eine bessere Druckwirkung der Pelotte durch Riemenzug erzielen ließ (Abb. 16).

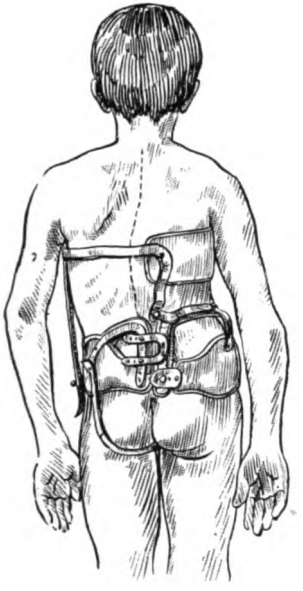
Abb. 16.



Eine weitere Vervollkommnung ließ sich dadurch erzielen, daß die redressierende Pelotte durch starre Verankerung am Rumpfbügel eine aufstrebende und redressierende Wirkung entfaltet. Dies wurde dadurch erreicht, daß der bisher starre Rumpfbügel hinten und vorn durch ein in gleicher Achse liegendes Drehzapfengelenk beweglich gemacht wurde. Über der Trochanterpelotte wurde eine dem Hüftbügel ähnliche Verstrebung angebracht, um eine kräftige Stützwirkung zu erzielen und Abkippung unmöglich zu machen. Durch Zug

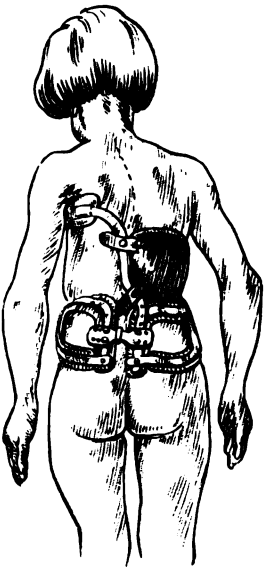
Digitized by Google

Abb. 17.



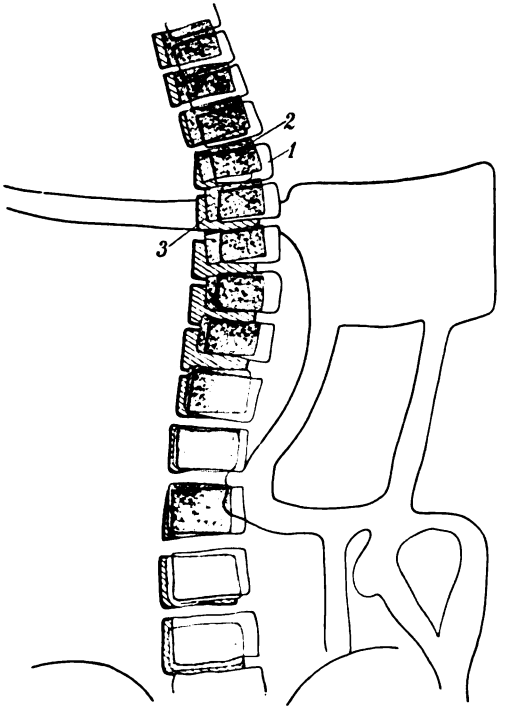
Aktives Stützkorsett (neue Konstruktion).

Abb. 18.



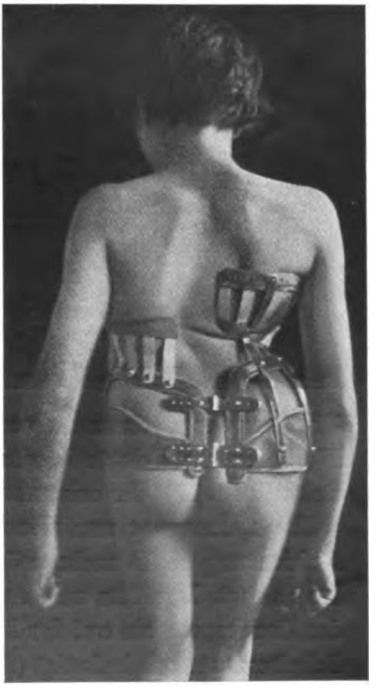
Halbaktives Korsett.

Abb. 19.



Schematische Röntgenpause als Ergebnis 8monatiger aktiver Korsettbehandlung.
Pat. M. S.
1 Stellung am 24. März 1927, *2* Stellung am 10. September 1927, *3* Stellung am 3. Januar 1928.

Abb. 20.

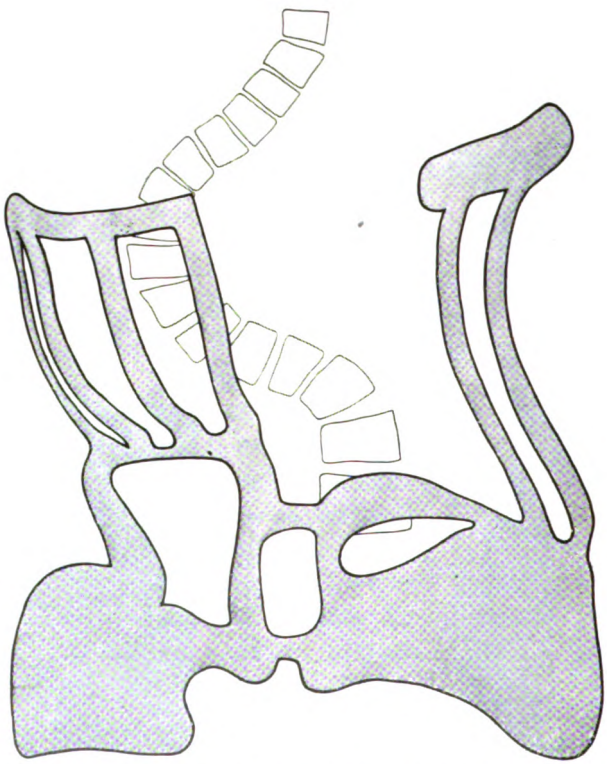


Stützkorsett (neue Konstruktion).

Digitized by Google

an einem an der Konkavseite des Rumpfbügels angebrachten Riemen, der zwischen Schenkelriemen und Bauchgurt an dem vorderen Teil der Trochanterpelotte festknüpfbar ist, kann der ganze Rumpfbügel nach der konkaven Seite weit herumgekippt werden, wobei die mit ihm verbundene, auf die Höhe des Krümmungsscheitels genau angearbeitete Pelotte aus Stahlblech mitgenommen wird und eine kräftige Redressionswirkung entfaltet, ohne eine

Abb. 21.



Abstützung einer überhängenden Skoliose durch das Planchettestützkorsett mit Schultergegenhalt.

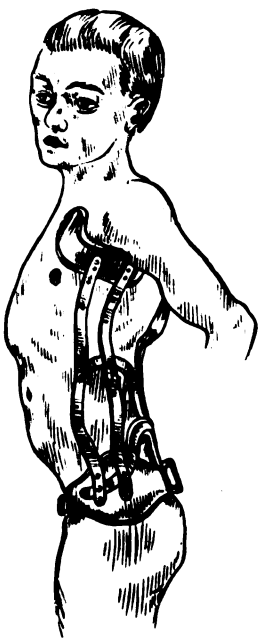
Kippung des Beckens zu verursachen. Dabei ist darauf zu achten, daß der Weg, den die Pelotte beschreibt, genau senkrecht auf dem Kreisabschnitt steht (Abb. 17), der seine Achse in dem Drehzapfengelenk hat.

Einen Übergang zum reinen Stützkorsett, bei dem eine selbsttätige Aufrichtung nicht mehr möglich ist, bildet das halbaktive Stützkorsett. Der Sitz und Aufbau entspricht dem aktiven, nur wurde statt des Zugriemens ein auf der Höhe des Rumpfbügels angebrachter gepolsterter Schultergegenhalt befestigt (Abb. 18). Das Ergebnis einer 8monatigen Korsettbehandlung zeigt die schematisierte Röntgenpause des Bildes Nr. 19. Es hat auch hier eine weitgehende Korrektur und Aufrichtung stattgefunden, die durch das Korsett festgehalten und möglicherweise noch verbessert wird.

Digitized by Google

Ist weiter keine Korrektur möglich, so kommt bei den schweren Fällen als letztes Hilfsmittel, das wenigstens die Verschlechterung aufzuhalten vermag, das starre Stützkorsett in Frage (Abb. 20). Sein Ziel ist, eine möglichst wirksame Abstützung zu schaffen, ohne den hochgradig deformierten Brustkorb zu beengen. Auf dem nach obigen Grundsätzen gefertigten Beckenkorb, versehen mit einem Hüftbügel auf der konkaven und Beckenbügel auf der konvexen Seite, sitzt, den unteren Teil der Hauptkrümmung von unten her umfassend, eine aus einzelnen Stahlplanchetten gefertigte Pelotte auf, die dem Rippenbuckel genau angepaßt ist und ihn weitgehend untergreift. Eine besondere Festigkeit erfährt diese Pelotte durch äußere Planchettestahlpfeiler, die sie strebenartig von außen stützen und allmählich noch mehr angebogen werden können (siehe Abb. 20). Wichtig ist eine auf der Gegenseite anzubringende Schulterstütze, die nach vorn bis etwa zur Höhe des Rabenschnabelfortsatzes herumgeführt wird und einerseits das Umfallen des Rumpfes nach der Gegenseite, anderseits ein Ausweichen des Körpers nach vorn unmöglich macht (Abb. 22). Diese Schulterstütze ist nicht eine Achselkrücke im alten Sinn, sondern vielmehr eine breite Fläche, die fast horizontal steht und das Schulterblatt untergreift. Die abstützende Wirkung dieses Korsettsystems geht aus der Röntgenbildzeichnung (Abb. 21) hervor. Statt der beschriebenen Schulterstütze ist bei Abb. 20 eine nur die lumbale Gegenkrümmung umfassende Pelotte angebracht, wodurch ebenfalls eine genügende Stützwirkung entfaltet wird.

Abb. 22.



Stützkorsett von der Seite.

Nachträgliche Bemerkung von Fr. Schede.

In der letzten Zeit hat sich Gaugele in mehreren Veröffentlichungen mit der „aktiven" Behandlungsmethode der Skoliose befaßt, und zwar stets in durchaus ablehnendem Sinne. Ich habe zuerst geschwiegen, weil seine Kritik offenbar nicht auf sachlichen Motiven beruht. Denn sie läßt deutlich erkennen, daß er von vornherein ablehnt, ohne geprüft zu haben. Die Wiederholung dieser Bemerkungen zwingt mich aber zu folgenden Feststellungen. Die aktive Behandlung der Skoliosen wird von Gaugele wiederholt bezeichnet als „die alte Lorenzsche, von Schede wieder empfohlene Methode". Diese Bezeichnung ist durchaus irreführend. Der Grundgedanke der aktiven Behandlung hat sehr viele nachdenkende

Digitized by Google

Orthopäden beschäftigt und zu Versuchen angeregt. Ich habe im 43. Band der Zeitschrift die Vorgeschichte der Methode nach bestem Wissen dargestellt. Um Versuche in dieser Richtung handelt es sich auch bei Lorenz. Von Versuchen aber bis zur wissenschaftlich begründeten, technisch durchgearbeiteten Methode, und zur methodischen Anwendung mit festumgrenzten Indikationen ist ein weiter und mühevoller Weg, den ich seit 15 Jahren mit Ausdauer gegangen bin. Meine Technik hat mit der Lorenzschen von Anfang an kaum etwas gemeinsam gehabt, eher mit den Arbeiten von Blumenthal, Krukenberg und von v. Baeyer. Die Ausarbeitung der Methode ist durchaus meine eigene Arbeit, und ich muß verlangen, daß das anerkannt wird. Es wird auch von jedem anerkannt, der ohne Vorurteil meine Arbeiten gelesen, oder meine Technik gesehen hat.

Auch die Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung stammt ursprünglich von Lorenz. Aber Gaugele wäre gewiß nicht einverstanden, wenn in der Literatur gesagt würde, daß Gaugele „die alte Lorenzsche Behandlung der Hüftverrenkung wieder empfiehlt", ohne daß seine eigenen Arbeiten auf diesem Gebiet dabei erwähnt würden. Aber dieser Vergleich hinkt. Denn die Sache liegt hier so, daß ich unabhängig von Lorenz meine Arbeiten begonnen habe, und daß ich selbständig daraus eine wirkliche Behandlungsmethode gemacht habe.

Die Ablehnung der aktiven Behandlung begründet Gaugele damit, daß dadurch nur die Lendenkrümmung verstärkt würde. Auch hier beweist er, daß er die Methode gar nicht kennt. Denn die aktive Behandlung richtet in erster Linie die Lendenkrümmung auf, indem sie sie verlängert und abflacht. Sie bewirkt also etwas ähnliches, was Galeazzi erstrebt. Sie wirkt damit besonders gegen die „Überhangskomponente", wie Gaugele das nennt. Das „passive" Stützkorsett dagegen bewirkt eine Verstärkung der Lendenkrümmung und soll es auch, denn bei schweren Skoliosen liegt hierin die einzige Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung, wie besonders Lange seit Jahrzehnten immer wieder betont hat.

Digitized by Google

III.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Leipzig
(Direktor Prof. Dr. Fr. Schede).

Die Behandlung der angeborenen Hüftgelenksverrenkung in der Leipziger orthopädischen Klinik.

Von Dr. **J. Sudbrack.**

Mit 23 Abbildungen.

Man muß sich beim Betrachten der angeborenen Hüftgelenksverrenkung immer wieder ins Gedächtnis zurückrufen, daß nicht die Luxation der angeborene Defekt ist, sondern daß der angeborene Fehler in der Nichtanlage bzw. in der Nichtentwicklung der Pfanne liegt. Beim Beginn des Laufens wird die Luxation deutlich, mehr oder minder schnell, je nach der graduellen Nichtentwicklung des Pfannendaches. Erst durch die Belastung gleitet der Kopf in der Regel vom Pfannenort weg, weil er kein genügendes knöchernes Widerlager hat. Bestimmt gibt es mehr angeborene flache Pfannen, als es Luxationen gibt. Es braucht also nicht jede angeborene flache Pfanne zur Luxation zu führen, vielmehr erscheint dies abhängig von der Schwere des einzelnen Falles und wahrscheinlich auch von einigen individuell verschiedenen Faktoren, die sich nicht sicher bewerten lassen, wie Schlaffheit des Gewebes, speziell der Kapsel, geringen Muskelzug oder verzögerte Knochenbildung.

Die Fälle von flacher und unvollständig angelegter Pfanne können sich zu einem fast völlig normalen Gelenk entwickeln, ebenso auch die sehr früh operierten Luxationen, bei denen sich Pfannendach, Kopfkern und Schenkelhals unter physiologischen Bedingungen ohne Unterbrechung entwickeln können.

Die Entwicklungsbahnen der gesunden Hüfte und der luxierten Hüfte divergieren im Laufe der Zeit mehr und mehr. Das untenstehende Schema soll diese bekannte Tatsache anschaulich machen und soll die Beurteilung erleichtern, wie weit und in welcher Richtung die luxierte Hüfte in den verschiedenen Lebensaltern sich von der Norm entfernt hat.

Vor allem fällt auf, daß das Dickenwachstum des oberen Femurendes gegenüber der normalen Seite entschieden zurückbleibt.

Ebenso deutlich ist, daß der knöcherne Kopfkern bei der Luxationsseite später und dürftiger erscheint, als auf der gesunden Seite. Dabei sei besonders

Digitized by Google

Abb. 1.

Die Luxationshüfte Die normalen Hüfte

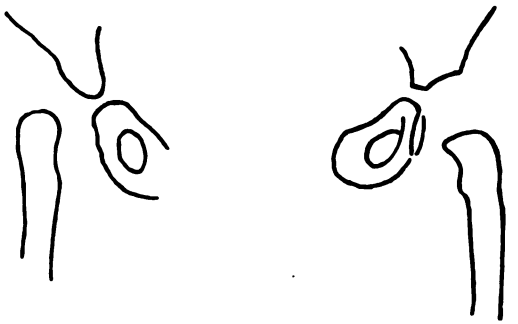


Fig. 1. $^1/_2$ Jahr.

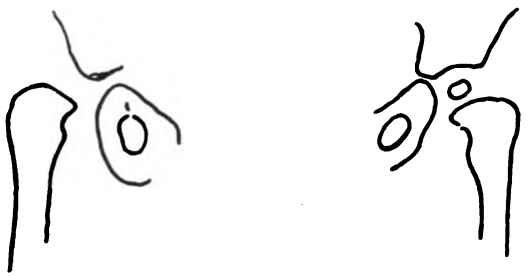


Fig. 2. $^3/_4$ Jahr.

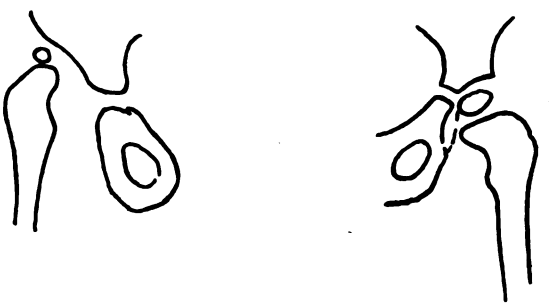


Fig. 3. 1 Jahr.

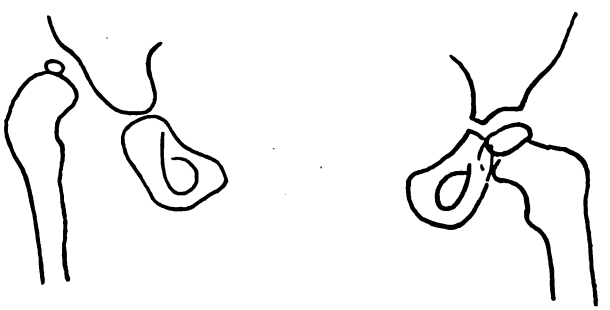


Fig. 4. 2 Jahre.

Digitized by Google

Die Luxationshüfte Die normalen Hüfte

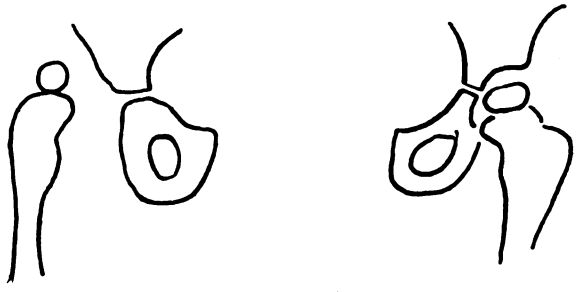


Fig. 5. 3 Jahre.

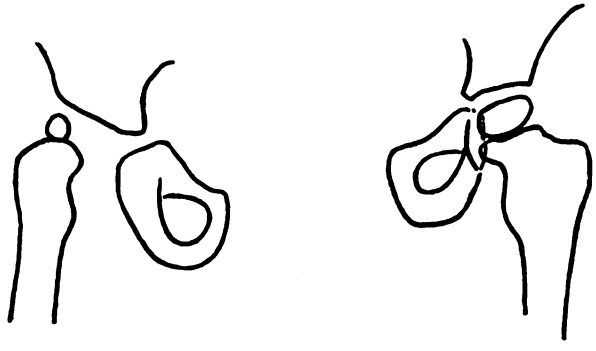


Fig. 6. 4 Jahre.

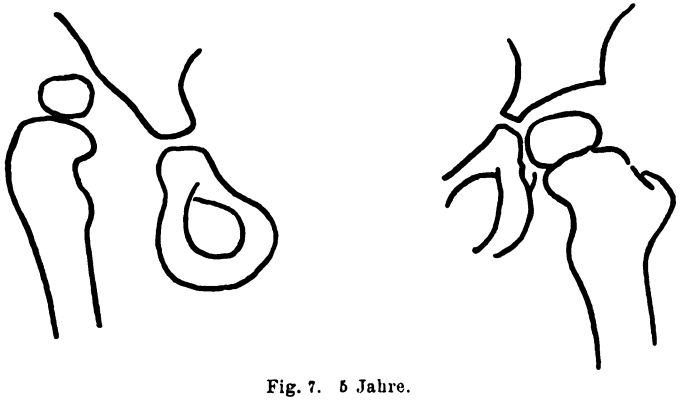


Fig. 7. 5 Jahre.

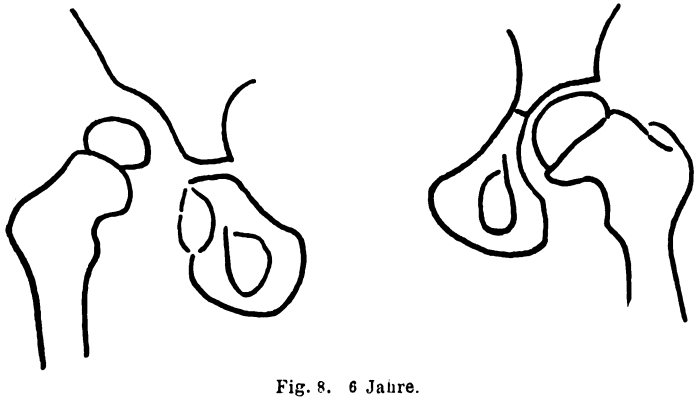


Fig. 8. 6 Jahre.

Digitized by Google

Die Luxationshüfte

Die normalen Hüfte

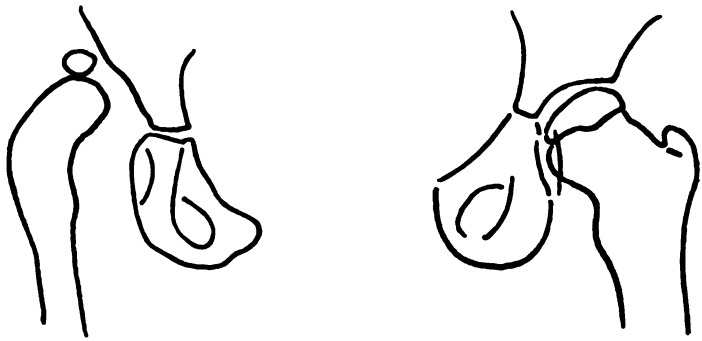


Fig. 8. 7 Jahre.

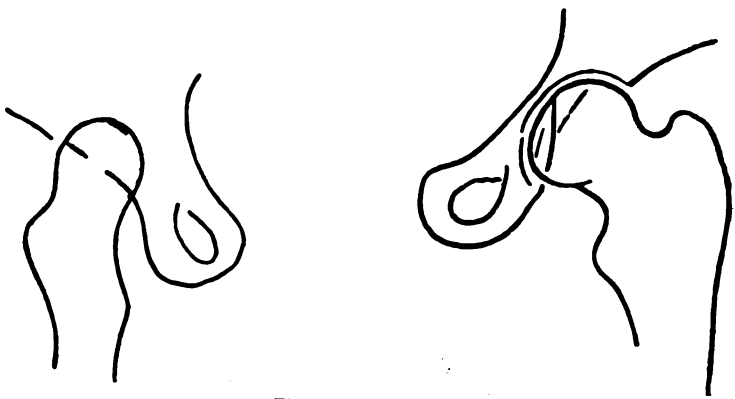


Fig. 10. ca. 9 Jahre.

Fig. 11. Erwachsener.

Digitized by Google

hingewiesen auf die Fig. 2: beide Bilder stammen von dem gleichen Patienten — es handelt sich um eine einseitige Luxation —, deutlich ist zu bemerken, daß auf der gesunden Seite sich schon ein Kopfkern von beachtlicher Größe gebildet hat, während auf der kranken Seite noch nichts im Röntgenbild zu sehen ist. Jedoch die wichtigste Besonderheit der Luxationshüfte gegenüber der gesunden Seite wird wohl darin bestehen, daß die Formung des oberen Femurendes eine andere ist. Kopf- und Schenkelhals bleiben gleichsam auf einer früheren Form stehen. Dabei kann man beobachten, daß das Zurückbleiben der Konfiguration abhängig erscheint von dem Grad der Luxation. So ist z. B. als Luxationsbild des 6. Lebensjahres (Fig. 8) eine Luxation ausgewählt worden, bei der der Kopf oberhalb der eigentlichen Pfanne einen

Abb. 2.

Vorstufe zur Luxation.

relativ guten Halt gefunden hat, gleichsam eine zweite Pfanne. Dieser geringe Halt hatte ausgereicht, daß den Kopf und den Schenkelhals ein gewisser Belastungsreiz traf, so daß ihre Konfiguration sich mehr der gesunden Form nähert.

Zwischen der Form der normalen Hüfte und der extremsten Luxationsform wird es Übergänge aller Stufen geben; deshalb ist es nicht möglich, ein allgemein gültiges Altersschema für Luxationshüften aufzustellen, während das Schema der normalen Hüfte einen Mittelwert für das betreffende Alter wohl darstellen kann.

Das Luxationsbecken stellt einen ganz besonderen Typus dar. Die Pfanne ist mehr sagittal und vertikal gestellt. Einen Gegensatz zu dieser Stellung bildet vielleicht die Stellung der Pfanne beim rachitisch veränderten Becken, bei dem die Pfanne mehr nach vorne und unten schaut, worauf Preiser hinweist. Der Schenkelhalswinkel des luxierten Oberschenkels ist viel steiler

Digitized by Google

und der Schenkelkopf erscheint nach vorne gedreht, antetorquiert. Diese Konfiguration der Hüfte ist die physiologische bei der Geburt. Erst bei Beginn des Laufens im 2. Lebensjahre ändert sich dies Bild und die Form der Hüfte nähert sich der, die wir beim Erwachsenen kennen. Die luxierte Hüfte aber erstarrt mehr oder weniger in dem Entwicklungsstadium, das in den ersten Lebensmonaten gegeben war (Lange, Pitzen). Die angeborene flache Pfanne kann als Vorstufe der Luxation bezeichnet werden. Abb. 2 zeigt die Hüfte eines 4monatigen Kindes. Es ist deutlich eine flache Pfanne zu erkennen, mit beginnender Subluxation. Der Mutter war die Ungleichheit beider Gesäßhälften aufgefallen. Es kann kaum ein Zweifel bestehen, daß in diesem Falle sich eine komplette Luxation entwickelt hätte. Durch 4monatige Lagerung des Kindes mit abduzierten Beinen wurde ein normales Gelenk erzielt.

Der Zeitpunkt der Einrenkung

wird aus diesen Erwägungen heraus so früh als möglich gewählt werden müssen. Entgegen steht nur das Bedenken der Schwierigkeit der Gipsbehandlung.

Die Ausbildung der Technik der Gipsverbände ist uns so gelungen, daß auch Säuglinge von 3—4 Monaten ohne Gefahr einer Reluxation einen Gipsverband erhalten können. Ebensowenig entstanden Druckstellen oder Dekubitus. Die Sauberhaltung der Säuglinge im Gipsverbande ist, wie alle unsere Fälle zeigen, durchaus möglich.

Technik der Einrenkung.

Wenn die Einrenkung sehr früh geschieht, wird sie ausnahmslos leicht zu bewerkstelligen sein. Bei älteren Kindern und bei sehr hoch sitzenden Luxationen, bei denen die physische Anstrengung der Reposition eine ganz erhebliche ist, benützen wir den von Schede modifizierten Lange-Weberschen Luxationstisch (Abb. 3).

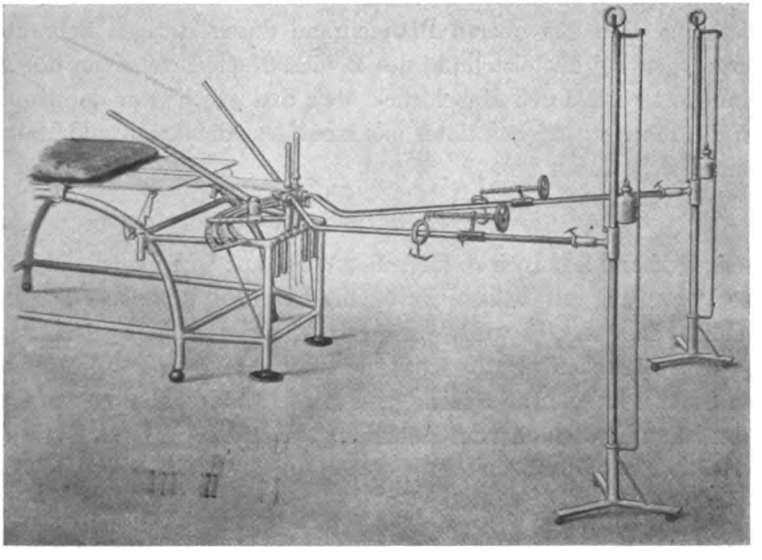
Er ist in der Verlängerung eines gewöhnlichen Operationstisches angebracht. Der Patient liegt mit dem Becken auf einer am Tisch mit Scharnieren befestigten, aufklappbaren, schmalen Beckenstütze. Diese Beckenstütze oder Platte ist auswechselbar und kann je nach der Größe des Patienten breiter oder schmäler gewählt werden. Das freie Ende der Platte ist gestützt durch zwei auf einer Stange drehbare Röhren, die wieder je nach der Breite der verwendeten Platte in weiterem oder engerem Abstande voneinander gewählt werden können. Diese Röhren dienen auch gleichzeitig dazu, um der Extensionsvorrichtung und den Trägern der Trochanterhebel genügenden Halt zu geben.

Die Träger für die Trochanterhebel sind T-förmig gestaltete Röhren, die mit ihrem Kopfstück die eben genannten Stützen drehbar umschließen. Mit dem längeren anderen Teil gleiten sie auf einen durchlochten Kreissegment, auf dem sie mit einem Eisenstift in jedem beliebigen Ausschlag festgestellt werden können. Sie tragen ein kurzes Aufsatzstück, das auf ihnen verschiebbar ist und an jeder Stelle festgestellt werden kann. Mit dem Aufsatzstück ist durch ein Kugelgelenk der Trochanterhebel verbunden, der durch einen Gummischlauch gepolstert ist. Mit den beiden Hebeln kann auf Becken und Tro-

Digitized by Google

chanter von unten und der Seite her in jeder gewünschten Richtung ein kräftiger Druck ausgeübt werden. Die Extensionsvorrichtung besteht aus zwei etwa 150 cm langen Eisenröhren, die an den Beckenstützen durch Kugelgelenke befestigt werden. Als Tuberstütze und Gegenhalt bei der Extension dienen zwei mit Gummi gepolsterte Eisenstachel, die von oben her durch die durchlochte Beckenplatte in die röhrenförmigen Stützen hineingesteckt werden, das Ganze dadurch fest und sicher miteinander verbindend. Die langen Extensionshebel tragen verschiebliche und feststellbare Spindelschrauben mit Dynamo-Manometern, an denen die Beine des Patienten angeschlungen werden können. Um zu ersparen, daß die Extensionshebel von einem Assistenten gehalten werden müssen, sind sie mit ihrem freien Ende auf fahrbaren Trägern befestigt, und zwar so, daß ihre Last durch ein Gegengewicht ausbalanziert ist und sie in jeder Stellung durch eine Stellschraube festgestellt werden können.

Abb. 3.



Luxationstisch.

Ein wesentlicher Vorteil dieses Luxationstisches besteht darin, daß der Patient auf dem Luxationstisch eingegipst werden kann, ohne daß ein Transport oder ein Verschieben notwendig ist. Lediglich die Trochanterhebel werden durch einen einfachen Handgriff entfernt. Nach Erstarren des Gipses kann der Patient durch ein leichtes Hochheben von der Beckenplatte, die durch ihre Form dabei leicht unter dem Verband nach oben herausgleitet, abgehoben werden. Ein weiterer wesentlicher Vorteil ist uns dadurch gewährt, daß von jedem Patienten unmittelbar nach der Reposition, vor Anlegung des Gipsverbandes auf dem Luxationstisch ohne Lageänderung eine Röntgenkontrollaufnahme gemacht werden kann.

Mit diesem Tisch ist es uns gelungen, Luxationen auch bei älteren Kindern bis zu 14 Jahren relativ leicht zu reponieren. Jedoch ist das Endresultat, nämlich ein sicheres Halten des Kopfes am Pfannenort und ein gut funk-

Digitized by Google

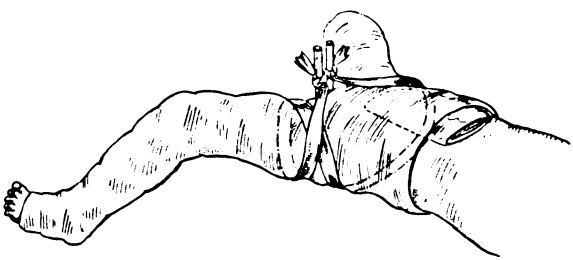
tionierendes Hüftgelenk, bei diesen alten Luxationen manchmal fraglich. Vom 5. bis 6. Lebensjahre ab ist die Indikation zur Reposition nur noch mit Vorsicht zu stellen. Einer 14jährigen haben wir durch die Reposition sicher genützt, während wir bei einer 10- und einer 12jährigen nicht den Eindruck eines Vorteils hatten. Es ist also immer die Indikation von Fall zu Fall neu zu stellen.

Über die Methode der Einrenkung läßt sich streiten. Bei kleinen Kindern geht es ohne Kraftanstrengung und auf jede Weise. Bei größeren Kindern geht durch den großen körperlichen Kraftaufwand bei manueller Reposition die ruhige Hand und die feine Beurteilungsfähigkeit der Finger über die Stellung des Kopfes sicher verloren. Dann ist die Methode der Wahl die Reposition auf dem Luxationstisch. Dabei wird der Schenkelkopf durch den Kapselisthmus über den oberen Pfannenrand durch stetigen Schraubenzug heruntergezogen bei Mittelstellung des Beines. Nach Erscheinen des Kopfes am Pfannenort wird durch Hebeldruck über den Trochanter der Kopf noch tiefer in die Pfanne getrieben unter gleichzeitiger Abduktion und Halten der Exstension (siehe L a n g e).

Verbandtechnik.

Den Gipsverband legen wir in folgender Weise an: Über gleichmäßige, nicht zu dicke Polsterung mit Zellstoffwatte, die durch Mullbinden glatt und unverschieblich angewickelt wird, wird mit einem Leinenband Becken und Stellung der Oberschenkel auf der Beckenstütze und an zwei an dieser befestigten Stachel fixiert. Die Führung des Leinenbandes, ähnlich wie L a n g e sie angibt, ist aus nebenstehender Zeichnung ersichtlich (Abb. 4). Die L a n g e-

Abb. 4.



Führung des Leinenbandes.

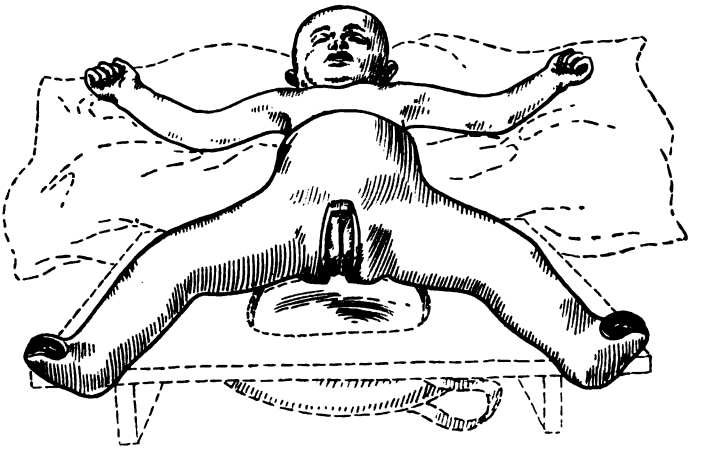
sche Führung ist etwas anders. Beim Gipsen auf dem Lange-Tisch fehlen die Tuberstachel, an denen wir das Band befestigen. Erst dadurch bekommt die Bandführung ihre volle Wirkung.

Die Fixierung des Verbandes selbst erfolgt mit in Gipsbrei getränkten Molltüchern, über die zum Schluß einige Gipsbinden gelegt werden. Als das Wesentliche erscheint uns dann die sorgfältige Modellierung des noch weichen Gipses, besonders in der Gegend der Trochanteren und der Unterseite über

Digitized by Google

den Glutäen, um ein mögliches Durchsacken des Gesäßes und Reluxation zu verhindern. Aus dem gleichen Grunde wird der Gesäßausschnitt schmal gehalten. Das über Oberschenkel und Becken festliegende Leinenband wird nach Erhärten des Gipses wieder sorgfältig durchtrennt, so daß jede Schnürung unter dem Gips vermieden ist. Nach Fertigstellen des Gipses wird das Kind herumgedreht und die Partie hinter dem Trochanter mit Mulltupfern festgestopft. Die Ränder des Gesäßausschnitts werden mit Lassar-Paste verklebt, um jedes Eindringen von Urin und Wasser zwischen Gips und Haut

Abb. 5.



Lagerung des Kindes im Gipsverband auf einem Holzgestell.

zu verhindern. Nach Trocknen des Gipses wird er im Ganzen noch mit einer wasserundurchlässigen Wasserglasschicht oder Aluminiumlösung (B e t t m a n n) überzogen.

Zur leichten Sauberhaltung empfiehlt es sich, die Kinder im Bett auf Holzgestellen zu lagern, die ähnlich wie Klosettsitze gestaltet sind, und unter die man Unterschieber stellen kann, ohne das Gestell oder das Kind aus seiner Lage bewegen zu müssen (Abb. 5).

Primärstellung.

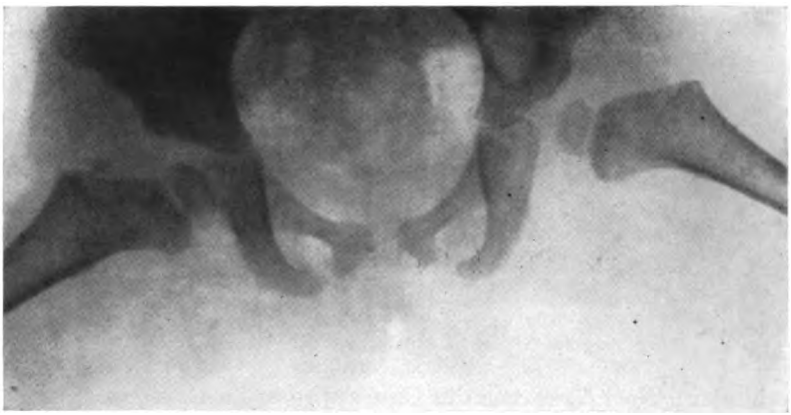
Viel bedeutungsvoller als die Wahl der Repositionsmethode ist die Stellung des Kopfes nach der Einrenkung. Übereinstimmend ist die Ansicht, daß der Kopf im unteren Pfannenabschnitt stehen muß. Noch weitergehend präzisiert C a l o t die Stellung des Kopfes, wenn er sagt, daß der Schenkelhals in allen Ebenen senkrecht auf dem unteren Pfannenabschnitt stehen muß. Dabei ist das Augenmerk besonders darauf zu richten, daß der Schenkelhals auch in solchen Fällen senkrecht auf der Pfannenebene steht, wo die Pfanne nicht mehr in der gewöhnlichen, fast sagittalen und wenig geneigten Ebene steht, sondern wo sie sich aus irgend einem Grunde mehr frontal und wagerecht ein-

Digitized by Google

gestellt hat. Bei einer retrovertierten Coxa vara mit rachitisch verändertem Becken müßte also weniger Abduktion und Innenrotation, dafür mehr Beugung gegeben werden. Bei sorgfältiger Beobachtung dieser Vorschriften sind sicher auch die Haupterfordernisse, die man an die Retention stellen kann, erfüllt, nämlich die primäre Sicherheit gegen Reluxation und die Möglichkeit der Schrumpfung der oberen Kapsel. Die Wahl der Stellung, ob nach Lorenz oder nach Lange, oder in einer Zwischenstellung, wie Calot sie angibt, hängt also ab von der Form und Stellung von Schenkelhals und Pfanne.

Ein wichtiges Moment ist die Schonung der Muskulatur. Wir konnten mehrmals beobachten, daß bei noch nicht ideal gelungener Reposition der Kopf sich durch den Muskelzug schon nach wenigen Tagen tief in die Pfanne hinein-

Abb. 6.



Bei der Reposition. Der Kopf steht noch etwas entfernt vom Pfannenboden.

gezogen hatte (Abb. 6 und 6 a), eine Beobachtung, auf die auch Gaugele hinweist. Auf jeden Fall muß der Kopf, wenn nicht anders möglich, durch mehrmaligen Repositionsversuch mit einigen Tagen Zwischenraum tief in den unteren Pfannenabschnitt gebracht werden. Die größte primäre Sicherheit gegen die Reluxation nach hinten gibt sicher die von Lorenz angegebene Stellung, jedoch kann dabei der Kopf sehr leicht zu weit nach vorn und oben gebracht werden, besonders bei der ziemlich häufigen Antetorsion des Schenkelhalses. Diesen Übelstand sucht die Langesche Stellung zu vermeiden durch Innenrotation, Abduktion und Streckung der Hüfte. Ein Nachteil der klassischen Langeschen Stellung besteht darin, daß bei Innenrotation und Streckstellung nur wenige Abduktion möglich ist. Wird die Abduktion in dieser Stellung erzwungen, so kippt das Becken nach vorn, was einer Hüftbeugung gleichkommt. Außerdem besteht die Gefahr, daß bei einer Coxa vara und Retroversion des Schenkelhalses der Kopf durch starke Innenrotation des Beines nach hinten aus der Pfanne herausgetrieben wird.

Digitized by Google

Sehr vorteilhaft erscheint, wie auch Lorenz sagt, eine Mittelstellung, die jedoch eine gut ausgebildete Gipstechnik verlangt, um das Resultat sicher zu halten.

Nach Leichenversuchen Schedes steht der Kopf bei einer Abduktion von etwa 120—100°, Mittelrotation und leichter Beugung primär am besten in der Pfanne. Auch Lorenz bezeichnet diese Stellung als die ideale, glaubt aber, daß ihre Fixierung im Gipsverband schwierig sei. Mit der beschriebenen Gipstechnik ist uns die Retention ausnahmslos gelungen. Auch Calot bevorzugt eine ähnliche Primärstellung. In den meisten Fällen handelt es sich wohl um folgendes typische Luxationsbild: steiler Schenkelhals mit mehr oder

Abb. 6a.

Nach 7 Wochen hat sich der Kopf im Gipsverband durch den Muskelzug tief in die Pfanne hineingezogen.

weniger Antetorsion des Kopfes. Um bei dieser Lage Schenkelhals und Kopf in allen Ebenen senkrecht zur unteren Pfannenebene zu bringen, ist mittlere Rotation, vielleicht etwas Innenrotation nötig mit Abduktion von 120—100°. So starke Abduktion ist nur in Verbindung mit Hüftbeugung möglich. Wir geben daher in der Regel folgende Primärstellung: Abduktion bis 100°, Mittelrotation (die Kniescheiben stehen nach vorn), bei einer Hüftbeugung von etwa 130° und entsprechender Kniebeugung.

Hierzu ist zu bemerken, daß wir diese Stellung nicht unbedingt innehalten. Je nach der Lage und den Erfordernissen des einzelnen Falles ändern wir die Rotation oder die Beugung, besonders bei kleinen Kindern. Als sehr vorteilhaft haben wir das vorsichtige manuelle Hineinbohren des Kopfes in den Pfannengrund erkannt, die Implantation nach Lorenz; jedoch darf dies nur ganz leicht und vorsichtig geschehen. Unmittelbar danach, vor dem Gipsverband, wird das übliche Röntgenbild angefertigt.

Digitized by Google

Sekundäre Stellungen.

Der erste Gipsverband bleibt bei röntgenologisch völlig befriedigender Stellung etwa 2 Monate liegen. Bei den folgenden Gipsverbänden wird die Stellung etwas geändert, in dem Sinne, daß weniger Beugung und mehr Innenrotation gegeben wird, also auch entsprechend weniger Abduktion. Wir nähern uns also mehr und mehr der Lange-Stellung. Während der Gipsverbandperiode, solange das Hüftgelenk unbeweglich fixiert ist, findet noch keine Pfannenneubildung statt. Ein Irrtum in der Beurteilung der Neubildung der Pfanne kann sehr leicht durch das Allgemeinstärkerwerden des Knochens eintreten. Ebenso kann bei zufälliger starker Beckenneigung, bei Lordose, leicht die Spina ant. inf. als Pfannendach angesehen werden, worauf Brandes hinweist. Die genaue Differentialdiagnose ließe sich wahrscheinlich leicht durch stereoskopische Aufnahme ermitteln.

Nachbehandlung.

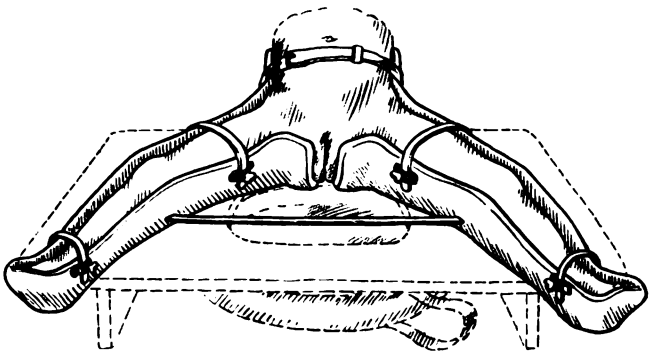
Während die Reposition selbst in den meisten Fällen als relativ leicht erscheint, ist die Nachbehandlung mit dem Ziel einer kräftigen Pfannenbildung und gutem Funktionsresultat ungleich schwieriger. Durch den Gipsverband und die Fixierung in der gewünschten Stellung kann nur die Schrumpfung der oberen Kapsel erzielt werden. Die Neubildung des knöchernen Pfannendaches wird nur durch Bewegungs- und eventuell Belastungsreize zu ermöglichen sein. Daß der Gelenkdruck, der durch den Muskelzug erzeugt wird, allein schon genüge, das Pfannendach zu bilden, erscheint uns, wie zahlreiche Röntgenbilder während der Gipsverbandperiode beweisen, wenig wahrscheinlich. Dazu ist zu bemerken, daß der Muskelzug im zirkulären Gipsverband wesentlich herabgesetzt ist. Erst der Beginn der Muskelfunktion kann als gelenkbildender Reiz betrachtet werden. Tatsächlich konnten wir an verschiedenen Röntgenbildern nachweisen, daß in der Liegeschale, die Bewegungen erlaubt, eine kräftige Pfannenbildung einsetzt.

Selbstverständlich ist die Belastung ein weit stärkerer Reiz, aber es besteht die Gefahr der Kopfdeformierung und des Ausweitens der geschrumpften Kapsel. Daher ist das Ziel: eine aktive Bewegung des Kopfes am Pfannenort in festen Grenzen mit langdauernder Entlastung. Dies Ziel erscheint uns am besten durch Verwendung der Liegeschale und des Reitbockes erreicht.

Nach genügender Schrumpfung der Kapsel, und wenn die Festigkeit ausreichend erscheint, was in vielen Fällen schon nach 3—4 Monaten der Fall ist, erhalten die Kinder eine Gipsliegeschale mit Bügeln, die ihnen wohl kleinere Bewegungen in festen Grenzen ermöglicht, aber keine grobe Lagerungsänderung zuläßt (Abb. 7). Gleichzeitig oder einige Wochen später werden sie untertags stundenweise auf den Reitbock gesetzt, auf dem sie in zwangsmäßiger Spreizstellung der Beine mit den Fußspitzen eben den Boden be-

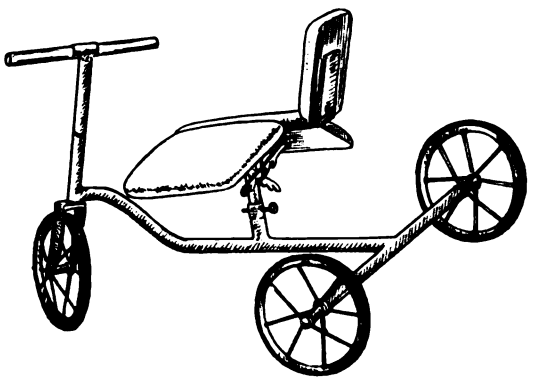
Digitized by Google

Abb. 7.



Gipsliegeschale.

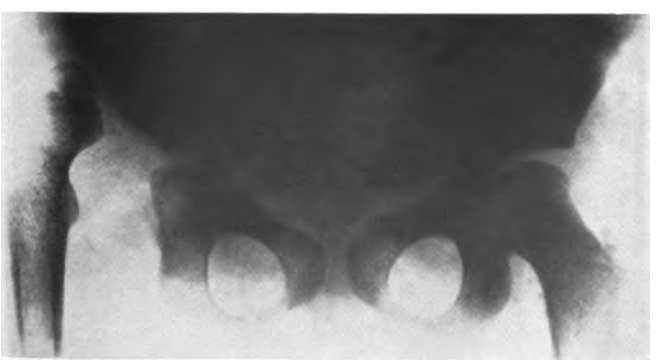
Abb. 8.



Reitbock.

Abb. 9.

L



R

Einseitige Luxation vor Behandlung.

rühren und sich so fortbewegen, ohne die ganze Last des Körpers auf die Beine stellen zu können (Abb. 8).

Digitized by Google

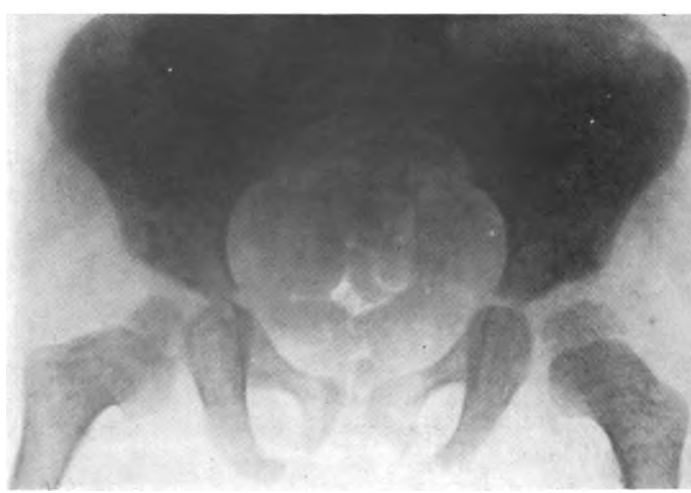
Abb. 10.

Einseitige Luxation nach Behandlung.

Abb. 11.

Doppelseitige Luxation vor Behandlung.

Abb. 12.



Doppelseitige Luxation nach Behandlung.

Digitized by Google

Der Reitbock oder Reitstuhl besteht aus einem in der Höhe verstellbaren, fahrbaren Reitsitz, der an beiden Seiten verstellbare Führungsbretter für die Oberschenkel hat, wodurch jede gewünschte Spreizstellung der Beine erzwungen werden kann. Der Reitbock wird in der Höhe so eingestellt, daß das Kind mit gespreizten Beinen den Boden nur mit den Zehen erreicht. Dadurch kann es sich auf seinem fahrbaren Sitz fortbewegen, ohne daß die ganze Körperlast auf den Beinen ruht.

Die Abb. 9, 10, 11, 12 zeigen einige funktionell und anatomisch ideale Resultate.

Störungen.

Die häufigste Störung im Verlaufe der Behandlung ist die Deformität des Kopfes (Abb. 13). Die Deformation betrachten wir als eine mechanische Insuffizienz des Kopfes. Als Ursache ist der Druck des Kopfes in die Pfanne

Abb. 13.

Einseitige Kopfdeformität einer doppelseitig reponierten Luxation.

anzusehen. Kopf und Pfanne sind durch ihre Trennung nicht einander entsprechend gebildet worden. Bei der Reposition werden also zwei nicht einander entsprechende Flächen aufeinandergepreßt. Übersteigt der Druck, der nun auf den Kopf wirkt, seine Tragfähigkeit, so bildet er sich der Pfanne entsprechend um. Besteht gleichzeitig eine allgemeine Rachitis, so wird es umso eher zur Kopfdeformität kommen. Es verdient bemerkt zu werden, daß in Sachsen Luxationen und schwere Rachitis öfters zusammen auftreten, eine Erscheinung, die z. B. in München nicht beobachtet werden konnte.

Das Röntgenbild zeigt ein Aufsplittern und Plattdrücken des knöchernen Kopfes, das bei stark ausgeprägten Fällen bis zum fast völligen Schwinden des knöchernen Kopfkernes führen kann. Die Pfanne scheint dabei der härtere Teil zu sein. Sie zeigt wohl auch Usurierungen und Fragmentationen, aber niemals so stark, daß z. B. ein apponiertes Pfannendach wieder verschwände. Leider ist am Röntgenbild nicht zu erkennen, wie sich der Knorpel von Kopf

Digitized by Google

und Pfanne bei diesen Veränderungen verhält. Unklar bleibt nur, weshalb so häufig bei doppelseitig reponierten Luxationen nur auf einer Seite der Kopf sich verändert. In einem Falle einer doppelseitigen Luxation, bei der eine Seite durch Poliomyelitis gelähmt war, konnten wir beobachten, daß auf der nicht gelähmten Seite der Kopf vor Eintritt der Belastung deformiert wurde, was man wohl nur auf den Muskelzug zurückführen kann (Abb. 14). Wenn die Veränderung des Kopfes nicht sehr hochgradig ist, so sind klinische Merkmale nicht zu beobachten. Das funktionelle Resultat wird durch die Deformität nicht beeinträchtigt, wenigstens nicht bei jugendlichen Patienten. Ein derartig deformiertes Gelenk kann später wieder suffizient werden und sich völlig erholen. Anderseits ist es aber wahrscheinlich, daß

Abb. 14.

Kopfdeformität auf der nicht gelähmten Seite. Auf der gelähmten Seite ist der Kapselisthmus mit Draht unterbunden (Pfeil).

im späteren Alter, bei allmählichem Zurückgehen der körperlichen Leistungen derartige Gelenke sicherlich viel eher zu Arthritiden neigen, als völlig normale. Es bleibt immer ein Locus minoris resistentiae.

Auf ähnliche Ursache ist die Bildung der Coxa vara zurückzuführen. Dabei muß erwähnt werden, daß bei allen Fällen schon vor der Reposition eine gewisse Neigung dazu vorhanden war. In keinem Fall war der Schenkelhals so typisch steil aufgerichtet (Abb. 15, 16).

Die Bildung einer Coxa vara setzt voraus, daß die obere Kapsel sehr fest ist und ebenso, daß das Pfannendach gut entwickelt ist. Naturgemäß sitzt der Kopf sehr fest am Pfannenort. Eine Reluxation ist nicht zu erwarten, im Gegenteil, die Coxa vara bietet eine absolute Sicherheit gegen Reluxation. Die klinischen und funktionellen Erscheinungen sind fast unmerklich, jedoch haben wir keine sehr schwere Coxa vara, bei der z. B. der Trochanter wesentlich höher als der Kopf steht, beobachtet.

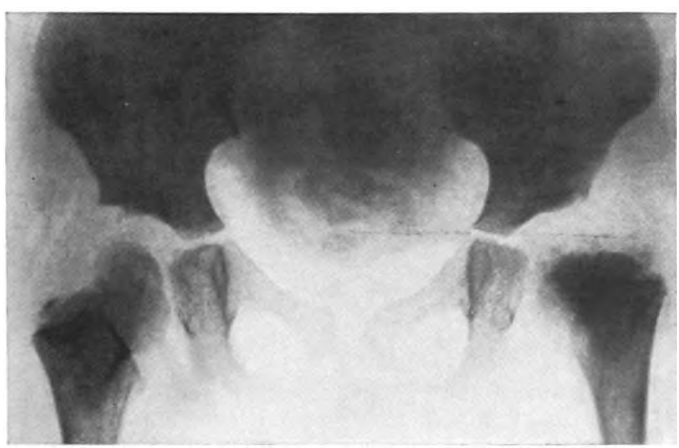
Digitized by Google

Da die Adduktoren bei unserer Methode sorgfältig geschont werden, so kann ihr Ausfall nicht als Ursache der Verringerung des Schenkelhalswinkels angesehen werden. Es bleibt nur die eine Erklärung, daß der insuffiziente Knochen der nach der Reposition einsetzenden Beanspruchung nicht ge-

Abb. 15.

Neigung zu Coxa vara vor Behandlung.

Abb. 16.



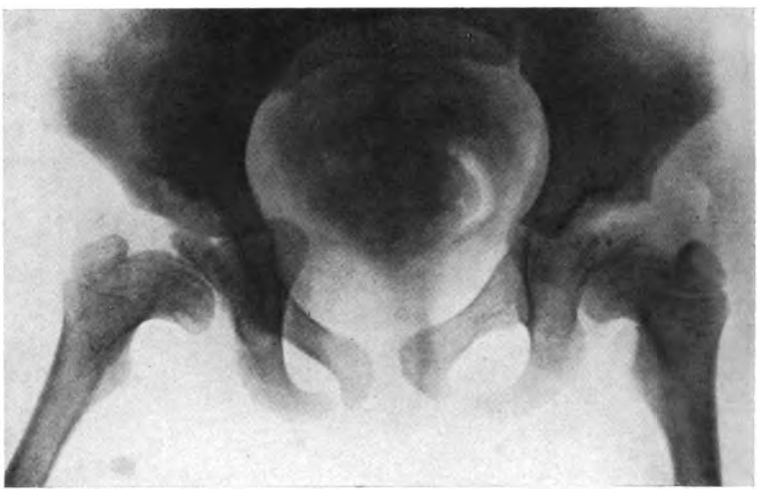
Nach Behandlung. Coxa-vara-Bildung ohne funktionelle Störung.

wachsen ist (Abb. 17, 18). Gleichzeitig mit der Coxa-vara-Bildung geht einher ein scheinbares Kürzerwerden des Schenkelhalses und eine Retroversion des Kopfes. Wieweit das Becken auch verändert war, ließ sich an Hand der Röntgenbilder nicht mit Sicherheit feststellen. Jedoch kann man annehmen, daß die Ebene des Pfannenbodens mehr frontal und wagerecht gerichtet war, analog der Pfannenstellung bei den rachitisch veränderten Becken. Die Be-

Digitized by Google

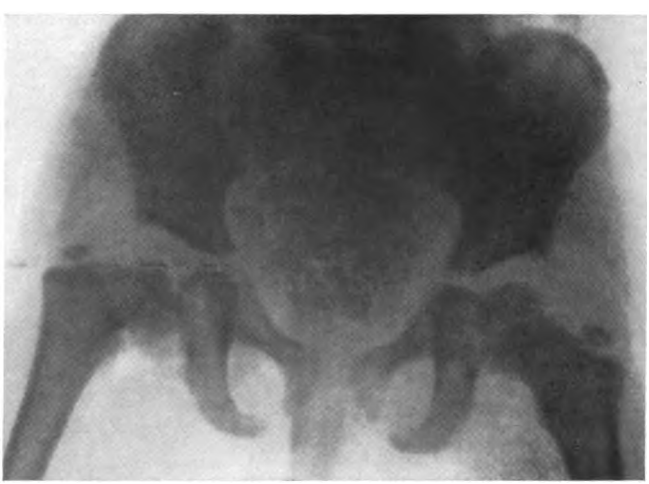
handlung der Coxa vara und der Kopfdeformität besteht am besten in der Vorbeugung, dadurch, daß man das Gelenk wohl etwas bewegt, aber nicht

Abb. 17.



Coxa vara doppelseitig.

Abb. 18.



Coxa vara einseitig.

belastet. Wir glauben dies am besten durch Liegeschale und Reitbock erreichen zu können.

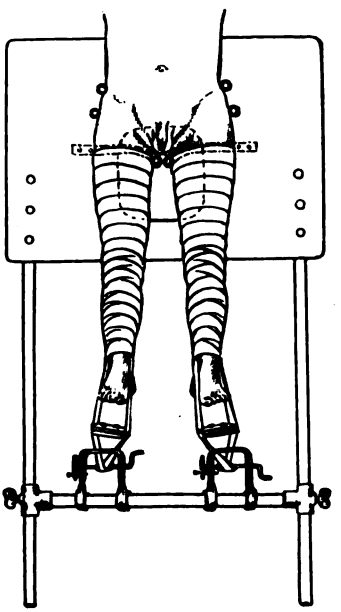
Die muskuläre Fixation, die hin und wieder im Verlaufe der Nachbehandlung eintritt, ist immer ein Zeichen einer Gelenkreizung. Sie tritt auf nach übermäßiger Bewegung und Belastung, manchmal im Zusammenhang mit der Bildung einer Kopfdeformität. In solchen Fällen genügt stets eine

Digitized by Google

2wöchige Bettruhe, eventuell mit Extension, um die Fixation zu beseitigen (Abb. 19).

Der Extensionsverband wird in der üblichen Weise angelegt, mit Zugverband und Tubergegenstütze, nur verwenden wir statt des Gewichtszuges einen Zug, der durch eine feststellbare Schraubenspindel bewirkt wird. Diese Anordnung hat den Vorzug, daß der Patient den Zug durch keine Muskelanstrengung überwinden kann. Dabei läßt sich der Zug leicht so dosieren, daß er immer unter der Schmerzgrenze bleibt, ohne an Wirksamkeit irgendwie zu verlieren.

Abb. 19.



Extensionsverband.

Hin und wieder aber ist die muskuläre Fixation auch das Zeichen einer beginnenden Reluxation. Daher ist die muskuläre Fixation für uns immer ein Anlaß für eine Röntgenkontrolle des Gelenks.

Schwerwiegender als die eben beschriebenen Störungen sind die Schwierigkeiten, die durch Coxa valga und Antetorsion des Schenkelhalses entstehen. Coxa valga und Antetorsion erscheinen immer zusammen. Gleichzeitig sieht auch die Pfanne mehr nach der Seite. Diese drei Merkmale scheinen in der Tat zusammenzugehören, ebenso wie Coxa vara, Retroversion und frontale Stellung der Pfanne. Wir fanden diesen Komplex am deutlichsten bei Kindern ausgeprägt, die schon längere Zeit ihre luxierte Hüfte belastet hatten.

Es erscheint selbstverständlich, sei aber noch besonders betont, daß alle Röntgenbilder bei genau nach vorn gerichteten Kniescheiben aufgenommen wurden, so daß eine Verwechslung mit der Außenrotation des Beines ausgeschlossen ist.

Unter dem gleichen Gesichtspunkt ist auch das Caput valgum zu betrachten, das sich im Röntgenbild als deutliches Verrutschen des Kopfkerns zeigt, der am äußersten Rande vom Pfannendach, nach einem Ausdruck von Müller und Calot, wie eine schiefaufgesetzte Mütze dem Schenkelhals aufsitzt. In leichteren Fällen beschränkt sich die Behandlung dieser Störungen darauf, den Kopf durch Abduktion und starke Innenrotation des Beines längere Zeit am Pfannenort zu halten, so lange, bis die obere und vordere Kapsel so fest und das Pfannendach so weit ausgebildet ist, daß der Kopf sicher gehalten wird. Bei älteren und schwereren Fällen, bei denen die Gefahr einer Reluxation im Verlaufe der Nachbehandlung droht, wird man sich zu einer Osteotomie des Oberschenkels entschließen müssen, die wir in 3 Fällen mit gutem Erfolge anwandten. Wir konnten in diesen Fällen beobachten, daß einige Monate

Digitized by Google

nach Beginn der Behandlung der Kopf mehr und mehr nach außen und oben zu rutschen begann. Wir sehen hierin die Hauptursache für etwaige Spätrezidive. Jedenfalls konnten wir in den 3 Fällen, die uns zu nachträglichem

Abb. 20.

Gutes Resultat am Ende der Gipsverbandbehandlung.

Abb. 21.

Nach zirka 1 Jahr deutliche Coxa valga und Schenkelhalsverdrehung.

Eingreifen nötigten, keine andere Ursache feststellen. Man braucht in diesen Fällen durchaus nicht den Mut verlieren, sondern man kann auch jetzt noch durch eine Osteotomie ein gutes Resultat erzielen. Die nebenstehenden Bilder zeigen den Verlauf eines solchen Falles (Abb. 20, 21, 22, 23, Alter des Kindes $3^1/_2$ Jahre), der von uns operiert wurde. Nach gut gelungener Reposition ist der Verlauf anfänglich ein ganz normaler, jedoch ist schon bei den ersten

Digitized by Google

Röntgenbildern eine Coxa valga capitalis festzustellen. Nach 11 Monaten ist die Coxa valga und Antetorsion sehr deutlich und schließlich so stark, daß der Kopf anscheinend geradezu aus der Pfanne herausgedreht wird. 20 Monate

Abb. 22.

Erneute Reposition und Korrektur der Antetorsion durch Osteotomie (Pfeil).

Abb. 23.

Nach 1 Jahr gutes funktionelles Resultat.

nach der ersten Reposition wurde wieder reponiert und in gleicher Sitzung nach Fixieren des Kopfes am Pfannenort durch einen Nagel im Trochanter der Oberschenkel osteotomiert und gedreht, zugleich mit Verkleinerung des Schenkelhalswinkels, eine Methode, auf die schon Max Schede und Brandes hinweisen. Das Resultat ist jetzt, 1 Jahr nach der Operation,

Digitized by Google

ein ganz vorzügliches. In manchen Fällen von Coxa valga, besonders bei älteren Kindern, haben wir auch Gehapparate verordnet. Im Gehapparat wird das Bein zwangsmäßig in Abduktion und leichter Hüftbeugung gehalten, ohne daß es belastet werden kann. Das Kind geht durch Sitzen auf dem Tuber ischii, das durch eine eigene Verstrebung gegen den Boden abgestützt ist. Jedoch haben wir in der poliklinischen Praxis nicht immer gute Erfolge mit Apparaten gehabt, weil sie einer sorgfältigen Pflege bedürfen und weil den Eltern oft das Verständnis für eine Apparatbehandlung abging.

Wir sind durch unseren Raummangel gezwungen, die gesamte Luxationsbehandlung halb ambulant durchzuführen. Während der Gipsbehandlung erscheint uns die halb ambulante Behandlung völlig unbedenklich. Viel wichtiger wäre es, wenn man die Nachbehandlung bis zur Belastungsfähigkeit der Gelenke stationär durchführen könnte, besonders wichtig bei älteren Kindern mit Neigung zur Versteifung, weil sie dringend der Massage und Übung bedürfen.

Störungen während der Verbandperiode haben wir nicht erlebt. Alle von uns behandelten Fälle hatten nach Ablauf der Gipsverbandbehandlung eine einwandfreie Stellung des Hüftkopfes gehabt. Die Kopfdeformität und Coxa vara, die wir späterhin in einigen Fällen beobachteten, hat niemals einen deutlichen Einfluß in der Funktion gezeigt. Eine Gefährdung des Resultats sahen wir ausschließlich bei vier älteren Kindern durch Coxa valga bzw. Caput valgum mit starker Antetorsion. Da auch solche Fälle durch die beschriebene Osteotomie zur Heilung gebracht werden können, schließen wir, daß es letzten Endes von der Geduld und der Sorgfalt der Eltern abhängt, ob ein anfänglich gutes Resultat erhalten bleibt oder nicht. Die Wichtigkeit der Nachbehandlung möchten wir hier nochmals betonen. Wird eine nachträgliche Verschlechterung des Resultats rechtzeitig bemerkt, so kann wohl stets ein Rezidiv verhütet werden. Versagen aber die Eltern in dieser Periode und verweigern sie die Einwilligung zu einem rechtzeitigen vorbeugenden Eingriff, so wird es bei jeder Behandlungsmethode zu Spätrezidiven kommen können.

Auch wenn ein Spätrezidiv schon eingetreten ist, erscheint eine nochmalige Einrenkung mit sorgfältiger Nachbehandlung aussichtsreich. Wir haben 3 Fälle, die bereits je zweimal von anderer Seite vergeblich behandelt worden waren, mit der beschriebenen Methode zur vollen Heilung bringen können.

Digitized by Google

IV.

Aus dem Institut für allgemeine pathologische Histologie der kgl. Universität zu Mailand. (Vorstand: Prof. C. Zenoni.)

Über die Bildung von freien Körpern bei Exostosis bursata.

Von Dr. **Enrico Ettorre.**

Mit 5 Abbildungen und 1 Tafel (1—6).

Die Literatur verzeichnet nur 7 Fälle von Exostosis bursata mit freien Körpern.

Die mikroskopische Untersuchung der Kapselwand gab mir bei einem Falle, den ich selbst operierte, Gelegenheit, die Bildung der freien Körper zu verfolgen und die Natur der Bursa genauer festzustellen. Die dabei erhobenen Befunde veranlassen mich, die Frage über den Ursprung solcher Gebilde neuerdings aufzuwerfen und das Thema eingehender zu besprechen.

Kartilaginäre Exostosen mit Ursprung aus dem Epiphysenknorpel treten während der Entwicklungsperiode ziemlich häufig auf. Die Frage über das ätiologische Moment steht dabei noch offen; es sei nur daran erinnert, daß sich sowohl die Theorie von Virchow als jene von Cohnheim und auch die von anderen Forschern einzig und allein auf den allgemeinen und unsicheren Begriff einer lokalisierten Entwicklungsstörung stützen. Die Lösung des Problems steht in engem Zusammenhang mit jenem der gutartigen Geschwülste, und es erübrigt sich, auf das, was über das Argument geschrieben worden ist, näher einzugehen.

Vom klinischen Standpunkt aus ist es angezeigt, die solitären Exostosen von den multiplen zu trennen. Diese letzteren, familiär auftretenden, sprechen für eine schwere Abweichung im Wachstum der epiphysären Knorpel; sie gehen mit Formveränderungen der Knochen einher und beeinflussen das ganze Skelettsystem und dessen Statik, sowie den Allgemeinzustand des Organismus.

Der vierte Teil ungefähr der kartilaginären Exostosen ist mit einer Kapsel versehen, die mit dem Sitz der Neubildung in Zusammenhang steht. Früher wurde die Kapsel als eine seltene Komplikation angesehen: Riethus zählte 1903 nur 17 Fälle, und heute noch gibt es Forscher, die auf Grund der geringen Zahl (23) der zur Veröffentlichung gelangten Fälle, weiterhin an deren Seltenheit glauben, aber schon Freund beobachtete (1916) unter 18 Exostosen 3mal das Vorkommen einer Bursa (16,6%); mir will es aber

Digitized by Google

scheinen, daß solche Fälle noch öfter vorkommen, daß sie aber, eben wegen der Häufigkeit des Befundes, nicht publiziert werden. Der erste Fall ist von Hawkins veröffentlicht worden, 1869 gab Volkmann dieser Form den Namen Exostosis bursata.

Weit seltener sind hingegen die Fälle, bei denen freie Körper im Innern der Bursa vorkommen.

Bisher galt die Annahme: es hätten solche freie Körper stets ihren Ausgangspunkt in dem kartilaginären Gewebe, das die Exostose umhüllt. Ihr Entstehen erklärt man entweder als Folge einer Proliferation mit Abstoßung nach vorausgegangenem Austrocknungsprozeß, oder als Effekt eines Traumas, das in der Neubildung eine Teilfraktur verursacht hat.

Der den Anlaß zu dieser Arbeit bildende Fall ist der einzige, bei dem es möglich war nachzuweisen, daß die freien Körper ihren Ursprung direkt in der Kapsel haben können, und zwar durch Bindegewebsmetaplasie und kartilaginäre Wucherung im Innern der Zotten.

Der dabei sich abspielende Prozeß ist dem der Bildung von Gelenkchondromen analog, der unlängst in all seinen Phasen von Jones beschrieben worden ist.

Die Literaturangaben über das Thema sind nur spärlich: Rindfleisch berichtete 1864 in einem Artikel, von dem es mir nicht möglich war, das Original nachzulesen, über einen von Billroth operierten Fall von kartilaginärer Exostose, der infolge einer Septikämie tödlichen Ausgang nahm. Es handelte sich um einen 27jährigen jungen Mann mit athletischem Körperbau, bei dem sich 9 Jahre nach einem erlittenen Falle oberhalb des Knies an der Vorderseite eine große Geschwulst gebildet hatte. Beim operativen Eingriff kam eine Zyste zum Vorschein, auf deren Basis sich, nahe am Gelenkknorpel, eine kartilaginäre Exostose angesetzt hatte, welche Synovialflüssigkeit und ungefähr 200 freie Körper enthielt, die wie Gelenkchondrome aussahen. Die Bursa aus straffem Bindegewebe war inwendig mit einem ebenen, glatten, glänzenden, an einigen Stellen mit Zotten versehenen Epithel bedeckt. Die höckerige kartilaginäre Exostose besaß an ihren Vorsprüngen auch mikroskopisch die gleiche Struktur wie die freien Körper, welch letztere allem Anscheine nach im Exostosenknorpel ihren Ursprung hatten. Zwischen Kniegelenk und Exostose war keine Verbindung nachweisbar.

Fischer beobachtete (1880) bei einem 43jährigen, körperlich heruntergekommenen Manne, der von Kindheit auf multiple hereditäre Exostosen hatte (sowohl der Vater wie die Söhne des Patienten waren Exostosenträger), in der Bursa einer dieser kartilaginären Exostosen, die hinter dem Trochanter minor eingekeilt und mit Eiter angefüllt war (wahrscheinlich zufolge einer Femurperiostitis) zahlreiche kartilaginäre freie Körper mit einem verkalkten Kern im Zentrum. An der Innenwand der sehr weiten Bursa waren.

Digitized by Google

ganz nahe an der Exostose, einige gestielte Körperchen angesetzt, die den freiliegenden auffallend ähnlich waren[1]).

Riethus veröffentlichte (1903) einen Fall, der einen 16jährigen jungen Mann betraf, welcher 2 Jahre früher eine Verletzung erlitten hatte, derzufolge auf der inneren Seite des rechten Knies ein Tumor entstand, mit einer kartilaginären Exostose am Femurkondylus und einer weiteren unter der Tibiaplatte. In der Bursa der tibialen kartilaginären Exostose befanden sich vier höckerige freie Körper und etwa 200 kartilaginäre zerquetschte ganz kleine Körperchen (durchschnittlich 5—7 mm messend), die zwischen den an der Beugungsstelle der Bursa befindlichen Zotten eingekeilt waren. Die kartilaginäre Exostose war mit einer Membran bekleidet, welche in der Zystenwand ihren Fortsatz nahm; gegenüber der Exostosenspitze lag ein losgetrenntes Fragment, das sich mit der Wand verbunden hatte und ebenfalls mit einer dünnen Membran bedeckt war. Riethus vertrat die Meinung, es hätten alle diese freien Körper ihren Ursprung in der Exostose und seien sämtlich mechanisch zwischen den Zotten eingekeilt. An keiner Stelle konnte er, selbst nicht bei Anlegung von Serienschnitten, eine direkte Umwandlung dieser Knorpelgebilde in Bindegewebselemente der Zotten nachweisen, welch letztere zwar mit Blutgefäßen versehen waren, aber der elastischen Bekleidung entbehrten. Immerhin erkannte er jedoch, daß es sich um entwicklungsfähige Knorpel handelte, da er bei einigen der Körperchen eine Umwandlung der bindegewebigen Belegzellen in junge kartilaginäre Zellen nachweisen konnte.

Bei einem zweiten, in der gleichen Arbeit zitierten Falle hatte sich bei einem 54jährigen Manne die Bursa nur zwischen den zwei Frakturfragmenten einer Exostose gebildet. Der periostale Überzug nahm seinen Fortsatz auf dem Fragment, das aus teilweise verkalktem hyalinen Knorpelgewebe gebildet war. Zwischen dem Fragment und der Exostose bestand ein Hohlraum, der nur wenige Tropfen einer gelblichen Flüssigkeit enthielt. Die mit Zotten versehene und mit einer Endothelschicht bedeckte Innenwand bildete so eine Art von Pseudarthrose. Der Autor erinnert an einen ähnlichen von Uhde (1876) publizierten Fall, bei dem jedoch multiple Frakturen bestanden und sämtliche Bruchteile von einer Kapsel zusammengehalten wurden: die dünne Exostose erschien in ihren verschiedenen Segmenten artikuliert. Nach der Meinung von Riethus war es auch beim ersten Falle infolge der Fraktur zur Bildung der Bursa gekommen; aus den Abbildungen ist hingegen die Präexistenz der Kapsel deutlich ersichtlich.

Kusnezowski veröffentlichte (1923) eine ausführliche Arbeit über

[1]) Der von Bornhaupt (1881) in der Volkmannschen Klinik beobachtete Fall kann nicht als Exostosis bursata mit freien Körpern gelten. Es handelte sich hier um ein 11jähriges Mädchen, bei dem sich schon in den ersten Lebensjahren oberhalb des Knies eine Exostose gebildet hatte, die dann infolge eines Traumas plötzlich größer wurde. Im Hohlraum war mit Blut vermischte Synovia vorhanden. Die Exostose hatte sich nach der Fraktur ihres Stiels — der ganz in der Bursa steckte und am Boden derselben inseriert war — vom Femur losgetrennt.

Digitized by Google

eine persönliche Beobachtung, einen 34jährigen Mann betreffend, bei dem ohne vorausgehendes Trauma eine kartilaginäre Exostose von der Größe eines Fötuskopfes entstanden war, die sich auf dem Os ileus unter den Spina iliaca anterior superior links angesetzt hatte und von der Fascia lata bedeckt war. Die Bursa enthielt 7 höckerige kartilaginäre, zum Teil verkalkte freie Körper und 4 gestielte, nebst zahlreichen Zotten, die an der Beugestelle der Kapsel eingekeilt saßen.

Abramowa beobachtete (1925) bei einer 48jährigen Frau, die 3 Jahre früher Fleckfieber überstanden hatte, am hinteren Teil der oberen Epiphyse der rechten Tibia eine blumenkohlförmige kartilaginäre Exostose mit drei dünnwandigen Bursen, deren eine 10 und die andere 3 höckerige osteokartilaginäre freie Körper enthielt, worunter die letzteren mittels eines dünnen Stiels zusammengehalten waren. Die Exostose war von den Gastroknemien bedeckt, die Bursa hatte eine ganz glatte Innenwand.

Endlich verzeichnete Mészáros (1927) bei einer 26jährigen Frau eine kartilaginäre Exostose, die angeblich im Alter von 11 Jahren entstanden war am oberen Drittel der rechten Tibia. 6 Wochen zuvor, nachdem sie sich überanstrengt hatte, war die Anschwellung größer geworden. Die Bursa besaß eine glatte Innenwand und enthielt drei kartilaginäre Körper, die im Schnitt einzelne verkalkte Herde deutlich erkennen ließen. Dieser Verfasser möchte die abnorme und exzentrische Proliferation des kartilaginären Gewebes mit einem partiellen und angeborenen Periostdefekt erklären, demzufolge der Epiphysenknorpel den Trieb erhalten hätte, sich durch diese Lücke auf exzentrische regellose Art zu entwickeln.

Krankengeschichte.

Rivolta Iride aus Greco Milanese, Näherin, 18 Jahre alt, mit negativer persönlicher und familiärer Anamnese. Im Alter von ungefähr 15 Jahren war Patientin vom Fahrrad gefallen und hatte an der vorderen Ellbogengegend einen heftigen Riß erlitten, infolgedessen die Flexionsbewegungen des Vorderarms für etwa 14 Tage schmerzhaft waren. Etwa 1 Jahr darauf bemerkte Patientin eine Anschwellung 2 Finger unterhalb der Ellenbeuge im Bereich des Zwischenknochenraums.

Da in den letzten Monaten die Anschwellung bedeutend zugenommen hatte und namentlich die Beugung Schmerz verursachte, so entschloß sie sich, das Krankenhaus aufzusuchen.

Der Allgemeinzustand der Kranken ist ausgezeichnet; das Ergebnis bei der Untersuchung der Brust- und Bauchorgane negativ. Auf der Oberseite des Vorderarms, 2 Finger unterhalb der Zwischenknochenlinie, macht sich medial eine Geschwulst von der Größe einer halben Nuß bemerkbar, die mit normaler Haut mit nicht verstärktem Venennetz bekleidet ist. Die Haut ist verschieblich; die Konsistenz hart elastisch, ähnlich wie bei einem Ganglion.

Digitized by Google

Palpation der Gegend verursacht Schmerz. Die Drehbewegungen sind beinahe völlig aufgehoben, eingeschränkt ist die Flexion des Vorderarms, der in Mittelstellung gehalten wird. Die Beweglichkeit der Hand ist normal; negativ der Ausfall der Wassermannreaktion und der Flockungsreaktion nach Sachs-Georgi, sowie die Kutanreaktion auf Tuberkulin. Die in zwei Ebenen ausgeführte Radiographie (Abb. 1 und 2) zeigt das Vorhandensein einer osteokartilaginären Exostose auf der vorderen Partie der Innenseite des Radius, unterhalb des Kollum; sie weist, wie es gewöhnlich der Fall ist, eine baumartige Verzweigung auf und ist mit ziemlich breiter Basis inseriert. In Anbetracht der Konsistenz des Tumors wurde die Diagnose auf Exostosis osteocartilaginea bursata gestellt. Bei der radiographischen Untersuchung des Skeletts kam keine weitere Exostose zum Vorschein. Die Operation (Ettorre) wurde in Äthernarkose ausgeführt und gut vertragen. Mittels Längsschnitt auf der Vorderseite habe ich die Kapsel freigelegt, von der die Exostose bedeckt war. Die Ausschälung der mehr oder weniger direkt dieser Bursa anliegenden Muskeln, Sehnen, Gefäße und Nerven gelang ohne Schwierigkeit. Nach der Inzision der Kapsel trat sofort Synovialflüssigkeit heraus, ferner ein sphärisches, glattes, weißblaues Körperchen, von der Größe einer Haselnuß, welches das Aussehen eines hart elastischen Knorpelgewebes hatte. Die Innenwand der Kapsel war mit einer Art Synovialis bedeckt mit zahlreichen rosafarbenen keulenförmigen Zotten. Die glänzend weiße kuppelförmige Exostose, die sich mit dem Meißel leicht entfernen ließ, war mit einer ziemlich dichten Bindegewebsschicht überzogen und mit breiter Basis auf dem Radius inseriert.

Abb. 1.

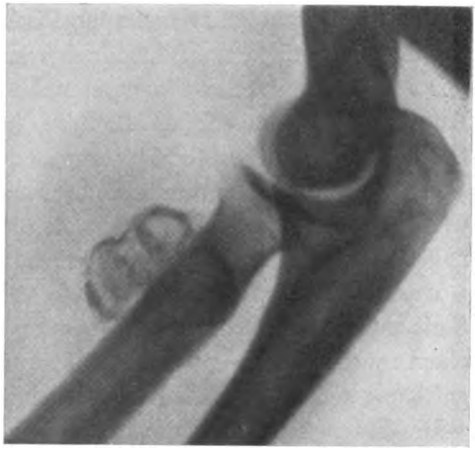


Abb. 2.

Der postoperative Verlauf war ein glatter, so daß die Kranke 8 Tage nach

Digitized by Google

eine persönliche Beobachtung, einen 34jährigen Mann betreffend, bei dem ohne vorausgehendes Trauma eine kartilaginäre Exostose von der Größe eines Fötuskopfes entstanden war, die sich auf dem Os ileus unter den Spina iliaca anterior superior links angesetzt hatte und von der Fascia lata bedeckt war. Die Bursa enthielt 7 höckerige kartilaginäre, zum Teil verkalkte freie Körper und 4 gestielte, nebst zahlreichen Zotten, die an der Beugestelle der Kapsel eingekeilt saßen.

Abramowa beobachtete (1925) bei einer 48jährigen Frau, die 3 Jahre früher Fleckfieber überstanden hatte, am hinteren Teil der oberen Epiphyse der rechten Tibia eine blumenkohlförmige kartilaginäre Exostose mit drei dünnwandigen Bursen, deren eine 10 und die andere 3 höckerige osteokartilaginäre freie Körper enthielt, worunter die letzteren mittels eines dünnen Stiels zusammengehalten waren. Die Exostose war von den Gastroknemien bedeckt, die Bursa hatte eine ganz glatte Innenwand.

Endlich verzeichnete Mészáros (1927) bei einer 26jährigen Frau eine kartilaginäre Exostose, die angeblich im Alter von 11 Jahren entstanden war am oberen Drittel der rechten Tibia. 6 Wochen zuvor, nachdem sie sich überanstrengt hatte, war die Anschwellung größer geworden. Die Bursa besaß eine glatte Innenwand und enthielt drei kartilaginäre Körper, die im Schnitt einzelne verkalkte Herde deutlich erkennen ließen. Dieser Verfasser möchte die abnorme und exzentrische Proliferation des kartilaginären Gewebes mit einem partiellen und angeborenen Periostdefekt erklären, demzufolge der Epiphysenknorpel den Trieb erhalten hätte, sich durch diese Lücke auf exzentrische regellose Art zu entwickeln.

Krankengeschichte.

Rivolta Iride aus Greco Milanese, Näherin, 18 Jahre alt, mit negativer persönlicher und familiärer Anamnese. Im Alter von ungefähr 15 Jahren war Patientin vom Fahrrad gefallen und hatte an der vorderen Ellbogengegend einen heftigen Riß erlitten, infolgedessen die Flexionsbewegungen des Vorderarms für etwa 14 Tage schmerzhaft waren. Etwa 1 Jahr darauf bemerkte Patientin eine Anschwellung 2 Finger unterhalb der Ellenbeuge im Bereich des Zwischenknochenraums.

Da in den letzten Monaten die Anschwellung bedeutend zugenommen hatte und namentlich die Beugung Schmerz verursachte, so entschloß sie sich, das Krankenhaus aufzusuchen.

Der Allgemeinzustand der Kranken ist ausgezeichnet; das Ergebnis bei der Untersuchung der Brust- und Bauchorgane negativ. Auf der Oberseite des Vorderarms, 2 Finger unterhalb der Zwischenknochenlinie, macht sich medial eine Geschwulst von der Größe einer halben Nuß bemerkbar, die mit normaler Haut mit nicht verstärktem Venennetz bekleidet ist. Die Haut ist verschieblich; die Konsistenz hart elastisch, ähnlich wie bei einem Ganglion.

Digitized by Google

Palpation der Gegend verursacht Schmerz. Die Drehbewegungen sind beinahe völlig aufgehoben, eingeschränkt ist die Flexion des Vorderarms, der in Mittelstellung gehalten wird. Die Beweglichkeit der Hand ist normal; negativ der Ausfall der Wassermannreaktion und der Flockungsreaktion nach Sachs-Georgi, sowie die Kutanreaktion auf Tuberkulin. Die in zwei Ebenen ausgeführte Radiographie (Abb. 1 und 2) zeigt das Vorhandensein einer osteokartilaginären Exostose auf der vorderen Partie der Innenseite des Radius, unterhalb des Kollum; sie weist, wie es gewöhnlich der Fall ist, eine baumartige Verzweigung auf und ist mit ziemlich breiter Basis inseriert. In Anbetracht der Konsistenz des Tumors wurde die Diagnose auf Exostosis osteocartilaginea bursata gestellt. Bei der radiographischen Untersuchung des Skeletts kam keine weitere Exostose zum Vorschein. Die Operation (Ettorre) wurde in Äthernarkose ausgeführt und gut vertragen. Mittels Längsschnitt auf der Vorderseite habe ich die Kapsel freigelegt, von der die Exostose bedeckt war. Die Ausschälung der mehr oder weniger direkt dieser Bursa anliegenden Muskeln, Sehnen, Gefäße und Nerven gelang ohne Schwierigkeit. Nach der Inzision der Kapsel trat sofort Synovialflüssigkeit heraus, ferner ein sphärisches, glattes, weißblaues Körperchen, von der Größe einer Haselnuß, welches das Aussehen eines hart elastischen Knorpelgewebes hatte. Die Innenwand der Kapsel war mit einer Art Synovialis bedeckt mit zahlreichen rosafarbenen keulenförmigen Zotten. Die glänzend weiße kuppelförmige Exostose, die sich mit dem Meißel leicht entfernen ließ, war mit einer ziemlich dichten Bindegewebsschicht überzogen und mit breiter Basis auf dem Radius inseriert.

Abb. 1.

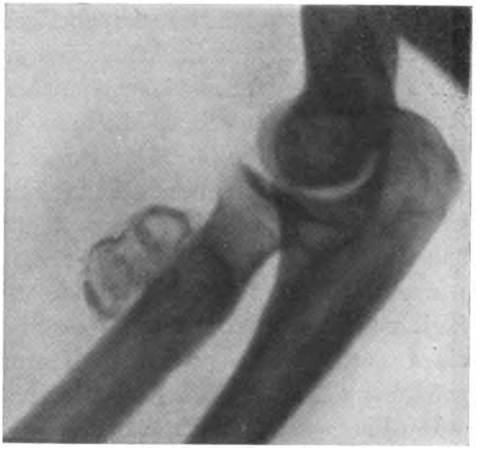


Abb. 2.

Der postoperative Verlauf war ein glatter, so daß die Kranke 8 Tage nach

Digitized by Google

dem Eingriff entlassen werden konnte. Die Motilität besserte sich zusehends, und 15 Tage später war Patientin imstande, alle aktiven Bewegungen auszuführen.

Die 5 × 3 cm messende Exostose, deren Oberfläche die Bursa auflag, zeigte sich beim Durchschnitt aus spongiösem Knochengewebe zusammengesetzt, das mit breiten Zonen aus kartilaginärem Gewebe alternierte, welches schließlich den ganzen freien Raum einnahm. Im Inneren der Spalten, die vom Knorpelgewebe eingenommen waren, bestanden auf letzterem an mehreren Stellen kreideartige Kalkablagerungen.

Die Kapsel aus fibrösem Bindegewebe war inwendig mit der bereits erwähnten Membran bekleidet, die auch auf der Exostose selbst ihren Fortsatz nahm.

Der freie Körper war, wie der Durchschnitt zeigte, aus einer konzentrischen Serie von Knorpelschichten gebildet, nach der Art einer Zwiebel, und besaß einen zentralen Kern aus Kalkablagerung. Während das Knorpelgewebe den gewöhnlichen blauweißen Farbenton hatte, war das Zentrum schneeweiß.

Die Flüssigkeit, mit der die Bursa angefüllt war, besaß alle Merkmale der Synovia ohne jedweden Fibrinrest.

Histologischer Befund: Die Hauptpartie der Exostose ist aus hyalinem, fibrillärem Knorpelgewebe gebildet und weist verkalkte Zonen auf, welche zum Teil im Zentrum, zum Teil aber an der Peripherie liegen, woselbst sich eine ungleiche Verknöcherungszone abgrenzt. Die zentrale Partie besteht aus verkalkten Trabekeln, die eine Art Gerüst bilden, dessen Spalten von den Maschen des Fettnetzes eingenommen sind, mit zahlreichen Blutgefäßen und etlichen frischen Blutergüssen; von einem myelopoetischen Gewebe ist keine Spur vorhanden. Eine mehr oder weniger dichte Kortikalis hüllt die ganze Exostose ein und reicht bis auf ihre Basis. Die Zellen, deren 2—4 zu zählen sind, befinden sich in lakunären Spalten; sie sind an einigen Stellen spärlicher vorhanden und von geringerem Umfang. Die fibrilläre Anhäufung des hyalinen Stromas wird kompakter, in den Spalten oder Buchten der fibrokartilaginären Inseln sind Kalksalze abgelagert. Die fibröse Kapsel, welche die Exostose einhüllt und ihr leicht anliegt, ist vornehmlich fibro-faszikulärer Struktur; an einigen Stellen wird das fibrilläre Gewebe lockerer und begrenzt nach der Art eines Netzes die areolären Spalten. Nahe an den kleinen Gefäßen macht sich in diesem Netze eine leichte, parvizelluläre Infiltration bemerkbar. Die Bindegewebshülle (Tafel 1) folgt den Unebenheiten der Exostose, bleibt aber gleichzeitig meistens abgegrenzt; nur an wenigen Stellen vertieft sie sich und weist dabei fibröse Verzweigung und einzelne kleine Blutgefäße am Sitz von Verknöcherungsinseln auf. An keiner einzigen Stelle der Bindegewebshülle sind Übergangsstadien zum Knorpelgewebe zu beobachten. An der Basis der Exostose beginnt die freie Partie der Kapsel; letztere besteht in ihrem Komplex aus wellenförmigen Bündeln

Digitized by Google

von fibrösem Bindegewebe und besitzt zahlreiche elastische Fasern, die meistens parallel, aber ziemlich entfernt voneinander laufen und hier und dort von Blutgefäßen mit Inseln aus Fettgewebe unterbrochen sind. Die Blutgefäße besitzen in einigen Abschnitten besonders kernreiche Wände; namentlich bei den inneren Segmenten ist dieses der Fall, wo auch die Kerne der Bindegewebsbündel reichlicher vorhanden und deutlicher markiert sind.

Der inneren Oberfläche zu sind die Zellelemente angehäuft und geschichtet; sie endigen mit abgeflachten Formen endothelialer Natur. Von dieser inneren Schicht aus hat die Bildung von Zotten ihren Anfang.

Das erste Zeichen von einer Zottenbildung besteht in einer Extroflexion der Hülle, welch letztere aus einer einzigen Schicht von abgeflachten Zellen gebildet sein kann, bestehend aus einem inneren Bindegewebsstroma und einem Netz aus Kapillargefäßen (Tafel 2). Andere Zotten hingegen haben eine mehrschichtige Hülle aus endothelialen Gebilden, welche die aus dichterem Bindegewebe und größeren Gefäßen bestehenden fibro-vaskulären Vegetationen wie mit einer Kapsel bedecken. Im allgemeinen bemerkt man an der Oberfläche der Zotten eine größere Unregelmäßigkeit in der Anordnung der Bündel. Die Zotten zeigen sich an einigen Stellen ihres Endothels beraubt, während die bindegewebsfaserigen Kerne sich rings um die Gefäße anordnen, so daß sie davon nach und nach umhüllt und eingeschlossen werden. In den sich üppiger entwickelnden Zotten ist die Bindegewebsbildung eine noch unregelmäßigere und führt da und dort zu fibrillären Ansammlungen, welche wie runde Faserkugeln aussehen, die zumal an der Peripherie kernreich sind, während der Mitte zu eine vorwiegend azidophile Substanz auftritt, die das Faserstroma nach und nach homogenisiert und nach mehreren aufeinanderfolgenden Stadien zur hyalinen Umwandlung führt (Tafel 3). Schon in diesem Stadium ist die chondrale Metaplasie des neugebildeten Bindegewebes deutlich ersichtlich, und zwar durch die Anwesenheit typischer, meist kleiner Hohlräume, die Zellen mit einem oder manchmal zwei kartilaginären Kernen enthalten. Bei dieser Umwandlung ist gleichzeitig an einigen Stellen das Zurückbleiben von Fettzellenhaufen zu beobachten, welche in der Nähe der Hyalinisierungszone von fibrillären Bindegewebsbündeln unterbrochen werden. Mitunter macht sich in einigen hyalinisierten Zonen ein anfänglicher Kalkniederschlag bemerkbar (Abb. 3), der jedoch nur selten das Stadium einer vollständigen Verkalkung erreicht (Tafel 4). Bei solchen Ausnahmsfällen ist das primäre bindegewebsfaserige Zentrum von einer amorphen Kalkinsel ersetzt, die aber der charakteristischen Zellelemente des Knochengewebes entbehrt. Inzwischen beginnt die Zotte keulenförmig zu werden, mit Neigung zur Kugelform, der Stiel besitzt keine Blutgefäße mehr.

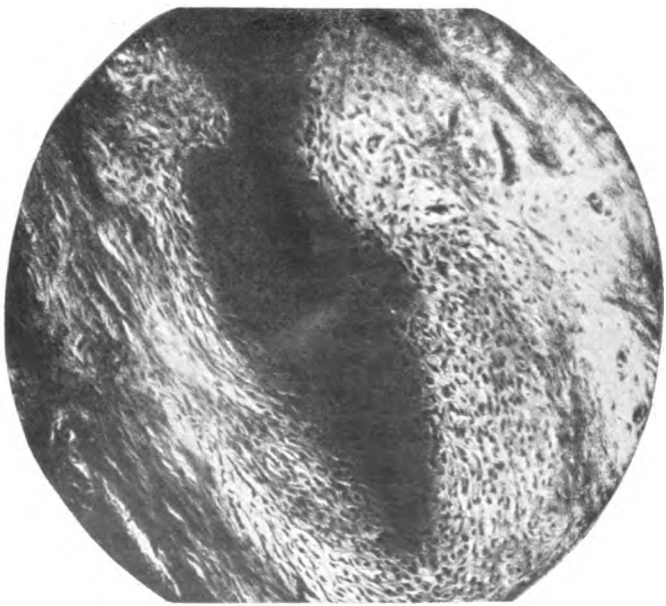
Der freie Körper bildet sich hauptsächlich aus einer homogenen Substanz mit strang- und inselförmig angeordneten kartilaginären Zellen. Es handelt sich um typische Zellen mit einem oder zwei Kernen, mit einer Kapsel und

Digitized by Google

mit hyalinem, lichtbrechendem Protoplasma; gegen die Peripherie macht sich zuerst eine Schicht aus fibrillärem Knorpelgewebe bemerkbar, gefolgt von fibrösem Bindegewebe, das mit einem Endothelhäutchen überzogen ist. Gegen die innere Partie bestehen einige Verkalkungszonen, jedoch ohne Spur von Verknöcherung; dieselben nehmen nach und nach zu, bis sie endlich im zentralen Kern eine amorphe Kalkmasse darstellen (Abb. 4).

Pathogenese: Das im Alter von 14 Jahren erlittene Trauma ist für die Pathogenese von entscheidender Bedeutung. Die von der Kranken gemachten Angaben gestatten die Feststellung, daß die Bizepssehne an ihrer radialen Insertion einen heftigen Riß erlitten hat.

Abb. 3.



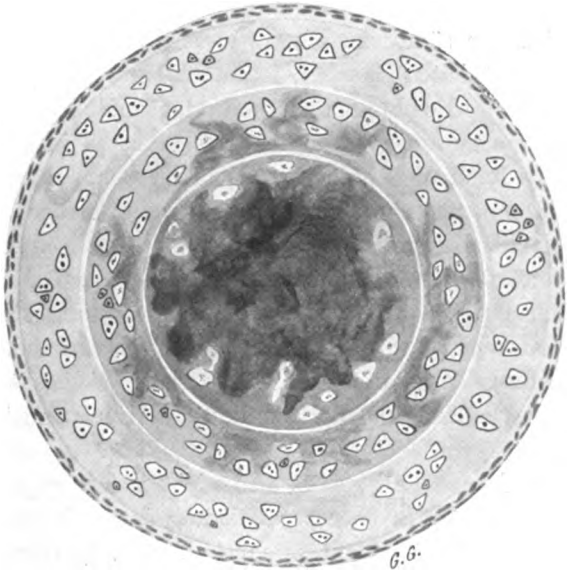
Der Knochenteil, welcher die Tuberositas radii bildet, wird nach Testut zwischen 14 und 18, nach Braus zwischen 14 und 15 Jahren in Form einer kleinen Lamelle bemerkbar, die sich bald darauf dem entsprechenden Knochenteil anlegt. Die Bizepssehne hingegen fügt sich nur dem hinteren, rauhen Teil der Tuberositas an, während sie dem vorderen Teil entlang läuft, mit Interposition eines Schleimbeutels.

Nun erlitt aber das Mädchen den Riß sicher, bevor diese Stelle vollkommen verknöchert war; durch das Trauma wurde die Insertion nur teilweise losgetrennt und tatsächlich war die Funktion in Kürze wieder hergestellt. Die Folgen des Traumas betrafen in erster Linie das diaapophysäre Knorpelgewebe, das zum Wachstum und zum Anheften der Tuberositas bestimmt ist. Infolge des plötzlichen starken Zugs wurde das Knorpelgewebe zu einer tumul-

Digitized by Google

tösen und abnormen Proliferation getrieben, was zur Bildung der Exostose führte, welch letztere infolge des Druckes der Sehne auf ihren medialen Rand ihr Wachstum seitlich und nach vorne orientierte[1]). Erst 1 Jahr nach dem Unfall bemerkte die Kranke das Vorhandensein des Tumors wegen des nunmehr erreichten Umfangs und wegen der damit verbundenen Funktionstörungen. Der Operationsbefund bestätigte mir diese pathogenetische Hypothese, indem er zeigte, daß der Stiel an der vorderen Basis der Tuberositas eingekeilt war und daß sich die Bizepssehne in nächster Nähe befand, d. h. der superomedialen Partie der Neubildung entlang lief. Was die Entstehung der die Exostose bekleidenden Bursa betrifft, so läßt der Sitz und

Abb. 4.



die Kontrolle keinen Zweifel darüber bestehen, daß es sich hier um eine Umwandlung und Anpassung der vorher existierenden Bursa serosa handelt.

Bei keinem der in der Literatur verzeichneten Fälle wurde bisher ein solcher Ursprung nachgewiesen, da auch beim Falle von W. Fischer die kleine, der tibialen Exostose anliegende Bursa bei der Reibwirkung der Sehne des Semimembranosus sekundär auftrat.

Wegen einer gewissen Ähnlichkeit hinsichtlich der Pathogenese und nament-

[1]) Vix (zitiert nach W. Fischer) vertrat die Meinung, es entstünden die Exostosen meistens als Folgewirkung eines heftigen Muskelzuges, der auf einen durch Rachitis erweichten Knochen eingewirkt hat. Es sei diesbezüglich auch der unlängst von Mészáros aufgestellten, aber nicht experimentell begründeten Hypothese Erwähnung getan, daß der Epiphysenknorpel in abnormer Richtung durch eine erworbene oder angeborene Periostlücke hindurch wuchern kann.

Digitized by Google

lich bezüglich des Sitzes der Exostose verdient ein von Riedinger referierter Fall erwähnt zu werden, bei dem infolge eines heftigen Sehnenrisses die Exostose auf der Tuberositas radii aufgetreten war. Beim operativen Eingriff wurde ein Überzug beobachtet, bestehend aus einer Extroflexion der Gelenkkapsel (mit welcher er durch eine 1 cm weite Öffnung verbunden war), die sechs freie Körper verschiedener Größe enthielt, von Hirsenkorn- bis zu Bohnengröße. Um für diesen außergewöhnlichen Befund eine Erklärung zu finden, dachte Riedinger an eine stattgefundene Zerreißung des periradialen Gewebes und darauffolgendes Eindringen kleiner mit Knochenhaut bedeckter Fragmente, welche — nach der Ausfüllung der Lücke — ihr Wachstum fortsetzten, wobei sie sich mit Synovialflüssigkeit ernährten. Die Exostose wurde als ein typischer überflüssiger Reparationsprozeß aufgefaßt, der sämtliche Merkmale einer Knochenschwiele besäße. Die freien Körper enthielten Knochen- und auch Knorpelgewebe; leider fehlen im Text ausführlichere Beschreibungen und erläuternde Figuren, die geeignet wären, diesen etwas unklaren pathogenetischen Prozeß in besseres Licht zu stellen. Jedenfalls kann die ätiologische Deutung des Verfassers nicht ohne Vorbehalt angenommen werden, denn man könnte mit ebensoviel Wahrscheinlichkeit denken, es habe das Knorpelgewebe seinen Ursprung nicht in einer Periostmetaplasie gehabt, sondern sei infolge der Proliferation kleiner Inseln aus Knochenfragmenten entstanden, die sich von der Tuberositas losgerissen hatten, oder aber, noch wahrscheinlicher, es handle sich um eine Gelenkosteochondromatosis, die ihre Entwicklung vielleicht dem gleichen Trauma verdankt, das auch die Lostrennung des Knochenfortsatzes bewerkstelligt hat.

Der oben beschriebene Fall gehört also nicht zur Gruppe der Exostosen mit freien Körpern, sondern eher zur Gattung der Gelenkosteochondrome, die in einem Gelenkdivertikel enthalten sind, z. B. in der Bursa subquadricipitalis (Riedinger, Henderson, Kopp, Jones, Cattaneo) oder in der Bursa coracoidea und in jener der langen Bizepssehne (Hagemann), oder endlich in der Bursa des Semimembranosus (Marsh) usw.

Bei meiner Kranken hatte der Riß nicht die Lostrennung des Knochengewebes zur Folge gehabt, denn es war die Insertionsstelle der Sehne gänzlich normal, ohne Anzeichen eines Reparationsprozesses; ebensowenig bestand eine Verletzung der Gelenkkapsel, sondern es handelte sich um eine Störung im normalen Verknöcherungsprozeß der vorderen Tuberkelhälfte mit darauffolgender abnormer Knorpelwucherung. Der Unterschied im pathologisch-anatomischen Bild ist einzig auf das verschiedene Alter der Patienten zurückzuführen.

Das Studium meines Falles gestattet die Feststellung eines bisher unbekannten Bildungsmechanismus der Bursa.

Digitized by Google

In einer ausführlichen Abhandlung über Exostosis bursata hat Dalla Vedova bereits 1905 die viel umstrittene Frage über die Genese der Bursa in ein richtiges Licht gerückt und deren reaktiven Ursprung nachgewiesen. Rindfleischs entgegengesetzte Ansicht einer Abstammung aus der Gelenkkapsel mit Ursprung der Exostose im Gelenkknorpel war seinerzeit außer von Bergmann auch von Bornhaupt und von Fehleisen geteilt worden. Dieser letztere, anläßlich der Beschreibung des oben wiedergegebenen Falles, stellte die Möglichkeit eines zweifachen Ursprungs der kartilaginären Exostosen in Aussicht, nämlich aus dem Epiphysenknorpel und aus dem Gelenkknorpel. Nur die letzteren (die stets ihren Sitz nahe an den Gelenken haben, obgleich sie zuweilen keine mechanischen Reize erleiden) wären mit Bursen versehen, die demzufolge in ihren Merkmalen ganz denen der artikulären entsprechen, besäßen spärliche Gelenkschmiere und könnten auch freie Körper enthalten, geradeso wie die Gelenkchondrome.

Die Behauptung der Insertion der Kapsel am Rande des Knorpelgewebes — zum Unterschied von dem, was bei einem Schleimbeutel reaktiven Ursprungs der Fall gewesen wäre — stützte Fehleisen auf die Struktur der Kapsel selbst sowie auf die Gegenwart von freien Körpern und von Zotten, die mit Gelenkzotten identisch sind. In Anbetracht der erkannten besonderen Prädisposition des Knies zur üppigen Wucherung der Zotten und freien Körper und um im besonderen Falle das Fehlen einer Verbindung mit dem Gelenk rechtfertigen zu können, stellte er die Hypothese auf, es beruhe die Neubildung auf einer fehlerhaften embryonalen Anlage des Gelenkes, und es habe demzufolge die Entwicklung der Exostose schon sehr früh begonnen wie bei einem Gelenkteratom.

Das Hauptargument der Vertreter der Gelenktheorie bestand in der vermeintlichen Insertion der Bursa am Rande des Knorpelüberzugs, was in augenscheinlicher Analogie mit dem Verhalten der Gelenkkapsel stünde. Mit Recht hat aber Dalla Vedova eingewendet, daß die mikroskopische Prüfung beim Falle von Fehleisen gezeigt hatte (was übrigens mehr oder weniger bei allen Fällen vorkommt), daß es sich nicht um eine echte Insertion handelte, sondern daß sich die Bursa, die allerdings sehr dünn geworden war, auf der freien Oberfläche der Exostose ausgebreitet und dieselbe bedeckt hatte. Die Kapsel bildet in jedem Falle eine abgeschlossene seröse Höhle: sollte an einer kleinen Zone die Hülle fehlen, so hängt dieses von einem lokalen Schwund ab, oder es ist dieses die Stelle, wo früher eine freier Körper gesessen hat.

Ich möchte hier noch kurz über eine Exostosis bursata, die bei einem 26 Jahre alten Manne oberhalb des medialen Femurkondylus saß, berichten. Bei der Operation gelang mir die Lostrennung der Kapsel von der sie bedeckenden Muskulatur nicht so leicht wie beim vorherigen Falle.

Digitized by Google

Die aus fibrösem Bindegewebe bestehende Bursa besaß einen endothelartigen inneren Überzug, welcher auf der Exostose seinen Fortsatz nahm und ihr ein besonderes glänzendes Aussehen verlieh. Nur in der Reflexionsfalte war die Synovialis etwas runzelig.

Histologischer Befund: Die Exostose besitzt große erweiterte Zwischenknochenräume, die vorwiegend Fettgewebsmaschen enthalten und nur an einzelnen die Blutgefäße begrenzenden Stellen myeloide Ansammlungen ohne Megakaryozyten aufweisen. Gegen die Peripherie wechseln Knorpelgewebszonen mit Verknöcherungszonen ab.

Auf der äußeren Oberfläche der Exostose macht sich ein ungleich dicker fibröser Bindegewebsüberzug bemerkbar, der an vielen Stellen enge Adhäsionen aufweist, sei es in Form einer nur schwach abgegrenzten Linie, sei es in Form von Vertiefungen und Wucherungen im darunter liegenden Knochen- und Knorpelgewebe, in welchem er sich unmerklich verliert (Tafel 5).

An einigen Stellen sind die zwischen dem Trabekelgerüst liegenden Spalten von einem an Fibrillen reichen und der medullaren Elemente entbehrenden Gewebe eingenommen, das zuweilen von einer Reihe knochenbildender Elemente seitlich begrenzt wird; an anderen unter der Kapsel liegenden Zonen hingegen sind spärliche, in einem Fettgewebsnetz angehäufte medullare Gebilde vorzufinden. Wieder an anderen Stellen befindet sich an der Abgrenzungslinie zwischen Kapselhülle und Exostose eine Reihe kleiner knochenbildender Elemente. Die Kapsel selbst ist reich an fibrösen kernhaltigen Gebilden, die in mehr oder weniger regelmäßig angeordneten Bündeln bestehen und Erhabenheiten aufweisen, die von Gefäßen mit verdickten Wänden durchlaufen werden und an der zentralen Partie stärkere Bindegewebsansammlungen zeigen.

Diese Erhabenheiten enthalten mitunter hofartige Fettspalten, die von der fibrösen Bindegewebsbildung umhüllt werden; sie besitzen zwar nicht Zottentypus, stellen aber zuweilen fingerförmige Bildungen dar, die meistens von einer Endothelschicht verschiedener Form und Dicke bedeckt sind. An keiner Stelle ist eine Umwandlung in Knorpelgewebe wahrzunehmen; es bestehen jedoch Anzeichen einer Homogenisierung des Bindegewebes.

Der freie Teil der Kapsel, und ganz besonders die freie Oberfläche, die mit dem Muskelgewebe in Verbindung steht, gestattet den Nachweis, daß das Muskelgewebe selbst mit von der Muskelhülle herstammenden wuchernden Bindegewebselementen infiltriert ist, welche die Fasern auseinanderschieben und namentlich entlang den Blutgefäßen angesammelt sind.

Die Streifung der Muskelfasern erscheint mehr oder minder verändert; die der Kapsel eigenen fibrösen Elemente sind teilweise angehäuft und sklerotisch und vermischen sich mit den darunterliegenden Muskelfasern; da und dort macht sich die Gegenwart restlicher Blutaustritte in Form von Hämosiderinablagerungen bemerkbar (Tafel 6).

Digitized by Google

Die tiefere Mittelschicht der Kapsel besteht aus Bindegewebsbündeln älterer Formation; auf der inneren Oberfläche der Kapsel folgt der Endothelüberzug einigen wenig deutlich ausgesprochenen Unebenheiten, die wie kleine Kämme aussehen und gewöhnlich nur aus mehrschichtigem Endothel, das nur wenig in die Höhle hineinragt, gebildet sind.

Die enge Verbindung zwischen der äußeren Oberfläche und dem Gewebe der Muskelhülle, das fast völlige Fehlen von Zotten und Knorpelinseln in der inneren Schicht, und endlich das verschiedene Aussehen des mehr ausgewachsenen Bindegewebes, all dieses sind Merkmale, die diesen Fall von dem vorausgegangenen unterscheiden. Eine solche Bursa reaktiven Ursprungs ist auf einen Wucherungsprozeß mit darauffolgender Einschmelzung des vorhandenen Bindegewebes zurückzuführen und beruht auf der Wirkung andauernder mechanischer Reizungen.

Fassen wir kurz die zwischen diesen 2 Fällen bestehenden Unterschiede zusammen, so ist vor allem hervorzuheben, daß sich im letzteren Falle die eigentliche kartilaginäre Exostose in einem weiter vorangeschrittenem Stadium von Verknöcherung befindet, im großen ganzen aber mit der des ersten Falles identisch ist. Die Bursa hingegen weist besondere Merkmale auf, welche gestatten, sie auch makroskopisch zu differenzieren. Die äußere Oberfläche geht in die Muskulatur über und läßt deutlich ihre Abstammung vom Bindegewebe der Muskelhülle erkennen; die sozusagen glatte Innenwand entbehrt der beim ersten Falle beobachteten typischen Zottenbildung und demzufolge auch der kartilaginären Nester. Endlich ist auch die der Exostose anliegende Partie dünner, schließt sich enger an die Knorpelrinde an und zeigt sogar an einigen Stellen eine undeutliche Abgrenzung.

Die Bursa hat in diesem Falle reaktiven Typus und muß auf einen Proliferationsprozeß mit darauffolgender Einschmelzung des nahegelegenen Bindegewebes zurückgeführt werden, als Folgewirkung andauernder mechanischer Reizungen.

Als Beweis dafür, daß die Bursa (wenn man die seltenen Fälle ausnimmt, bei denen es sich um die Umwandlung eines in loco präexistierenden Schleimbeutels handelt) im allgemeinen mit dem mehr oder weniger den Reizungen ausgesetzten Sitz im Verhältnis steht, kann der Vergleich der folgenden 2 Fälle gelten: in beiden hatte die Exostose ihren Ursprung an der Epiphysenlinie des Hüftbeins, mit dem Unterschied, daß sie sich beim ersten Falle nach der Außenseite des Beckens, beim zweiten hingegen nach innen zu entwickelte. In der Tat, während im bereits erwähnten Falle von Kusnezowski die Exostose mit einer starken Wandung versehen war, befand sich bei meiner persönlichen Beobachtung die voluminöse Exostose unter dem wandständigen Peritoneum ohne jedwede Interposition einer Bursa (Abb. 5).

Bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse kann zusammenfassend als sicher bewiesen gelten, daß der Ursprung der Kapsel, und noch mehr jener

Digitized by Google

der Exostose vom Gelenk unabhängig sind; bei der genaueren Prüfung meines ersten Falles kann man jedoch nicht umhin zu erkennen, daß, wenn sich die Exostose unter einer normalen serösen Bursa bildet, diese selbst der Exostose als Kapsel dienen kann, wobei sie einige besondere Merkmale beibehält, die wenigstens anfangs gestatten, sie von einer gewöhnlichen Bursa reaktiven Ursprungs zu unterscheiden. Unter diesen Merkmalen ist namentlich das Vorkommen von Zotten mit kartilaginären Nestern besonders interessant.

Abb. 5.

Die histologische Beschaffenheit sowohl wie die etwaige Bildung von chondromatösen freien Körpern der Kapsel sprechen zugunsten der schon bekannten Affinität zwischen Gelenkkapseln und während des fötalen Lebens entstandenen serösen Überzügen, zum Unterschied von den sekundär entstandenen, bei denen — wahrscheinlich wegen ihrer Abstammung vom ausgewachsenen Bindegewebe — niemals eine Knorpelgewebsmetaplasie beobachtet wurde.

Wenn aber auch mein Fall vereinzelt dasteht, so erweckt doch die aufmerksame Lektüre der Arbeiten der zitierten Autoren den Verdacht, daß die Kapsel zuweilen die Umwandlung einer präexistierenden Bursa dargestellt haben mag. In der Tat hatte sich z. B. beim Kranken von Rindfleisch die Exostose genau unter der durchbrochenen Bursa sub quadriceps gebildet, welche nach Tillaux unter 15 Fällen 1mal, und nach Testut unter 26 Fällen nur 1mal vom Kniegelenk getrennt ist, und die in der ersten Kindheit gewöhnliche Veranlagung beibehält. Es ist aber nicht angängig, mit gleicher Sicherheit beim Falle von Fehleisen anzunehmen, es habe sich um eine, unter dem Vastus externus liegende, seröse Bursa gehandelt, obgleich die histologischen Merkmale denen des vorausgehenden Falles ähnlich waren; es würde sich hier um ein äußerst seltenes Vorkommnis handeln[1]). Ein gleiches gilt beim Kranken von Kusnezowski, trotz des Vorhandenseins verschiedener seröser Hohlräume an der Schenkelleistengegend.

[1]) Giacomini (Fall 1, Mitteilung 2, 1882) fand bei einem Neger außer dem subtrizipitalen Fortsatz an der Außenseite des Knies noch einen zweiten, ziemlich bedeutenden Fortsatz der großen Synovialis, der mit dieser mittels einer von zwei Strängen durchschnittenen Öffnung in Verbindung stand.

Digitized by Google

Bei der ersten Beobachtung von Riethus ist die Bursa, trotz der entgegengesetzten Behauptung dieses Autors, nicht der Fraktur der kartilaginären Exostose sekundär (denn sonst wäre das Aussehen ein anderes gewesen, ähnlich wie z. B. bei seiner zweiten Beobachtung und wie bei den Fällen von Kirmisson, Uhde usw., in denen die Kapsel auf eine einfache Hülse reduziert war); dem Sitze nach wäre daran zu denken, es stamme der Überzug von der Bursa des Pes anserinus. Dieses Gebilde kann, nach Angabe von Toussaint, öfter der Sitz von Reizungsprozessen mit Erzeugung osteochondromatöser Produktionen sein, auch wenn sich keine Exostose in der Nähe befindet. In Anbetracht der progressiven Verdünnung, die regelmäßig bei den der Exostose anliegenden Blättchen zu beobachten ist, kann es nicht wundernehmen, wieso ein durch Trauma oder Abstoßung von der Exostose losgetrenntes Fragment im Innern des Beutels aufzufinden ist, worin sich bereits aus den Wandzotten stammende chondromatöse Gebilde vorfinden.

Eden konnte bei einem Fall von Chondromatose des Hüftgelenks den Nachweis bringen, daß die kleinen fest eingekeilten freien Körper innige Verbindungen mit den Zotten, von denen sie augensichtlich abstammten, besaßen.

Die Kapsel reaktiven Ursprungs kann entweder den Stiel bedecken oder nur den Vorsprung der kartilaginären Exostose — in welchem Falle zwischen Diaphyse und Tumor ein schlaffes Bindegewebe vorkommt, ähnlich jenem, das häufig die gewöhnlichen Exostosen ohne Bursa bekleidet — oder aber den Stiel völlig einhüllen. Letzteres findet statt, wenn die Bursabildung frühzeitig begonnen hat, wenn die Exostose nur spärlich entwickelt ist. Da aber die Entwicklung nach allen drei Richtungen hin erfolgt, so ist leicht begreiflich, daß zuweilen die Umschlagsgrenze der Kapsel am Stiele fixiert ist. Die der Exostose anliegende Kapseloberfläche fällt einer graduellen Verdünnung anheim, sowohl als Folge der Vergrößerung der Exostose und des Verschwindens der Blutgefäße, als infolge der mechanischen Wirkung, die durch das etwaige Vorkommen von freien Körpern noch ausgesprochener wird.

Bei meinem ersten Falle war der Überzug der kartilaginären Exostose ganz besonders dick, dicker als bei allen anderen Fällen; es erklärt sich dieses, weil es sich dabei um die Umwandlung eines Schleimbeutels gehandelt hat und auch wegen dem spärlichen Umfang der erst seit 2 Jahren in Entwicklung begriffenen Exostose.

Was die Abstammung der freien Körper betrifft, so lassen sich die hier erwähnten Fälle in zwei Gruppen einteilen; nämlich:

1. Freie Körper mit Ursprung aus dem Knorpelgewebe, entweder bei Abstoßung eines kleinen kuppelförmigen Fragmentes während einer Art dissezierenden Prozesses (wie bei den Fällen von Rindfleisch, Fischer,

Digitized by Google

Kusnezowski, Abramowa, Mészáros), oder durch Fraktur (Riethus).

2. Freie Körper infolge von Hypertrophie und kartilaginärer Umwandlung der am Rande der Exostose oder in der Kapselfalte inserierten Zotten, wobei letztere nach Atrophie und Ruptur ihres Stiels abgestoßen werden (wie bei den Fällen von Rindfleisch, Fehleisen, Riethus, Ettorre).

Bei meinem eigenen Falle sprechen die in der geschlossenen und vom Knorpelgewebe isolierten Bursa enthaltenen Nester, Zotten mit kartilaginärem Kern und chondromatösen freien Körpern, für die Möglichkeit einer Knorpelgewebsbildung im inneren Überzug der Bursa. Da in diesem Falle die vorhandene Kapsel mit dem normalen subbizipitalen serösen Beutel identifiziert werden konnte, so gilt dieses als eine neue Bestätigung der schon von Köliker und Ziegler angedeuteten Möglichkeit einer kartilaginären Umwandlung des Schleimbeutelbindegewebes.

Mit Recht hat schon Dalla Vedova darauf hingewiesen, daß die Grundstruktur bei Gelenkkapseln, serösen Beuteln und Schleimbeuteln identisch ist; er konnte feststellen, daß es sich hier stets um geschlossene Gebilde handelt, die mit einer von Bindegewebszellen abstammenden Art Endothel ausgekleidet sind. Es würde zu weit führen und entspricht nicht dem Zweck meiner Untersuchungen, hier näher auf die umstrittene Frage über die Natur der Synovialis einzugehen und zu erörtern, ob es sich dabei um eine mehrschichtige Endothelbekleidung handelt, oder um ein Endothel, oder aber um einen Komplex aus Bindegewebszellen ohne Fortsatz und von epithelartigem Aussehen. Es sei an dieser Stelle nur daran erinnert, daß die Abstammung aus dem Mesenchym allen jenen Elementen gemein ist, welche mittels eines Entstehungsmechanismus, der auch für die serösen Beutel gilt, an der Bildung des Gelenks beteiligt sein können. Nun entstehen aber die Schleimbeutel durch Verflüssigung und Atrophie des Bindegewebes, und sie können nur zuweilen und längere Zeit nach der Geburt (oder nach Jahren) mit der Gelenkhöhle in Verbindung treten; es kann somit nicht wundernehmen, wenn solche Elemente auch Krankheitsprozessen gegenüber, die zur Bildung chondromatöser freier Körper führen, ein gleiches Verhalten an den Tag legen. Der enge Kontakt eines Kapselblättchens mit der freien Oberfläche der kartilaginären Exostose berechtigt keineswegs zur Annahme, es stamme das Knorpelgewebe der Zotten von der kartilaginären Exostose ab, denn wenn dem so wäre, so hätte ich kartilaginäre Inseln in der anliegenden Schicht vorfinden müssen. Die Zotten mit kartilaginärem Zentrum befanden sich hingegen an der freien Partie der Kapsel, und man konnte in ihnen den ganzen Prozeß der kartilaginären Umwandlung verfolgen. Es ist daher die Behauptung nicht berechtigt, daß die kartilaginären Sprossen immer von der Exostose abstammen und durch den dünnen Bindegewebsüberzug hindurch die Oberfläche erreichen.

Digitized by Google

Der Bildungsprozeß der chondromatösen Körper ist bei den serösen Bursen der gleiche wie bei den Gelenken.

Was die Gelenkchondrome betrifft, so hat als erster Rokitansky in seinem klassischen Handbuch der pathologischen Anatomie schon 1842 erkannt, daß die im subserösen Zellgewebe oder in der serösen Haut selbst entstehenden freien Körper die Gelenkhöhle erreichen, indem sie die Synovialis einbiegen und daran etliche Zeit mit ihrem Stiel hängen bleiben. Köllicker befaßte sich 1853 eingehend mit der Struktur der Synovialis und beschrieb genau den Kreislauf in den an den Rändern des Knorpelgewebes befindlichen Falten; er gab ferner an, daß neben den Blutgefäßen ein ziemlich genau differenziertes Gewebe fibröser Natur mit spärlichen Fettzellen vorhanden ist und daß, wenn auch seltener, kartilaginäre Zellen in den Zottenbildungen vorkommen können. Endlich hat er nachgewiesen, daß beim Abstoßen dieser Zotten freie Körper entstehen können und, was von besonderer Bedeutung ist, hinzugesetzt, daß solche freie Körper auch in den Schleimbeuteln und in den Sehnenscheiden vorkommen, und daß sie nicht von außen her stammen, sondern von der Synovialismembran selbst[1]). Von Kaufmann wurden die kartilaginären Herde beschrieben, die sich mitunter in den Zotten der wuchernden Synovialis vorfinden, und die sich nach Verknöcherung ihres Zentrums lostrennen können, um freie Körper zu bilden.

H. T. Jones, aus der Majo Klinik, veröffentlichte 1927 eine Arbeit über einen Fall von Chondromatose der Synovialhaut des Knies, bei dem es ihm gelang, die verschiedenen Stadien der Knorpelgewebsbildung aus dem fast undifferenzierten Bindegewebe der Synovialis zu verfolgen, was ihm bei seinen früheren, auf 19 Beobachtungen gestützten Untersuchungen, niemals gelungen war. Dieser Autor schreibt dem Nachweis einer Entstehung der Chondrome aus der Synovialis große Bedeutung zu, auch weil darin nach seiner Meinung die neoplastische Natur solcher nach embryonalem Typus aus dem Mesenchym entstandenen Gebilde zu erkennen wäre (es sei bemerkt, daß in der englischen Nomenklatur unter Mesenchym das junge Bindegewebe verstanden wird).

Der häufigste Sitz solcher Umwandlungen ist, sowohl in den Gelenken wie in den Schleimbeuteln, die Umschlagsfalte der Kapsel, in welcher Rehn, Eden und noch andere eine besondere Zusammensetzung der Synovialhaut nachweisen konnten. Es besteht dieselbe nämlich an dieser Stelle aus mehreren Schichten von Zellen verschiedener Form und aus einem reichen Gefäßnetz, zum Unterschied der durch die Gelenkfunktion am meisten in Anspruch genommenen Stellen, an denen die Synovialis dünner und gleichmäßiger ist. Es sind alle Forscher darüber einig, daß gerade an dieser Zone vorwiegend Zotten inseriert sind, die sich in Chondrome umzuwandeln vermögen.

[1]) Laennec hat als erster eine Abstammung der freien Körper aus der fibrösen Kapselschicht vertreten, und zwar in der Folge von arthritischen Prozessen; diese Theorie ist von Cooper, Béclard und Bonnet gestützt worden.

Digitized by Google

In den serösen Bursen der kartilaginären Exostose spielt sich, wie aus meinen Beobachtungen hervorgeht, der Prozeß der Knorpelgewebsbildung auf gleiche Weise ab; dessenungeachtet ist aber der Ursprung der kartilaginären Exostose wie der Kapsel absolut und in jedem Falle vom Gelenk unabhängig.

Auf welcher Ursache beruht nun die kartilaginäre Proliferation? Humphry schreibt bei der Knorpelgewebsbildung in den Zotten dem Faktor Trauma eine große Bedeutung zu; Halstead hingegen gibt dabei den Entzündungsprozessen die Hauptrolle, indem er erwähnt, daß Volkmann bei verschiedenen Entzündungszuständen der Gelenke in den verdickten Zottenspitzen eine Wucherung von Knorpelzellen nachweisen konnte. Nach Whitelocke und Heimeck werden die unter normalen Zuständen anwesenden Knorpelzellen sowohl von Entzündungsprozessen im allgemeinen, als auch von Distorsion, Rissen usw. zu einer rascheren Vermehrung angetrieben. Lexer folgt den Theorien von Virchow und Ribbert, wenn er behauptet, es stammen die Chondrome von Knorpelgewebspartien ab, die sich wegen eines Differenzierungsfehlers des Mesenchyms sehr frühzeitig, schon während der Gelenkbildung, losgetrennt haben; diese Hypothese findet eine Stütze in den embryologischen Befunden Krohs, der im Mesenchym zwischen den Gelenkoberflächen neben Übergangsstadien von Bindegewebszellen in kartilaginäre Zellen, eine spontane Nesterbildung aus unabhängigen kartilaginären Zellen nachweisen konnte, die sich von ihrer Matrix losgetrennt hatten. Solche Gruppen, die ihre Entstehung einer Entwicklungsstörung des mesenchymalen Gewebes verdanken, könnten zum Auftreten von Chondromen Veranlassung geben.

Was die Schleimbeutel betrifft, bei denen Chondrome nur selten anzutreffen sind, so glaube ich, es habe hierbei das Trauma im Sinne einer abnormen andauernden, zu Entzündungszuständen der Synovialis führenden Reizung eine besondere Bedeutung bei der Auslösung einer spontanen Metaplasie des Bindegewebes in Knorpelgewebe, nach der Modalität, die bei primitiven Geweben zu Recht besteht.

Wenn man auch annimmt, es hätten sich die bei meiner Kranken beobachteten besonderen Merkmale der Bursa serösen Ursprungs im späteren Leben wahrscheinlich teilweise verwischt, sobald bei fortschreitender Entwicklung der Exostose eine Anpassung an die neue Funktion vollends stattgefunden hätte, so wäre aber immer eine deutliche Abgrenzung der äußeren Wand von den umgebenden Geweben bestehen geblieben.

Literatur.

Abramowa, Zur Frage der Exostosis bursata. Ekaterinoslavsky medicinisky žurnal 1925, Bd. 4 (3—4), S. 209 (Zentralo 37, 848). — Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1925, Bd. 52, Nr. 47. — v. Bergmann, Zwei Exostosen am Femur. Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 5, S. 1. — Billroth, Chirurgische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 10, S. 461. — Böhm, F., Eine eigenartige Sportverletzung. Zeitschr. f. orthop.

Digitized by Google

Chir. Bd. 47, S. 517. — Bornhaupt, Exostosis bursata femoris. Arch. f. klin. Chir. 1881, Bd. 26, S. 625. — Cohnheim, Ein Fall von multiplen Exostosen. Virch. Arch. 1867, Bd. 38. — Dalla Vedova, Per la genesi dell'esostosi borsata. Policlin. Chir. 1905, Bd. 12, S. 23 u. 57. — Donarre, Exostose ostéogenique tibiale latente simulant une fracture ancienne du peronè. Bull. et Mém. Soc. d'Anat. de Paris Bd. 18, 1, S. 20. — Drehmann, Fraktur einer Femurexostose. Breslauer Chir. Gesellsch. 1911, 3, V. Bericht in Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 26. — Eden, Gelenkchondrome. Arch. f. klin. Chir. 1914, Bd. 104, S. 277. — Eliot, Etiology, pathology and clinical features of benign exostoses. Ann. of Surg. 1920, Bd. 72, 2, S. 228. — Esau, P., Exostosenabbrüche. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, S. 289. — Ettorre, Sulla formazione della borsa nelle esostosi cartilaginee. Arch. d'Ortop. 1928, Bd. 44. — Fehleisen, Zur Kasuistik der Exostosis bursata. Arch. f. klin. Chir. 1886, Bd. 33, S. 152. — Fischer, H., Über hereditäre multiple Exostosenbildung. Deutsche Zeitsch. f. Chir. 1880, Bd. 12, S. 357. — Fischer, W., Ätiologie und Klinik der Osteome im Anschluß an einen Fall von Sehnenluxation hinter einer Exostosis tibiae. Arch. f. Orthop. 1916, Bd. 14, S. 1. — Hagemann, Gelenkkapselchondrom des Schultergelenkes. Med. Klinik 1913, Bd. 2, 6, 1243. — Halstead, Floating bodies in joints. Ann. of Surg. 1895, Bd. 22, S. 327. — Heineck, Joint bodies free within and from without present in articulation otherwise apparently normal. Illinois med. Journ. 1915, Bd. 27, S. 1. — Henderson, Loose bodies in joints and bursae due to sinovial osteochondromatosis. Journ. of Bone and Joint Surg. 1923, Bd. 5, S. 400. — Hohlbaum, J., Die Bursa suprapatellaris und ihre Beziehungen zum Kniegelenke. Ein Beitrag zur Entwicklung der angeborenen Schleimbeutel. v. Bruns' Beitr. 1923, Bd. 128, S. 481. — Humphry, G. M., Loose bodies in joints. Brit. med. Journ. 1888, Bd. 2, S. 707. — Kirmisson, Fracture spontanée d'une exostose epiphysaire du Femur. Bull. et Mém. Soc. de Chir. 1902. — Kölliker, A., Elements d'Hystologie humaine. 2me édit. franc. S. 267. Paris 1868 bis 1871, Victor Masson. — Kopp, Osteochondromatose van de gowrichtskapsel. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1916, Bd. 11, S. 1175. — Kroh, F., Studien über den Bau der Synovialmembran. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94, S. 215. — Kusnezowski, N. J., Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. Westnik chirurgii i pogranitschnich oblastej 1923, Bd. 3, S. 75. Verhandl. d. Russ. Chir. Pirogoff Gesellsch. 1921, Bd. 40 (Zentralo Bd. 19, S. 155). — Jones, H. T., Loose body formation in synovial osteochondromatosis with special reference to the etiology and pathology. Journ. of Bone and Joint Surg. 1924, Bd. 6, S. 407. — Derselbe, The histogenesis of cartilage as shown in chondromatosis of the knee joint. Ibidem 1927, Bd. 9, S. 310. — Laennec, Diction. d. Sciences méd. Bd. 4, S. 125. — Leriche et Policard, Néoformations cartilagineuses pathologiques. Presse méd. 1923, Nr. 50. — Lexer, Gelenkchondrome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 88, S. 311. — Marsh, Notes suggested by some of the specimens that have been added to the museum in the course of the year. St. Barth. Hosp. Rep. 1868, Bd. 4, S. 248 (zit. nach Jones). — Mészáros, Über die Entstehung der solitären kartilaginären Exostosen und die Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. Arch. f. klin. Chir. 1927, Bd. 146, S. 291. — Mohr, Exostosis tibiae mit Spontanfraktur der Exostose. Arch. f. Orthop. Bd. 11, S. 353. — Mumford, E. B., The origin of rice bodies in bursae sacs. Journ. of Bone and Joint Surg. 1927, Bd. 9, S. 381. — Orlow, Die Exostosis bursata und ihre Entstehung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891, Bd. 31, S. 293. — Paget, A fractured Exostosis. Lancet 1869, Bd. 2, S. 548. — Polidori, Sui corpi mobili articolari. Chir. degli Org. di Mov. 1922, Bd. 6, S. 187. — Preleitner, Fraktur einer Exostose der Tibia. Gesellsch. f. inn. Med., Wien 1911, Bd. 8, VI; Wiener klin. W. 1911, S. 1000. — Putzu, Esostosi bursata. Gazz. Osped. e Clin. 1906, Nr. 106. — Rehn, Gelenkchondrome. v. Bruns' Beitr. 1911, Bd. 71, S. 817. —

Digitized by Google

Riedinger, Beitrag zur Lokalisation der Exostosen im Kniegelenk. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 85, S. 803. — Riethus, Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. v. Bruns' Beitr. 1903, Bd. 37, S. 639. — Rindfleisch, Exostosis cartilaginea mit eigenem Synovialsack und freien Körpern in diesem. Schweizer. Zeitschr. f. Heilk. 1864, Bd. 3, S. 316. — Derselbe, Traité d'Histologie pathol. (Trad. F. Groß). Baillière et fils. Paris 1873, § 672, S. 616. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1856, Bd. 2 (3. Aufl.), S. 22 u. 98, W. Braumüller, Wien; Zeitschr. d. Gesellsch. Wiener Ärzte 1851, 2. — Sourdat, Complications rares des exostoses ostéogéniques. Arch. prov. de Chir. 1912, Nr. 3. — Tancredi, Esostosi cartilaginea del cubito a sviluppo parzialmente intradiafisario. Arch. d'Ortop. Bd. 40, S. 324. — Toussaint, Exostoses mobiles et bursite traumatiques de la patte d'oie. Arch. de Méd. et Pharm. milit. 1904, Nr. 11. — Vix, Beitrag zur Kenntnis der angeblichen multiplen Exostosen. Diss. Gießen 1858 (in Frangenheim: Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. Bd. 4, S. 90). — Whitelocke, Loose bodies in the knee: with special reference to their etiology and growth. Brit. Journ. of Surg. 1913—1914, Bd. 1, S. 650. — Ziegler, Traité d'Anat. pathol. Bd. 2, S. 365, Bruxelles, Soc. Belge d'Edition 1910. — Zoja, G., Sulle borse sierose e propriamente delle vescicolari degli arti umani. Milano. Soc. Annali Universitarii 1865.

V.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Beitrag zur Extensionsbehandlung der doppelten Unterarmfraktur.

Von Dr. **F. Mommsen,** Oberarzt.

Mit 3 Abbildungen.

Bei der Behandlung der doppelten Unterarmfraktur kommt dem Prinzip der Längsextension dieselbe wichtige Rolle zu, wie bei allen anderen Röhrenknochenfrakturen. Ja, man kann vielleicht sogar sagen, daß sie zur exakten Reposition der Bruchenden und zur Retention derselben hier am Unterarm von ganz besonderer Bedeutung ist, weil ein gutes funktionelles Resultat bei der doppelten Unterarmfraktur nicht zu erreichen ist ohne eine genaueste Reposition und Retention der Bruchenden.

Den bisher üblichen Methoden der Längsextension am Unterarm haften nun gewisse Mängel an, die sich bei der Behandlung der doppelten Unterarmfraktur, besonders im Schafte des Radius und der Ulna, recht unangenehm bemerkbar machen. Einmal sind es diejenigen Mängel, die jeder Heftpflaster- oder Trikotschlauch- oder Körperextension an sich anhaften. Greifen doch diese Extensionsvermittler nicht am Skelett selbst, sondern nur an der dasselbe umschließenden Haut an. Dadurch erschöpft sich der Zug bekanntlich

Digitized by Google

nur allzuoft in den Weichteilen, ohne eine genügende Wirkung auf die Bruchstelle auszuüben. Ein weiterer Nachteil dieser Extensionszüge darf vielleicht darin gesucht werden, daß sie den Hautschlauch nur dann verlängern können, wenn gleichzeitig der umschlossene Inhalt seitlich zusammengedrückt wird, und das ist ein Nachteil, der bei der Behandlung der doppelten Unterarmfraktur sich sehr unangenehm bemerkbar macht.

Es wird nun vielfach der Handteller selbst und der Handrücken mit in den Klebestoffverband einbezogen, um möglichst weit distal von der Bruchstelle den Zug angreifen zu lassen. Dabei wird aber gewöhnlich die Hand im Handgelenk in die Nullstellung gebracht, d. h. in die Mittelstellung zwischen Volar- und Dorsalflexion. Das Handgelenk steht dann also nicht mehr in der idealen Entspannungstellung für die Muskeln des Unterarmes und der Hand, denn die Entspannungsstellung des Handgelenks ist ja bei Dorsalflexion von 20—30° zu suchen, verbunden mit einer geringen Ulnarabduktion.

Abb. 1.

Des weiteren kommen bei der zuletzt geschilderten Verbandtechnik die Finger in Streckstellung. Das ist nun ein weiterer Nachteil, da wiederum die Semiflexionstellung außer acht gelassen wird und der Gefahr der Versteifung der Fingergrundglieder in Streckstellung Vorschub geleistet wird.

Seit längerer Zeit hatte ich mir nun einen Verband ausgedacht, der die oben beschriebenen Mängel vermeiden sollte. Kürzlich hatte ich nun Gelegenheit, bei einem Jungen, der aus anderen Gründen in unserem Krüppelheim in Behandlung war und der sich einen rechtsseitigen doppelten Unterarmbruch zuzog, einen solchen Verband anzulegen. Da mir nun kein größeres Frakturenmaterial zur Verfügung steht und ich infolgedessen keine Gelegenheit habe, die Methode bei einer größeren Anzahl von Patienten auszuprobieren, gebe ich kurz die angewandte Methode zur weiteren Nachbehandlung bekannt.

Die Technik der Verbandanlegung gestaltet sich folgendermaßen (siehe Abb. 1 und 2): Aus einer Cramerschiene wird zunächst eine rechtwinklige Schiene zurechtgebogen für Ober- und Unterarm. Dieselbe wird mit leichter Biegung distal vom Handgelenk weiter geführt, so daß sie einen Extensionszug aufnehmen kann. Ein über die Kante gebogener Aluminium- oder Stahlstab dient an der einen Seite der Schiene zur Verstärkung derselben, damit durch die Elastizität der Schiene nicht ein Teil des wirksamen Zuges aufgehoben wird. Nunmehr wird distal vom Handgelenk der Verband

Digitized by Google

für die Extension befestigt. Ich gehe dabei so vor, daß ich durch Beugen und Adduzieren des Daumens, also das, was man gewöhnlich als Opposition bezeichnet, eine dreiseitige Pyramide vorbereite, deren drei Kanten von dem Mittelhandknochen des Daumens, dem 2. und dem 5. Mittelhandknochen ge-

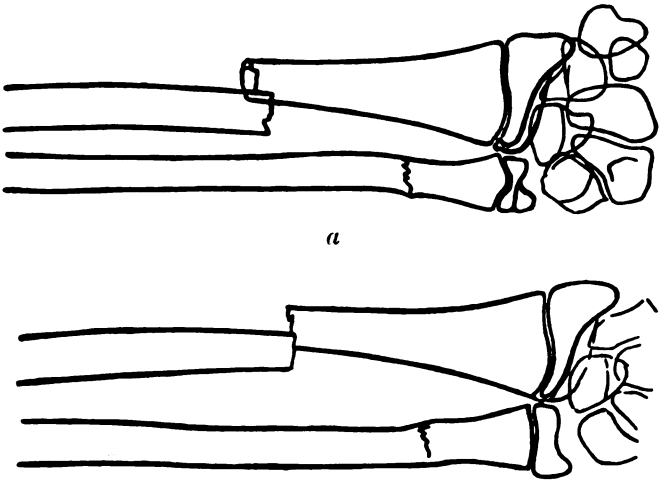
Abb. 2.

bildet werden. Der offene Teil der Pyramide wird jetzt geschlossen durch eine Gipsmullausfüllung, die sich hakenförmig in die Weichteilfalte zwischen Zeigefinger und Daumen hineinlegt und dadurch eine Verminderung der Beugung des Daumens gegen den Handteller verhindert (siehe Abb. 1). Über diese dreiseitige Pyramide wird nun Mastisol gestrichen und eine Flanellmanschette um dieselbe herumgelegt und am besten über der volaren Gipsseite der Pyra-

Digitized by Google

mide vernäht. Hierüber wird mit Gipsbinden eine gut anliegende Gipsmanschette gewickelt, in deren ulnare und radiale Seite je ein Stoffzügel für die Extension mit eingearbeitet wird. Nunmehr wird der Arm in die Schiene gelegt und der Oberarm, am besten auch noch das Schultergelenk mit ein paar Touren um die gesunde Brustseite fixiert (Abb. 2). Es ist dann besonders darauf zu achten, daß die Suspension dieses Verbandes ihren Halt an der Schulterwölbung gewinnt und nicht etwa der Verband in der Ellbogenbeuge durch die Schwerkraft sich auf den Radius legt und dadurch eine Annäherung des Radius an die Ulna bewirkt. Nachdem der Verband soweit vorbereitet

Abb. 3.



a

b

ist, wird, wenn notwendig, in kurzer Narkose durch starken Zug an der Handmanschette extendiert. Durch direkten Druck auf die Fragmente wird eine möglichst exakte Reposition vorgenommen. Das Resultat dieser Reposition wird dann dadurch aufrecht erhalten, daß die eingegipsten Stoffzüge am distalen Ende der Schiene befestigt werden und ein Quengel dazu benutzt wird, den Grad der Zugwirkung zu dosieren. Der Unterarm bleibt dann in mittlerer Rollstellung, in der ja die beste Extensionswirkung erzielt werden kann.

Krankengeschichte.

Kurt J., 15 Jahre alt, durch Fall am 3. August 1927 Bruch beider Unterarmknochen und zwar der Ulna $3^1/_2$ cm, des Radius 8 cm oberhalb des Handgelenks.

Bei der seitlichen Aufnahme (siehe Abb. 3 a) ist eine deutliche Dislokatio des Radius von etwa 6 mm ad longitudinem zu erkennen, ferner eine Dislocatio ad latus, insofern das proximale Fragment ulnarwärts verschoben ist und der Ulna abnorm genähert erscheint. In Narkose wird noch am gleichen Tage der oben geschilderte Verband angelegt. Das Kontrollröntgenbild (siehe Abb. 3 b), 3 Tage nach der Anlegung des Verbandes, zeigt

Digitized by Google

darauf guten Ausgleich der Längsverschiebung der Fragmente und Verminderung der Seitenverschiebung. Die im Röntgenbilde meßbare Erweiterung des Zwischenknochenraumes beträgt, gemessen von Ulna zum proximalen Radiusfragment 7 mm, von Ulna zum distalen Radiusfragment ebenfalls 7 mm. (Daß die Aufnahmen in derselben Ebene erfolgt sind, geht aus der Projektion der Handwurzel und der distalen Unterarmenden hervor.) Die Entfaltung der Zwischenknochenmembrane zeigt sich als ganz gelungen.

Aus äußeren Gründen blieb der Verband sehr lange liegen, bis zum 30. September 1927. Die Fragmente waren fest und nicht die leiseste Spur einer Bewegungsbeschränkung nachweisbar, so daß die Nachbehandlung lediglich auf Kräftigung der Muskulatur hinauslief.

Zusammenfassend stelle ich die Vorteile des geschilderten Behandlungsverfahrens noch einmal kurz zusammen:

1. Der Angriff der Extension am Skelett selbst und zwar an der in Spitzgreifhandstellung fixierten Hand bringt eine außerordentliche Extensionswirkung auf die Unterarmknochen zuwege, verbunden mit ausgesprochener Entfaltung der Zwischenknochenmembran. Das starre Schienensystem und der regulierbare Quengel verhüten toten Gang.

2. Die Extension erfolgt unter Semiflexion aller in Betracht kommenden Gelenke, nämlich Beugung im Ellbogengelenk, mittlere Rollstellung des Unterarmes, Dorsalflexion des Handgelenks von 20—30°, sowie leichter ulnarer Abduktion. Die gleichmäßige Muskelentspannung ist infolgedessen nicht zu übertreffen.

3. Alle Fingergelenke bleiben frei, so daß sie nicht versteifen können.

4. Der ganze Unterarm bleibt frei von jedem umschließenden Verbande, so daß eine gute Röntgenkontrolle erfolgen kann. Bei komplizierten Frakturen, insbesondere Schußfrakturen, ist die Wundversorgung eine leichte. Ebenso übersichtlich sind die Wundverhältnisse nach blutiger Reposition und Vereinigung der Fragmente, so auch nach Pseudarthrosenoperationen.

VI.

Was lehren uns 151 Fälle von Poliomyelitis acuta anterior?

Von Dr. **J. van Assen**, Rotterdam.

Mit 5 Abbildungen.

Von 151 Fällen von Kinderlähmung habe ich die Ausbreitung und Verteilung der Lähmungen studiert. In allen Fällen war seit der Infektion mehr als 1 Jahr verflossen.

Es waren 78 Knaben, 73 Mädchen; beide Geschlechter waren also gleich oft befallen. Von 123 war der Zeitpunkt der Infektion bekannt. Dieser lag immer unter dem 10. Jahr:

Digitized by Google

0—1	Jahr	25
1—2	„	29
2—3	„	24
3—4	„	14
4—5	„	16
5—6	„	3
6—7	„	6
7—8	„	2
8—9	„	2
9—10	„	2
		123

Obgleich wir alle wissen, daß man auch jenseits des 10. Lebensjahrs noch von der Infektion befallen werden kann (ich sah neulich noch ein Mädchen, das im Alter von 18 Jahren erkrankte), so zeigen doch meine Fälle, daß dies selten vorkommt; nur ein kleiner Teil (12 %) erkrankte nach dem 5. Lebensjahr. Die größte Gefahr scheint im 2. Jahr zu bestehen.

Alle Patienten waren im Krüppelheim „Adriaanstichting" zu Hillegersberg bei Rotterdam aufgenommen. Es ist also ein gewissermaßen ausgewähltes Material. Diejenigen Patienten, für die Anstaltspflege nicht in Betracht kommt, weil keine Behandlung oder nur das Verschaffen einer erhöhten Sohle oder Absatz nötig ist, oder weil nur das Tragen eines Stützapparates angezeigt ist, kommen in dieser Übersicht nicht vor. Ab und zu werden zwar letztere wohl aufgenommen, weil nur eine sorgfältige Übungsbehandlung sie auf die Beine bringen kann, oder weil die sozialen Verhältnisse Aufnahme in die Anstalt erwünscht machen. Im allgemeinen kommen also die Fälle mit nur ganz leichter Restlähmung und einige schwerere Fälle nicht in dieser Statistik vor.

Die Patienten sind alle von mir persönlich (also von demselben Untersucher) untersucht worden, wobei genau der Zustand der einzelnen Muskeln in die Krankengeschichte eingezeichnet worden ist. Hierbei wurden für die Kraft eines Muskels vier verschiedene Grade unterschieden:

1. g u t, wenn bei willkürlicher Kontraktion normale Kraft festgestellt wird (es versteht sich, daß ein derartiger Muskel noch wohl ganz leicht beschädigt sein kann),

2. g e n ü g e n d, wenn die willkürliche Anspannung den betreffenden Körperteil gut bewegen kann, aber nicht so großen Widerstand überwindet als normal,

3. s c h w a c h, wenn noch gerade einige willkürliche Anspannung oder Kontraktion auf direkte oder indirekte galvanische Reizung festgestellt werden kann,

4. g a n z g e l ä h m t, wenn auf keinerlei Weise eine Kontraktion festgestellt werden kann.

Von jedem Patienten wurde ein Schema gemacht, worauf die verschiedenen Muskeln mit vier verschiedenen Farben je nach dem Grade der Beschädigung

Digitized by Google

Kusnezowski, Abramowa, Mészáros), oder durch Fraktur (Riethus).

2. Freie Körper infolge von Hypertrophie und kartilaginärer Umwandlung der am Rande der Exostose oder in der Kapselfalte inserierten Zotten, wobei letztere nach Atrophie und Ruptur ihres Stiels abgestoßen werden (wie bei den Fällen von Rindfleisch, Fehleisen, Riethus, Ettorre).

Bei meinem eigenen Falle sprechen die in der geschlossenen und vom Knorpelgewebe isolierten Bursa enthaltenen Nester, Zotten mit kartilaginärem Kern und chondromatösen freien Körpern, für die Möglichkeit einer Knorpelgewebsbildung im inneren Überzug der Bursa. Da in diesem Falle die vorhandene Kapsel mit dem normalen subbizipitalen serösen Beutel identifiziert werden konnte, so gilt dieses als eine neue Bestätigung der schon von Köliker und Ziegler angedeuteten Möglichkeit einer kartilaginären Umwandlung des Schleimbeutelbindegewebes.

Mit Recht hat schon Dalla Vedova darauf hingewiesen, daß die Grundstruktur bei Gelenkkapseln, serösen Beuteln und Schleimbeuteln identisch ist; er konnte feststellen, daß es sich hier stets um geschlossene Gebilde handelt, die mit einer von Bindegewebszellen abstammenden Art Endothel ausgekleidet sind. Es würde zu weit führen und entspricht nicht dem Zweck meiner Untersuchungen, hier näher auf die umstrittene Frage über die Natur der Synovialis einzugehen und zu erörtern, ob es sich dabei um eine mehrschichtige Endothelbekleidung handelt, oder um ein Endothel, oder aber um einen Komplex aus Bindegewebszellen ohne Fortsatz und von epithelartigem Aussehen. Es sei an dieser Stelle nur daran erinnert, daß die Abstammung aus dem Mesenchym allen jenen Elementen gemein ist, welche mittels eines Entstehungsmechanismus, der auch für die serösen Beutel gilt, an der Bildung des Gelenks beteiligt sein können. Nun entstehen aber die Schleimbeutel durch Verflüssigung und Atrophie des Bindegewebes, und sie können nur zuweilen und längere Zeit nach der Geburt (oder nach Jahren) mit der Gelenkhöhle in Verbindung treten; es kann somit nicht wundernehmen, wenn solche Elemente auch Krankheitsprozessen gegenüber, die zur Bildung chondromatöser freier Körper führen, ein gleiches Verhalten an den Tag legen. Der enge Kontakt eines Kapselblättchens mit der freien Oberfläche der kartilaginären Exostose berechtigt keineswegs zur Annahme, es stamme das Knorpelgewebe der Zotten von der kartilaginären Exostose ab, denn wenn dem so wäre, so hätte ich kartilaginäre Inseln in der anliegenden Schicht vorfinden müssen. Die Zotten mit kartilaginärem Zentrum befanden sich hingegen an der freien Partie der Kapsel, und man konnte in ihnen den ganzen Prozeß der kartilaginären Umwandlung verfolgen. Es ist daher die Behauptung nicht berechtigt, daß die kartilaginären Sprossen immer von der Exostose abstammen und durch den dünnen Bindegewebsüberzug hindurch die Oberfläche erreichen.

Digitized by Google

Der Bildungsprozeß der chondromatösen Körper ist bei den serösen Bursen der gleiche wie bei den Gelenken.

Was die Gelenkchondrome betrifft, so hat als erster Rokitansky in seinem klassischen Handbuch der pathologischen Anatomie schon 1842 erkannt, daß die im subserösen Zellgewebe oder in der serösen Haut selbst entstehenden freien Körper die Gelenkhöhle erreichen, indem sie die Synovialis einbiegen und daran etliche Zeit mit ihrem Stiel hängen bleiben. Köl-liker befaßte sich 1853 eingehend mit der Struktur der Synovialis und beschrieb genau den Kreislauf in den an den Rändern des Knorpelgewebes befindlichen Falten; er gab ferner an, daß neben den Blutgefäßen ein ziemlich genau differenziertes Gewebe fibröser Natur mit spärlichen Fettzellen vorhanden ist und daß, wenn auch seltener, kartilaginäre Zellen in den Zottenbildungen vorkommen können. Endlich hat er nachgewiesen, daß beim Abstoßen dieser Zotten freie Körper entstehen können und, was von besonderer Bedeutung ist, hinzugesetzt, daß solche freie Körper auch in den Schleimbeuteln und in den Sehnenscheiden vorkommen, und daß sie nicht von außen her stammen, sondern von der Synovialismembran selbst[1]). Von Kaufmann wurden die kartilaginären Herde beschrieben, die sich mitunter in den Zotten der wuchernden Synovialis vorfinden, und die sich nach Verknöcherung ihres Zentrums lostrennen können, um freie Körper zu bilden.

H. T. Jones, aus der Majo Klinik, veröffentlichte 1927 eine Arbeit über einen Fall von Chondromatose der Synovialhaut des Knies, bei dem es ihm gelang, die verschiedenen Stadien der Knorpelgewebsbildung aus dem fast undifferenzierten Bindegewebe der Synovialis zu verfolgen, was ihm bei seinen früheren, auf 19 Beobachtungen gestützten Untersuchungen, niemals gelungen war. Dieser Autor schreibt dem Nachweis einer Entstehung der Chondrome aus der Synovialis große Bedeutung zu, auch weil darin nach seiner Meinung die neoplastische Natur solcher nach embryonalem Typus aus dem Mesenchym entstandenen Gebilde zu erkennen wäre (es sei bemerkt, daß in der englischen Nomenklatur unter Mesenchym das junge Bindegewebe verstanden wird).

Der häufigste Sitz solcher Umwandlungen ist, sowohl in den Gelenken wie in den Schleimbeuteln, die Umschlagsfalte der Kapsel, in welcher Rehn, Eden und noch andere eine besondere Zusammensetzung der Synovialhaut nachweisen konnten. Es besteht dieselbe nämlich an dieser Stelle aus mehreren Schichten von Zellen verschiedener Form und aus einem reichen Gefäßnetz, zum Unterschied der durch die Gelenkfunktion am meisten in Anspruch genommenen Stellen, an denen die Synovialis dünner und gleichmäßiger ist. Es sind alle Forscher darüber einig, daß gerade an dieser Zone vorwiegend Zotten inseriert sind, die sich in Chondrome umzuwandeln vermögen.

[1]) Laennec hat als erster eine Abstammung der freien Körper aus der fibrösen Kapselschicht vertreten, und zwar in der Folge von arthritischen Prozessen; diese Theorie ist von Cooper, Béclard und Bonnet gestützt worden.

Digitized by Google

Kusnezowski, Abramowa, Mészáros), oder durch Fraktur (Riethus).

2. Freie Körper infolge von Hypertrophie und kartilaginärer Umwandlung der am Rande der Exostose oder in der Kapselfalte inserierten Zotten, wobei letztere nach Atrophie und Ruptur ihres Stiels abgestoßen werden (wie bei den Fällen von Rindfleisch, Fehleisen, Riethus, Ettorre).

Bei meinem eigenen Falle sprechen die in der geschlossenen und vom Knorpelgewebe isolierten Bursa enthaltenen Nester, Zotten mit kartilaginärem Kern und chondromatösen freien Körpern, für die Möglichkeit einer Knorpelgewebsbildung im inneren Überzug der Bursa. Da in diesem Falle die vorhandene Kapsel mit dem normalen subbizipitalen serösen Beutel identifiziert werden konnte, so gilt dieses als eine neue Bestätigung der schon von Köllicker und Ziegler angedeuteten Möglichkeit einer kartilaginären Umwandlung des Schleimbeutelbindegewebes.

Mit Recht hat schon Dalla Vedova darauf hingewiesen, daß die Grundstruktur bei Gelenkkapseln, serösen Beuteln und Schleimbeuteln identisch ist; er konnte feststellen, daß es sich hier stets um geschlossene Gebilde handelt, die mit einer von Bindegewebszellen abstammenden Art Endothel ausgekleidet sind. Es würde zu weit führen und entspricht nicht dem Zweck meiner Untersuchungen, hier näher auf die umstrittene Frage über die Natur der Synovialis einzugehen und zu erörtern, ob es sich dabei um eine mehrschichtige Endothelbekleidung handelt, oder um ein Endothel, oder aber um einen Komplex aus Bindegewebszellen ohne Fortsatz und von epithelartigem Aussehen. Es sei an dieser Stelle nur daran erinnert, daß die Abstammung aus dem Mesenchym allen jenen Elementen gemein ist, welche mittels eines Entstehungsmechanismus, der auch für die serösen Beutel gilt, an der Bildung des Gelenks beteiligt sein können. Nun entstehen aber die Schleimbeutel durch Verflüssigung und Atrophie des Bindegewebes, und sie können nur zuweilen und längere Zeit nach der Geburt (oder nach Jahren) mit der Gelenkhöhle in Verbindung treten; es kann somit nicht wundernehmen, wenn solche Elemente auch Krankheitsprozessen gegenüber, die zur Bildung chondromatöser freier Körper führen, ein gleiches Verhalten an den Tag legen. Der enge Kontakt eines Kapselblättchens mit der freien Oberfläche der kartilaginären Exostose berechtigt keineswegs zur Annahme, es stamme das Knorpelgewebe der Zotten von der kartilaginären Exostose ab, denn wenn dem so wäre, so hätte ich kartilaginäre Inseln in der anliegenden Schicht vorfinden müssen. Die Zotten mit kartilaginärem Zentrum befanden sich hingegen an der freien Partie der Kapsel, und man konnte in ihnen den ganzen Prozeß der kartilaginären Umwandlung verfolgen. Es ist daher die Behauptung nicht berechtigt, daß die kartilaginären Sprossen immer von der Exostose abstammen und durch den dünnen Bindegewebsüberzug hindurch die Oberfläche erreichen.

Digitized by Google

Der Bildungsprozeß der chondromatösen Körper ist bei den serösen Bursen der gleiche wie bei den Gelenken.

Was die Gelenkchondrome betrifft, so hat als erster Rokitansky in seinem klassischen Handbuch der pathologischen Anatomie schon 1842 erkannt, daß die im subserösen Zellgewebe oder in der serösen Haut selbst entstehenden freien Körper die Gelenkhöhle erreichen, indem sie die Synovialis einbiegen und daran etliche Zeit mit ihrem Stiel hängen bleiben. Köllicker befaßte sich 1853 eingehend mit der Struktur der Synovialis und beschrieb genau den Kreislauf in den an den Rändern des Knorpelgewebes befindlichen Falten; er gab ferner an, daß neben den Blutgefäßen ein ziemlich genau differenziertes Gewebe fibröser Natur mit spärlichen Fettzellen vorhanden ist und daß, wenn auch seltener, kartilaginäre Zellen in den Zottenbildungen vorkommen können. Endlich hat er nachgewiesen, daß beim Abstoßen dieser Zotten freie Körper entstehen können und, was von besonderer Bedeutung ist, hinzugesetzt, daß solche freie Körper auch in den Schleimbeuteln und in den Sehnenscheiden vorkommen, und daß sie nicht von außen her stammen, sondern von der Synovialismembran selbst[1]). Von Kaufmann wurden die kartilaginären Herde beschrieben, die sich mitunter in den Zotten der wuchernden Synovialis vorfinden, und die sich nach Verknöcherung ihres Zentrums lostrennen können, um freie Körper zu bilden.

H. T. Jones, aus der Majo Klinik, veröffentlichte 1927 eine Arbeit über einen Fall von Chondromatose der Synovialhaut des Knies, bei dem es ihm gelang, die verschiedenen Stadien der Knorpelgewebsbildung aus dem fast undifferenzierten Bindegewebe der Synovialis zu verfolgen, was ihm bei seinen früheren, auf 19 Beobachtungen gestützten Untersuchungen, niemals gelungen war. Dieser Autor schreibt dem Nachweis einer Entstehung der Chondrome aus der Synovialis große Bedeutung zu, auch weil darin nach seiner Meinung die neoplastische Natur solcher nach embryonalem Typus aus dem Mesenchym entstandenen Gebilde zu erkennen wäre (es sei bemerkt, daß in der englischen Nomenklatur unter Mesenchym das junge Bindegewebe verstanden wird).

Der häufigste Sitz solcher Umwandlungen ist, sowohl in den Gelenken wie in den Schleimbeuteln, die Umschlagsfalte der Kapsel, in welcher Rehn, Eden und noch andere eine besondere Zusammensetzung der Synovialhaut nachweisen konnten. Es besteht dieselbe nämlich an dieser Stelle aus mehreren Schichten von Zellen verschiedener Form und aus einem reichen Gefäßnetz, zum Unterschied der durch die Gelenkfunktion am meisten in Anspruch genommenen Stellen, an denen die Synovialis dünner und gleichmäßiger ist. Es sind alle Forscher darüber einig, daß gerade an dieser Zone vorwiegend Zotten inseriert sind, die sich in Chondrome umzuwandeln vermögen.

[1]) Laennec hat als erster eine Abstammung der freien Körper aus der fibrösen Kapselschicht vertreten, und zwar in der Folge von arthritischen Prozessen; diese Theorie ist von Cooper, Béclard und Bonnet gestützt worden.

Digitized by Google

In den serösen Bursen der kartilaginären Exostose spielt sich, wie aus meinen Beobachtungen hervorgeht, der Prozeß der Knorpelgewebsbildung auf gleiche Weise ab; dessenungeachtet ist aber der Ursprung der kartilaginären Exostose wie der Kapsel absolut und in jedem Falle vom Gelenk unabhängig.

Auf welcher Ursache beruht nun die kartilaginäre Proliferation? Humphry schreibt bei der Knorpelgewebsbildung in den Zotten dem Faktor Trauma eine große Bedeutung zu; Halstead hingegen gibt dabei den Entzündungsprozessen die Hauptrolle, indem er erwähnt, daß Volkmann bei verschiedenen Entzündungszuständen der Gelenke in den verdickten Zottenspitzen eine Wucherung von Knorpelzellen nachweisen konnte. Nach Whitelocke und Heimeck werden die unter normalen Zuständen anwesenden Knorpelzellen sowohl von Entzündungsprozessen im allgemeinen, als auch von Distorsion, Rissen usw. zu einer rascheren Vermehrung angetrieben. Lexer folgt den Theorien von Virchow und Ribbert, wenn er behauptet, es stammen die Chondrome von Knorpelgewebspartien ab, die sich wegen eines Differenzierungsfehlers des Mesenchyms sehr frühzeitig, schon während der Gelenkbildung, losgetrennt haben; diese Hypothese findet eine Stütze in den embryologischen Befunden Krohs, der im Mesenchym zwischen den Gelenkoberflächen neben Übergangsstadien von Bindegewebszellen in kartilaginäre Zellen, eine spontane Nesterbildung aus unabhängigen kartilaginären Zellen nachweisen konnte, die sich von ihrer Matrix losgetrennt hatten. Solche Gruppen, die ihre Entstehung einer Entwicklungsstörung des mesenchymalen Gewebes verdanken, könnten zum Auftreten von Chondromen Veranlassung geben.

Was die Schleimbeutel betrifft, bei denen Chondrome nur selten anzutreffen sind, so glaube ich, es habe hierbei das Trauma im Sinne einer abnormen andauernden, zu Entzündungszuständen der Synovialis führenden Reizung eine besondere Bedeutung bei der Auslösung einer spontanen Metaplasie des Bindegewebes in Knorpelgewebe, nach der Modalität, die bei primitiven Geweben zu Recht besteht.

Wenn man auch annimmt, es hätten sich die bei meiner Kranken beobachteten besonderen Merkmale der Bursa serösen Ursprungs im späteren Leben wahrscheinlich teilweise verwischt, sobald bei fortschreitender Entwicklung der Exostose eine Anpassung an die neue Funktion vollends stattgefunden hätte, so wäre aber immer eine deutliche Abgrenzung der äußeren Wand von den umgebenden Geweben bestehen geblieben.

Literatur.

Abramowa, Zur Frage der Exostosis bursata. Ekaterinoslavsky medicinisky žurnal 1925, Bd. 4 (3—4), S. 209 (Zentralo 37, 848). — Derselbe, Zentralbl. f. Chir. 1925, Bd. 52, Nr. 47. — v. Bergmann, Zwei Exostosen am Femur. Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 5, S. 1. — Billroth, Chirurgische Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 10, S. 461. — Böhm, F., Eine eigenartige Sportverletzung. Zeitschr. f. orthop.

Digitized by Google

Chir. Bd. 47, S. 517. — Bornhaupt, Exostosis bursata femoris. Arch. f. klin. Chir. 1881, Bd. 26, S. 625. — Cohnheim, Ein Fall von multiplen Exostosen. Virch. Arch. 1867, Bd. 38. — Dalla Vedova, Per la genesi dell'esostosi borsata. Policlin. Chir. 1905, Bd. 12, S. 23 u. 57. — Donarre, Exostose ostéogenique tibiale latente simulant une fracture ancienne du peronè. Bull. et Mém. Soc. d'Anat. de Paris Bd. 18, 1, S. 20. — Drehmann, Fraktur einer Femurexostose. Breslauer Chir. Gesellsch. 1911, 3, V. Bericht in Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 26. — Eden, Gelenkchondrome. Arch. f. klin. Chir. 1914, Bd. 104, S. 277. — Eliot, Etiology, pathology and clinical features of benign exostoses. Ann. of Surg. 1920, Bd. 72, 2, S. 228. — Esau, P., Exostosenabbrüche. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, S. 289. — Ettorre, Sulla formazione della borsa nelle esostosi cartilaginee. Arch. d'Ortop. 1928, Bd. 44. — Fehleisen, Zur Kasuistik der Exostosis bursata. Arch. f. klin. Chir. 1886, Bd. 33, S. 152. — Fischer, H., Über hereditäre multiple Exostosenbildung. Deutsche Zeitsch. f. Chir. 1880, Bd. 12, S. 357. — Fischer, W., Ätiologie und Klinik der Osteome im Anschluß an einen Fall von Sehnenluxation hinter einer Exostosis tibiae. Arch. f. Orthop. 1916, Bd. 14, S. 1. — Hagemann, Gelenkkapselchondrom des Schultergelenkes. Med. Klinik 1913, Bd. 2, 6, 1243. — Halstead, Floating bodies in joints. Ann. of Surg. 1895, Bd. 22, S. 327. — Heineck, Joint bodies free within and from without present in articulation otherwise apparently normal. Illinois med. Journ. 1915, Bd. 27, S. 1. — Henderson, Loose bodies in joints and bursae due to sinovial osteochondromatosis. Journ. of Bone and Joint Surg. 1923, Bd. 5, S. 400. — Hohlbaum, J., Die Bursa suprapatellaris und ihre Beziehungen zum Kniegelenke. Ein Beitrag zur Entwicklung der angeborenen Schleimbeutel. v. Bruns' Beitr. 1923, Bd. 128, S. 481. — Humphry, G. M., Loose bodies in joints. Brit. med. Journ. 1888, Bd. 2, S. 707. — Kirmisson, Fracture spontanée d'une exostose epiphysaire du Femur. Bull. et Mém. Soc. de Chir. 1902. — Kölliker, A., Elements d'Hystologie humaine. 2me édit. franc. S. 267. Paris 1868 bis 1871, Victor Masson. — Kopp, Osteochondromatose van de gewrichtskapsel. Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1916, Bd. 11, S. 1175. — Kroh, F., Studien über den Bau der Synovialmembran. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 94, S. 215. — Kusnezowski, N. J., Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. Westnik chirurgii i pogranitschnich oblastej 1923, Bd. 3, S. 75. Verhandl. d. Russ. Chir. Pirogoff Gesellsch. 1921, Bd. 40 (Zentralo Bd. 19, S. 155). — Jones, H. T., Loose body formation in synovial osteochondromatosis with special reference to the etiology and pathology. Journ. of Bone and Joint Surg. 1924, Bd. 6, S. 407. — Derselbe, The histogenesis of cartilage as shown in chondromatosis of the knee joint. Ibidem 1927, Bd. 9, S. 310. — Laennec, Diction. d. Sciences méd. Bd. 4, S. 125. — Leriche et Policard, Néoformations cartilagineuses pathologiques. Presse méd. 1923, Nr. 50. — Lexer, Gelenkchondrome. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 88, S. 311. — Marsh, Notes suggested by some of the specimens that have been added to the museum in the course of the year. St. Barth. Hosp. Rep. 1868, Bd. 4, S. 248 (zit. nach Jones). — Mészáros, Über die Entstehung der solitären kartilaginären Exostosen und die Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. Arch. f. klin. Chir. 1927, Bd. 146, S. 291. — Mohr, Exostosis tibiae mit Spontanfraktur der Exostose. Arch. f. Orthop. Bd. 11, S. 353. — Mumford, E. B., The origin of rice bodies in bursae sacs. Journ. of Bone and Joint Surg. 1927, Bd. 9, S. 381. — Orlow, Die Exostosis bursata und ihre Entstehung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891, Bd. 31, S. 293. — Paget, A fractured Exostosis. Lancet 1869, Bd. 2, S. 548. — Polidori, Sui corpi mobili articolari. Chir. degli Org. di Mov. 1922, Bd. 6, S. 187. — Preleitner, Fraktur einer Exostose der Tibia. Gesellsch. f. inn. Med., Wien 1911, Bd. 8, VI; Wiener klin. W. 1911, S. 1000. — Putzu, Esostosi bursata. Gazz. Osped. e Clin. 1906, Nr. 106. — Rehn, Gelenkchondrome. v. Bruns' Beitr. 1911, Bd. 71, S. 817. —

Digitized by Google

Riedinger, Beitrag zur Lokalisation der Exostosen im Kniegelenk. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 85, S. 803. — Riethus, Exostosis bursata mit freien Knorpelkörpern. v. Bruns' Beitr. 1903, Bd. 37, S. 639. — Rindfleisch, Exostosis cartilaginea mit eigenem Synovialsack und freien Körpern in diesem. Schweizer. Zeitschr. f. Heilk. 1864, Bd. 3, S. 316. — Derselbe, Traité d'Histologie pathol. (Trad. F. Groß). Baillière et fils. Paris 1873, § 672, S. 616. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 1856, Bd. 2 (3. Aufl.), S. 22 u. 98, W. Braumüller, Wien; Zeitschr. d. Gesellsch. Wiener Ärzte 1851, 2. — Sourdat, Complications rares des exostoses ostéogéniques. Arch. prov. de Chir. 1912, Nr. 3. — Tancredi, Esostosi cartilaginea del cubito a sviluppo parzialmente intradiafisario. Arch. d'Ortop. Bd. 40, S. 324. — Toussaint, Exostoses mobiles et bursite traumatiques de la patte d'oie. Arch. de Méd. et Pharm. milit. 1904, Nr. 11. — Vix, Beitrag zur Kenntnis der angeblichen multiplen Exostosen. Diss. Gießen 1858 (in Frangenheim: Die angeborenen Systemerkrankungen des Skeletts. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. Bd. 4, S. 90). — Whitelocke, Loose bodies in the knee: with special reference to their etiology and growth. Brit. Journ. of Surg. 1913—1914, Bd. 1, S. 650. — Ziegler, Traité d'Anat. pathol. Bd. 2, S. 365, Bruxelles, Soc. Belge d'Edition 1910. — Zoja, G., Sulle borse sierose e propriamente delle vescicolari degli arti umani. Milano. Soc. Annali Universitarii 1865.

V.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Beitrag zur Extensionsbehandlung der doppelten Unterarmfraktur.

Von Dr. **F. Mommsen,** Oberarzt.

Mit 3 Abbildungen.

Bei der Behandlung der doppelten Unterarmfraktur kommt dem Prinzip der Längsextension dieselbe wichtige Rolle zu, wie bei allen anderen Röhrenknochenfrakturen. Ja, man kann vielleicht sogar sagen, daß sie zur exakten Reposition der Bruchenden und zur Retention derselben hier am Unterarm von ganz besonderer Bedeutung ist, weil ein gutes funktionelles Resultat bei der doppelten Unterarmfraktur nicht zu erreichen ist ohne eine genaueste Reposition und Retention der Bruchenden.

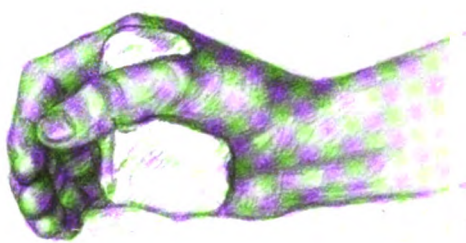
Den bisher üblichen Methoden der Längsextension am Unterarm haften nun gewisse Mängel an, die sich bei der Behandlung der doppelten Unterarmfraktur, besonders im Schafte des Radius und der Ulna, recht unangenehm bemerkbar machen. Einmal sind es diejenigen Mängel, die jeder Heftpflaster- oder Trikotschlauch- oder Körperextension an sich anhaften. Greifen doch diese Extensionsvermittler nicht am Skelett selbst, sondern nur an der dasselbe umschließenden Haut an. Dadurch erschöpft sich der Zug bekanntlich

Digitized by Google

nur allzuoft in den Weichteilen, ohne eine genügende Wirkung auf die Bruchstelle auszuüben. Ein weiterer Nachteil dieser Extensionszüge darf vielleicht darin gesucht werden, daß sie den Hautschlauch nur dann verlängern können, wenn gleichzeitig der umschlossene Inhalt seitlich zusammengedrückt wird, und das ist ein Nachteil, der bei der Behandlung der doppelten Unterarmfraktur sich sehr unangenehm bemerkbar macht.

Es wird nun vielfach der Handteller selbst und der Handrücken mit in den Klebestoffverband einbezogen, um möglichst weit distal von der Bruchstelle den Zug angreifen zu lassen. Dabei wird aber gewöhnlich die Hand im Handgelenk in die Nullstellung gebracht, d. h. in die Mittelstellung zwischen Volar- und Dorsalflexion. Das Handgelenk steht dann also nicht mehr in der idealen Entspannungstellung für die Muskeln des Unterarmes und der Hand, denn die Entspannungsstellung des Handgelenks ist ja bei Dorsalflexion von 20—30° zu suchen, verbunden mit einer geringen Ulnarabduktion.

Abb. 1.



Des weiteren kommen bei der zuletzt geschilderten Verbandtechnik die Finger in Streckstellung. Das ist nun ein weiterer Nachteil, da wiederum die Semiflexionstellung außer acht gelassen wird und der Gefahr der Versteifung der Fingergrundglieder in Streckstellung Vorschub geleistet wird.

Seit längerer Zeit hatte ich mir nun einen Verband ausgedacht, der die oben beschriebenen Mängel vermeiden sollte. Kürzlich hatte ich nun Gelegenheit, bei einem Jungen, der aus anderen Gründen in unserem Krüppelheim in Behandlung war und der sich einen rechtsseitigen doppelten Unterarmbruch zuzog, einen solchen Verband anzulegen. Da mir nun kein größeres Frakturenmaterial zur Verfügung steht und ich infolgedessen keine Gelegenheit habe, die Methode bei einer größeren Anzahl von Patienten auszuprobieren, gebe ich kurz die angewandte Methode zur weiteren Nachbehandlung bekannt.

Die Technik der Verbandanlegung gestaltet sich folgendermaßen (siehe Abb. 1 und 2): Aus einer Cramerschiene wird zunächst eine rechtwinklige Schiene zurechtgebogen für Ober- und Unterarm. Dieselbe wird mit leichter Biegung distal vom Handgelenk weiter geführt, so daß sie einen Extensionszug aufnehmen kann. Ein über die Kante gebogener Aluminium- oder Stahlstab dient an der einen Seite der Schiene zur Verstärkung derselben, damit durch die Elastizität der Schiene nicht ein Teil des wirksamen Zuges aufgehoben wird. Nunmehr wird distal vom Handgelenk der Verband

Digitized by Google

für die Extension befestigt. Ich gehe dabei so vor, daß ich durch Beugen und Adduzieren des Daumens, also das, was man gewöhnlich als Opposition bezeichnet, eine dreiseitige Pyramide vorbereite, deren drei Kanten von dem Mittelhandknochen des Daumens, dem 2. und dem 5. Mittelhandknochen ge-

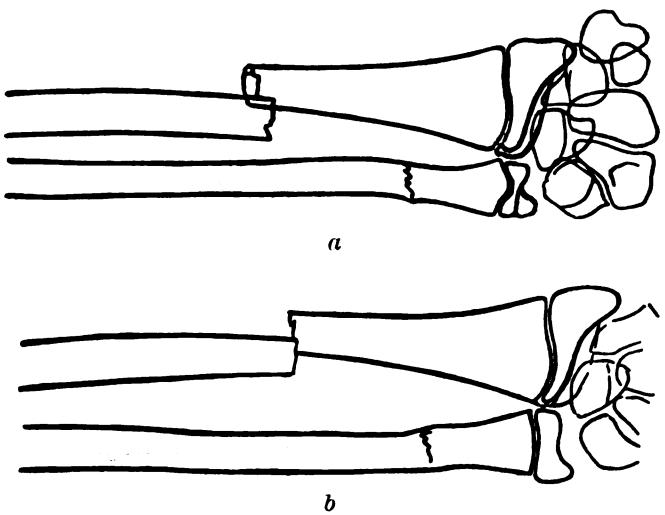
Abb. 2.

bildet werden. Der offene Teil der Pyramide wird jetzt geschlossen durch eine Gipsmullausfüllung, die sich hakenförmig in die Weichteilfalte zwischen Zeigefinger und Daumen hineinlegt und dadurch eine Verminderung der Beugung des Daumens gegen den Handteller verhindert (siehe Abb. 1). Über diese dreiseitige Pyramide wird nun Mastisol gestrichen und eine Flanellmanschette um dieselbe herumgelegt und am besten über der volaren Gipsseite der Pyra-

Digitized by Google

mide vernäht. Hierüber wird mit Gipsbinden eine gut anliegende Gipsmanschette gewickelt, in deren ulnare und radiale Seite je ein Stoffzügel für die Extension mit eingearbeitet wird. Nunmehr wird der Arm in die Schiene gelegt und der Oberarm, am besten auch noch das Schultergelenk mit ein paar Touren um die gesunde Brustseite fixiert (Abb. 2). Es ist dann besonders darauf zu achten, daß die Suspension dieses Verbandes ihren Halt an der Schulterwölbung gewinnt und nicht etwa der Verband in der Ellbogenbeuge durch die Schwerkraft sich auf den Radius legt und dadurch eine Annäherung des Radius an die Ulna bewirkt. Nachdem der Verband soweit vorbereitet

Abb. 3.



a

b

ist, wird, wenn notwendig, in kurzer Narkose durch starken Zug an der Handmanschette extendiert. Durch direkten Druck auf die Fragmente wird eine möglichst exakte Reposition vorgenommen. Das Resultat dieser Reposition wird dann dadurch aufrecht erhalten, daß die eingegipsten Stoffzüge am distalen Ende der Schiene befestigt werden und ein Quengel dazu benutzt wird, den Grad der Zugwirkung zu dosieren. Der Unterarm bleibt dann in mittlerer Rollstellung, in der ja die beste Extensionswirkung erzielt werden kann.

Krankengeschichte.

Kurt J., 15 Jahre alt, durch Fall am 3. August 1927 Bruch beider Unterarmknochen und zwar der Ulna $3^1/_2$ cm, des Radius 8 cm oberhalb des Handgelenks.

Bei der seitlichen Aufnahme (siehe Abb. 3 a) ist eine deutliche Dislokatio des Radius von etwa 6 mm ad longitudinem zu erkennen, ferner eine Dislocatio ad latus, insofern das proximale Fragment ulnarwärts verschoben ist und der Ulna abnorm genähert erscheint. In Narkose wird noch am gleichen Tage der oben geschilderte Verband angelegt. Das Kontrollröntgenbild (siehe Abb. 3 b), 3 Tage nach der Anlegung des Verbandes, zeigt

Digitized by Google

darauf guten Ausgleich der Längsverschiebung der Fragmente und Verminderung der Seitenverschiebung. Die im Röntgenbilde meßbare Erweiterung des Zwischenknochenraumes beträgt, gemessen von Ulna zum proximalen Radiusfragment 7 mm, von Ulna zum distalen Radiusfragment ebenfalls 7 mm. (Daß die Aufnahmen in derselben Ebene erfolgt sind, geht aus der Projektion der Handwurzel und der distalen Unterarmenden hervor.) Die Entfaltung der Zwischenknochenmembrane zeigt sich als ganz gelungen.

Aus äußeren Gründen blieb der Verband sehr lange liegen, bis zum 30. September 1927. Die Fragmente waren fest und nicht die leiseste Spur einer Bewegungsbeschränkung nachweisbar, so daß die Nachbehandlung lediglich auf Kräftigung der Muskulatur hinauslief.

Zusammenfassend stelle ich die Vorteile des geschilderten Behandlungsverfahrens noch einmal kurz zusammen:

1. Der Angriff der Extension am Skelett selbst und zwar an der in Spitzgreifhandstellung fixierten Hand bringt eine außerordentliche Extensionswirkung auf die Unterarmknochen zuwege, verbunden mit ausgesprochener Entfaltung der Zwischenknochenmembran. Das starre Schienensystem und der regulierbare Quengel verhüten toten Gang.

2. Die Extension erfolgt unter Semiflexion aller in Betracht kommenden Gelenke, nämlich Beugung im Ellbogengelenk, mittlere Rollstellung des Unterarmes, Dorsalflexion des Handgelenks von 20—30°, sowie leichter ulnarer Abduktion. Die gleichmäßige Muskelentspannung ist infolgedessen nicht zu übertreffen.

3. Alle Fingergelenke bleiben frei, so daß sie nicht versteifen können.

4. Der ganze Unterarm bleibt frei von jedem umschließenden Verbande, so daß eine gute Röntgenkontrolle erfolgen kann. Bei komplizierten Frakturen, insbesondere Schußfrakturen, ist die Wundversorgung eine leichte. Ebenso übersichtlich sind die Wundverhältnisse nach blutiger Reposition und Vereinigung der Fragmente, so auch nach Pseudarthrosenoperationen.

VI.

Was lehren uns 151 Fälle von Poliomyelitis acuta anterior?

Von Dr. **J. van Assen**, Rotterdam.

Mit 5 Abbildungen.

Von 151 Fällen von Kinderlähmung habe ich die Ausbreitung und Verteilung der Lähmungen studiert. In allen Fällen war seit der Infektion mehr als 1 Jahr verflossen.

Es waren 78 Knaben, 73 Mädchen; beide Geschlechter waren also gleich oft befallen. Von 123 war der Zeitpunkt der Infektion bekannt. Dieser lag immer unter dem 10. Jahr:

Digitized by Google

0—1	Jahr	25
1—2	„	29
2—3	„	24
3—4	„	14
4—5	„	16
5—6	„	3
6—7	„	6
7—8	„	2
8—9	„	2
9—10	„	2
		123

Obgleich wir alle wissen, daß man auch jenseits des 10. Lebensjahrs noch von der Infektion befallen werden kann (ich sah neulich noch ein Mädchen, das im Alter von 18 Jahren erkrankte), so zeigen doch meine Fälle, daß dies selten vorkommt; nur ein kleiner Teil (12 %) erkrankte nach dem 5. Lebensjahr. Die größte Gefahr scheint im 2. Jahr zu bestehen.

Alle Patienten waren im Krüppelheim „Adriaanstichting" zu Hillegersberg bei Rotterdam aufgenommen. Es ist also ein gewissermaßen ausgewähltes Material. Diejenigen Patienten, für die Anstaltspflege nicht in Betracht kommt, weil keine Behandlung oder nur das Verschaffen einer erhöhten Sohle oder Absatz nötig ist, oder weil nur das Tragen eines Stützapparates angezeigt ist, kommen in dieser Übersicht nicht vor. Ab und zu werden zwar letztere wohl aufgenommen, weil nur eine sorgfältige Übungsbehandlung sie auf die Beine bringen kann, oder weil die sozialen Verhältnisse Aufnahme in die Anstalt erwünscht machen. Im allgemeinen kommen also die Fälle mit nur ganz leichter Restlähmung und einige schwerere Fälle nicht in dieser Statistik vor.

Die Patienten sind alle von mir persönlich (also von demselben Untersucher) untersucht worden, wobei genau der Zustand der einzelnen Muskeln in die Krankengeschichte eingezeichnet worden ist. Hierbei wurden für die Kraft eines Muskels vier verschiedene Grade unterschieden:

1. g u t, wenn bei willkürlicher Kontraktion normale Kraft festgestellt wird (es versteht sich, daß ein derartiger Muskel noch wohl ganz leicht beschädigt sein kann),

2. g e n ü g e n d, wenn die willkürliche Anspannung den betreffenden Körperteil gut bewegen kann, aber nicht so großen Widerstand überwindet als normal,

3. s c h w a c h, wenn noch gerade einige willkürliche Anspannung oder Kontraktion auf direkte oder indirekte galvanische Reizung festgestellt werden kann,

4. g a n z g e l ä h m t, wenn auf keinerlei Weise eine Kontraktion festgestellt werden kann.

Von jedem Patienten wurde ein Schema gemacht, worauf die verschiedenen Muskeln mit vier verschiedenen Farben je nach dem Grade der Beschädigung

Digitized by Google

angegeben wurden. Hierdurch hat man gleich eine Übersicht über den Fall (siehe Abb. 1). Ich kann diese Methode sehr empfehlen.

Es stellte sich heraus, daß von den 151 Fällen nur 3 genau dieselben Muskeln im gleichen Maße gelähmt zeigten. Hier waren an einem Bein alle Muskeln, die den Fuß und die Zehen bewegen „genügend", ausgenommen der M. tibialis anticus, der „ganz gelähmt" war. Hieraus ist zu ersehen, wie starke Individualisierung beim Aufstellen eines Operationsplanes in einem Falle von Kinderlähmung nötig ist; wie bekannt, darf man hierbei nicht allein mit den Muskeln, die einen Gliedabschnitt bewegen (z. B. Knie, Fuß, Hüfte) rechnen, sondern man muß auch achten auf den Zustand der anderen Abschnitte. Was nützt einem Patienten mit gelähmtem Fuß, ob dieser Fuß zum Tragen der Körperlast geschickt gemacht wird, wenn er doch wegen einer Lähmung der Knie- oder Hüftmuskeln auf das Tragen eines Apparates angewiesen ist?

Von den links genannten Körperteilen waren:

	alle Muskeln befallen	ein Teil der Muskeln befallen	total
Füße	142	62	204
Knie	136	15	151
Hüften	97	25	122
Schultern	25	3	28
Ellbogen	28	—	28
Hände	25	11	36

Gelähmt waren weiter: Mundfazialis (einseitig) 6.

Beide Mm. sterno-cleido-mastoidei (links ganz, rechts teilweise) 1.

Eine Skoliose bestand in 73 Fällen.

Wenn ein Abschnitt eines Gliedes gelähmt war, waren gewöhnlich alle Muskeln dieses Abschnittes beschädigt. Die Füße hatten am öftesten gelitten, dann die Knie, die Hüften, der Rücken, die Hände. Ellbogen und Schultern waren gleich oft befallen. In nur 2 Fällen waren die Arme und der Rücken gelähmt, während die Beine keine Lähmung zeigten. In einem Falle waren nur beide Mm. sterno-cleido-mastoidei gelähmt. Bei der Hälfte der Patienten bestand eine Skoliose. Der gewöhnlich bestehende Unterschied der Länge und Haltung der beiden Beine hat natürlich in vielen Fällen das Entstehen einer Skoliose begünstigt. Wo aber hier immer die Skoliose im Sitzen festgestellt wurde, weist doch das vielfache Vorkommen derselben auf eine sehr oft bestehende Schädigung der Rückenmuskeln.

Beinahe nie bestand eine Lähmung des Knies oder der Hüfte ohne gleichzeitige Lähmung der distalen Abschnitte derselben Extremität.

Es ist bekannt, daß im akuten Stadium der Krankheit Infiltrate gefunden werden im lymphoiden System und im zentralen Nervensystem, wobei die

Digitized by Google

Infiltrate im letzteren vor allem in der Pia mater, insbesondere in der Fissura longitudinalis anterior, und in den Vorderhörnern in den Anschwellungen des Rückenmarkes liegen. Die meisten Infiltrate findet man in den Blutgefäßen oder in deren Umgebung. Es versteht sich, daß man versucht hat, die Verbreitung des Krankheitserregers aus der Blutgefäßverteilung im Rückenmark zu erklären. Die Vorderhörner des Rückenmarkes werden von besonderen Arterienästen versorgt, den Arteriae centrales, welche von der Arteria spinalis anterior abgegeben werden. Die in die verschiedenen Segmente eindringenden Arteriae centrales anastomosieren nicht. Wir können annehmen, daß die Krankheitserreger durch die Blutgefäße zugeführt werden und daß die meisten nach den Vorderhörnern des Rückenmarkes geführt werden, da die Blutgefäße, die die Vorderhörner versorgen, aus dem am meisten erkrankten Teil der Pia mater kommen. Man kann noch nicht erklären, warum die Pia mater im vorderen Teil die stärksten Veränderungen aufweist. Da die Verbreitung des Prozesses in den mehr oral gelegenen Teilen des Zentralnervensystems stark erinnert an die Verbreitung bei der tuberkulösen Meningitis, muß man wohl annehmen, daß das Krankheitsbild zum Teil durch die Verteilung der Blutgefäße beherrscht wird. Wenn aber nur die Blutgefäßversorgung das Krankheitsbild bestimmen würde, wäre nicht erklärlich, warum bei der tuberkulösen Meningitis immer die oral gelegenen Teile des Nervensystems, bei der Poliomyelitis die kaudal gelegenen hauptsächlich krank werden. Weiter unten werden wir sehen, daß hier wahrscheinlich eine besondere

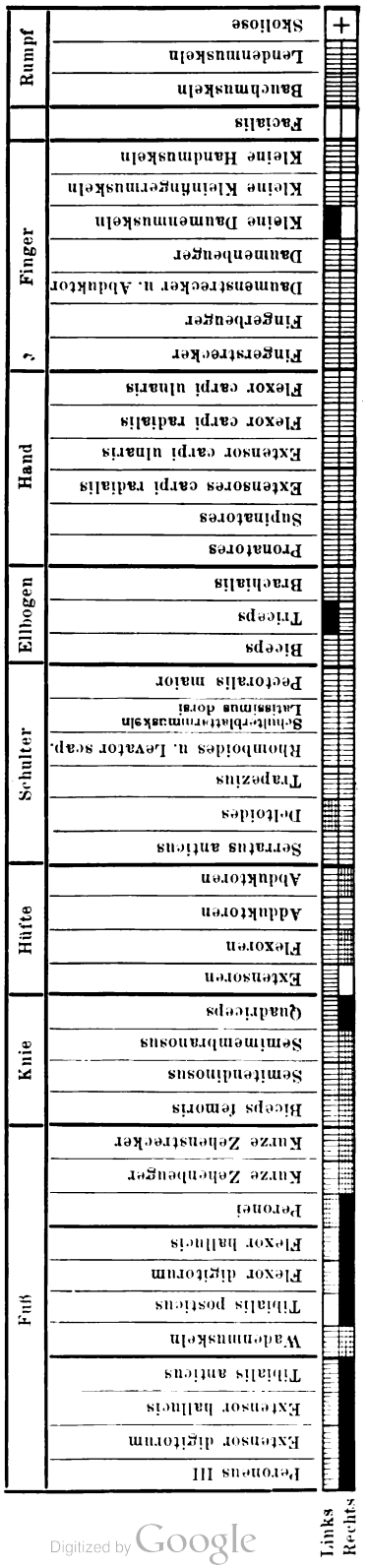


Abb. 1. Beispiel eines Schemas.

Digitized by Google

Prädisposition von gewissen Nervenzellen, um dem Poliomyelitiserreger zu erliegen, vorliegt.

Es sollte die Tatsache, daß diejenigen Teile des Rückenmarkes, die in der Phylogenese und Ontogenese die höchste Differenzierung erreicht haben, weniger Widerstand bieten an Schädlichkeiten, eine Rolle spielen (Stärcke)[1]; die unteren Gliedmaßen sind in unserem letzten vormenschlichen Stadium am meisten verändert (aufgerichteter Gang); wir werden unten sehen, daß einige Tatsachen hiermit in Widerspruch sind.

Gelähmt waren ganz oder teilweise:

M. tibialis anticus	187mal
M. tibialis posticus	181 „
Mm. peronei	167 „
Wadenmuskel	166 „
M. Peroneus III	165 „
M. extensor digitorum longus	164 „
M. extensor hallucis longus	164 „
M. flexor digitorum longus	161 „
M. flexor hallucis longus	161 „
Kurze Zehenbeuger	157 „
Kurze Zehenstrecker	157 „
M. quadriceps femoris	148 „
M. biceps femoris	139 „
M. semitendinosus	138 „
M. semimembranosus	138 „
Adduktoren der Hüfte	115 „
Abduktoren der Hüfte	112 „
Hüftstrecker	105 „
Hüftbeuger	103 „

Der M. tibialis anticus ist am öftesten von der Lähmung betroffen, dann folgt der M. tibialis posticus. Die Fazialismuskeln sind selten gelähmt, die Larynx-, Palatum-, Kiefer- und Augenmuskeln nie. Dies ist anders in der Statistik von frischen Fällen von Jahss[2]), wo die oberen Teile des Nervensystems mehr beschädigt sind; diese Teile scheinen sich aber besser zu erholen.

Man sieht in meiner Statistik nicht, daß die Strecker mehr betroffen sind als die Beuger; Stärcke hatte dies bei Hoffa gefunden und als einen Beweis für seine Theorie (siehe oben) angesehen, daß die Strecker, die gerade zuletzt in der Phylogenese das Übergewicht gewonnen haben, am meisten beschädigt wären; dieser Beweis für die Theorie von Stärcke fällt also weg.

Ich habe ausgerechnet, in wieviel Prozent der Fälle ein gelähmter Muskel *ganz* gelähmt ist. Es stellte sich heraus, daß der M. tibialis anticus in 79 % der Fälle, wo er von der Lähmung betroffen war, ganz gelähmt war.

[1]) Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 20. Januar 1906.
[2]) Jahss, Journ. Amer. Med. Assoc. 10. März 1917.

Digitized by Google

M. tibialis posticus	69 %
M. peroneus tertius	66 %
Mm. peronei	62 %
M. quadriceps femoris	60 %
M. extensor digitorum	58 %
M. flexor digitorum	57 %
M. flexor hallucis	57 %
M. extensor hallucis	56 %
Hüftadduktoren	45 %
M. semitendinosus	40 %
M. biceps femoris	40 %
M. semimembranosus	39 %
Wadenmuskel	38 %
Hüftstrecker	35 %
Hüftabduktoren	33 %
Hüftbeuger	32 %

Merkwürdig ist die Tatsache, daß im allgemeinen diejenigen Muskeln, die am öftesten beschädigt sind, auch prozentisch am meisten ganz gelähmt sind. Eine Ausnahme auf diese Regel bilden der M. quadriceps, der Wadenmuskel und die Hüftadduktoren; diese sind aber keine Einzelmuskeln, sondern Muskelgruppen. Besteht doch der M. quadriceps aus dem Mm. rectus femoris und den drei Vasti; der Wadenmuskel aus den Mm. gastrocnemius und soleus, während die Gruppe der Hüftadduktoren von einer großen Zahl auf verschiedene Weise innervierter Muskeln gebildet wird. Wo jeder Muskelkern im Rückenmark wahrscheinlich von mehreren Gefäßästen im selben Segment ernährt wird, würde die obige Übereinstimmung der beiden Zahlenreihen sprechen für eine verminderte Widerstandsfähigkeit von bestimmten Gruppen von Nervenzellen.

Daß der eine Muskel öfter „g a n z g e l ä h m t“ ist als der andere, beruht nicht auf der Verbreitung des Rückenmarkkernes auf weniger oder mehr Segmente, wie man hierunter sehen kann. Die Anzahl der Segmente, worüber der Kern sich erstreckt, ist für den

M. tibialis anticus	3
M. tibialis posticus	2
Mm. peronei	2
(M. quadriceps femoris	3)
M. extensor digitorum longus	3
M. flexor digitorum longus	3
M. flexor hallucis longus	3
M. extensor hallucis longus	3

Wenn man dies vergleicht mit den Tabellen auf Seite 140 u. 141, sieht man, daß Muskeln, wovon der Kern sich auf mehrere Segmente erstreckt (M. tibialis anticus), öfter beschädigt und „ganz gelähmt“ sein können als andere, deren Kern in wenigen Segmenten liegt (M. tibialis posticus, Mm. peronei, M. flexor digitorum longus).

Digitized by Google

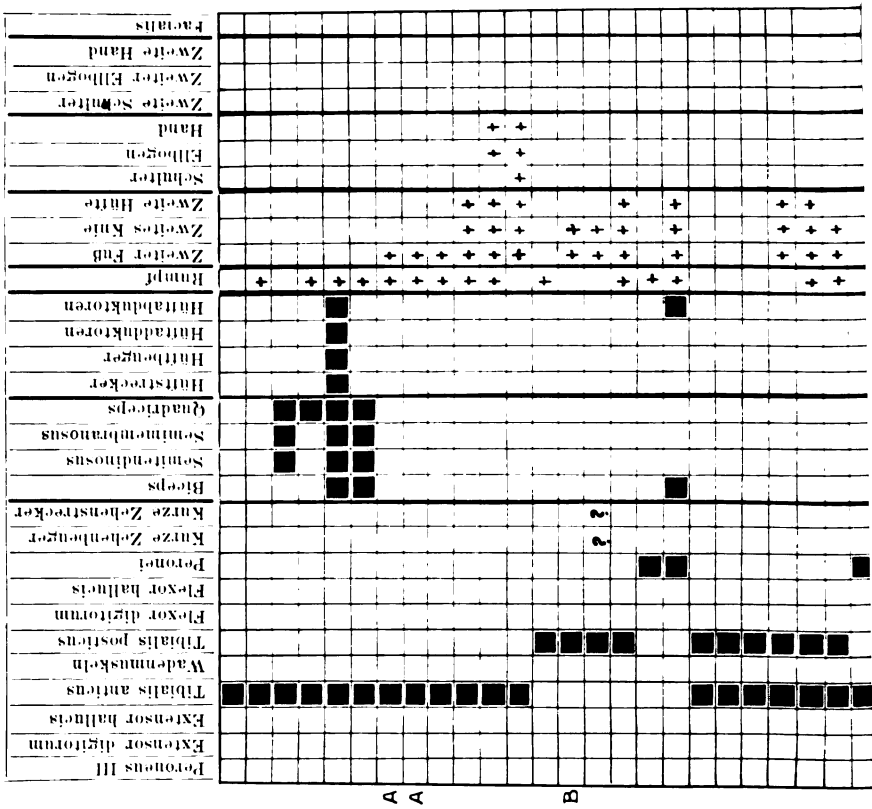


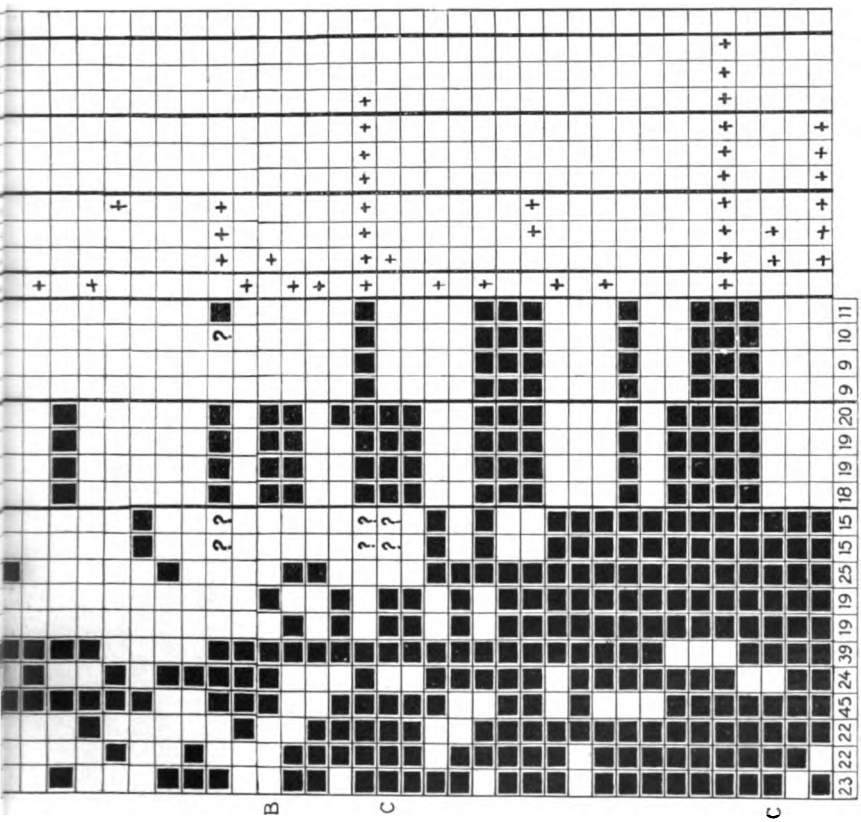
Abb. 2. Fuß.

Ich habe diejenigen Fälle, wo nur ein Teil der Muskeln von einem Gliedabschnitt geschädigt war, während ein oder mehr desselben Abschnittes gut erhalten waren, ausführlicher in Tabellen geordnet (Abb. 2 bis 5). Für den Fuß z. B. sind diese Fälle in einer besonderen Tabelle aufgestellt. Jede Regel der Tabelle stellt eine Extremität vor; die Muskeln, die beschädigt sind, sind schwarz angegeben, die nicht beschädigten weiß. Für die übrigen Gliedabschnitte desselben Patienten ist mit einem +-Zeichen angegeben, wenn sie von der Lähmung befallen sind. Dasselbe geschah in besonderen Tabellen für das Knie und die Hüfte.

Da die Anzahl der Lähmungen mit Aussparung einzelner Muskeln der oberen Extremität gering ist, habe ich Schulter, Ellbogen und Hand auf eine Tabelle eingetragen.

Auf der Abb. 2 sieht man den M. tibialis anticus 45mal ganz oder teilweise gelähmt von den 62 Fällen. Der M. tibialis posticus folgt hierauf mit 39mal. Die anderen Fußmuskeln sind 25—19mal beschädigt, die Kleinzehenmuskeln 15mal. Bis auf 4 Fälle sind immer der M. tibialis anticus oder der M. tibialis posticus oder beide gelähmt. Dies macht es wahrscheinlich, daß die Kerne für

Digitized by Google



A A, B B bzw. C C geben das linke und rechte Bein desselben Patienten an.

diese beiden Muskeln dicht beieinander liegen, so daß *ein* Entzündungsherd beide schädigen kann.

Auf der Abb. 3 sieht man, daß nur von 15 Knien ein Teil der Muskeln beschädigt ist, während oben schon mitgeteilt ist, daß total an 151 Knien die Muskeln ganz oder teilweise gelähmt waren. 10mal ist allein der M. quadriceps befallen, 2mal allein der M. biceps femoris, 1mal die Semimuskeln. Es kommt nicht vor, daß der M. semimembranosus oder semitendinosus beschädigt ist ohne Lähmung des anderen Muskels; wir können also annehmen, daß ihre Kerne dicht zusammen liegen. Der M. quadriceps ist nie zugleich mit dem M. tibialis posticus gelähmt ohne gleichzeitige Lähmung des M. tibialis anticus; wahrscheinlich liegt der Kern des letzten Muskels zwischen dem von M. tibialis posticus und dem von M. quadriceps.

An der Hüfte (Abb. 4) sind die Adduktoren und die Abduktoren am meisten befallen, die Beuger und Strecker am wenigsten.

An den oberen Gliedmaßen (Abb. 5) kommen nicht viele Fälle vor, wo nur ein Teil der Muskeln eines Gliedabschnittes beschädigt ist. Nur der M. deltoides und die kleinen Daumen- und Kleinfingermuskeln sind ab und zu allein von der

Digitized by Google

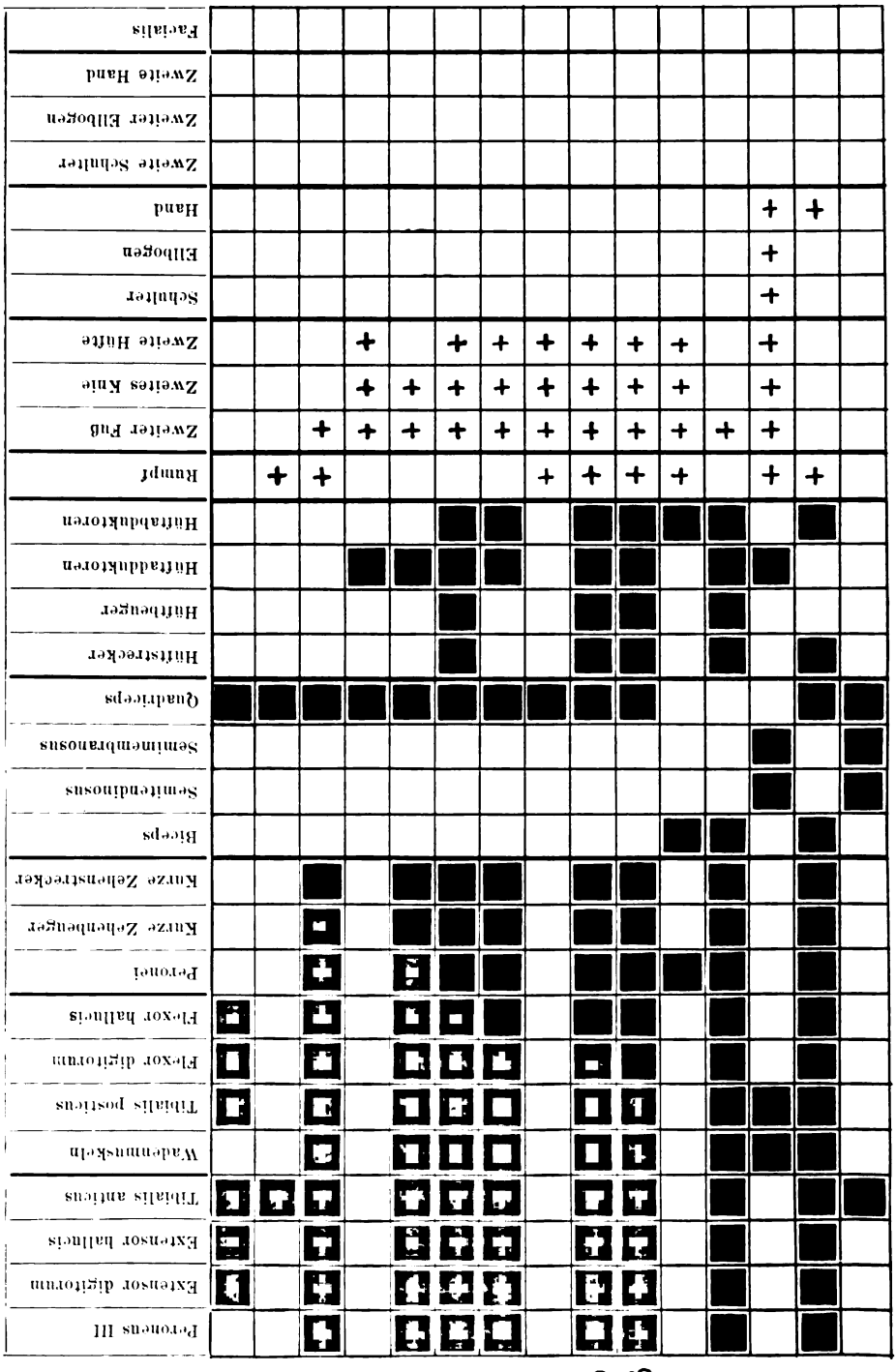


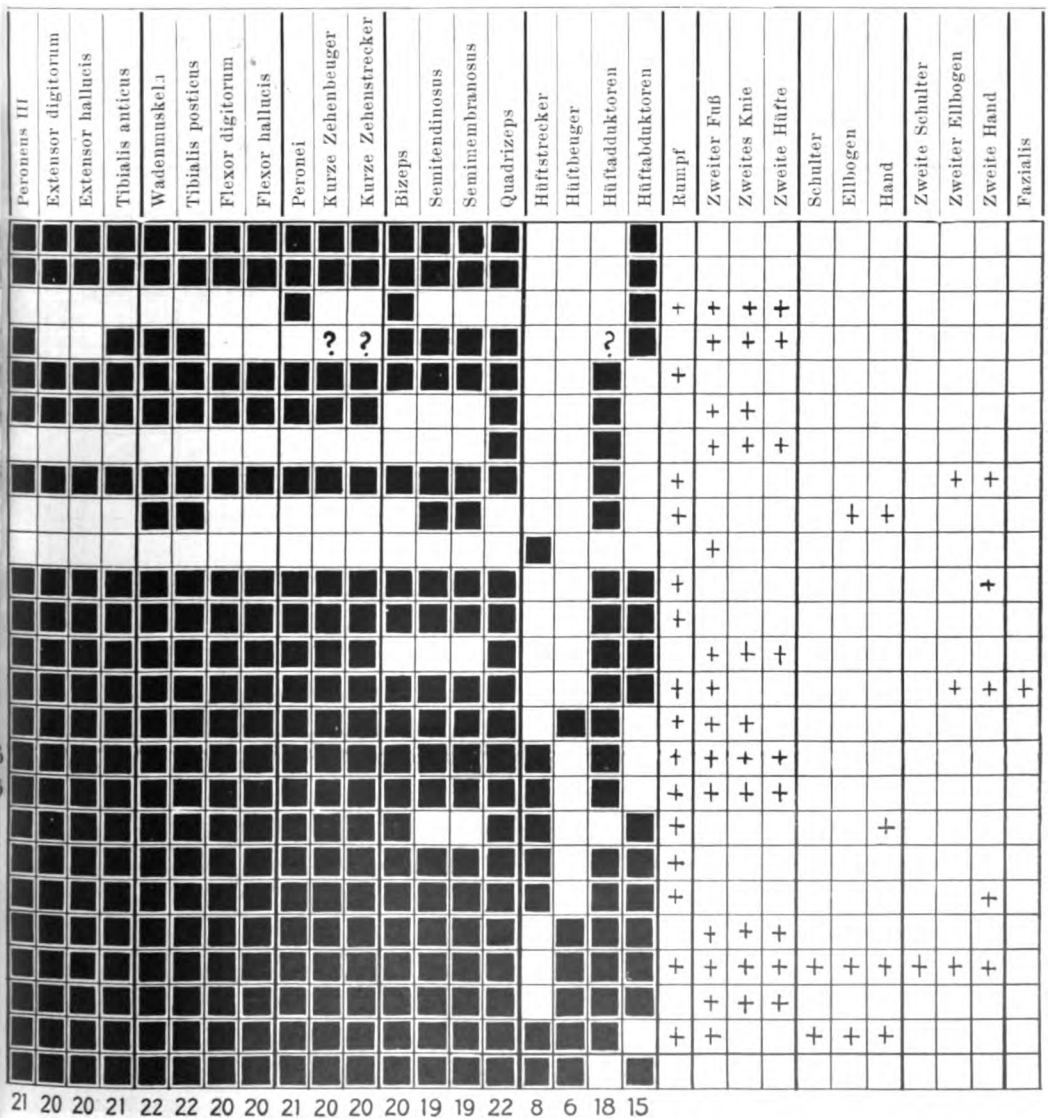
Abb. 3. Knie.

Digitized by Google

Lähmung befallen. Eine besondere Stellung nimmt ein Fall ein, wo beide Mm. sternocleidomastoidei gelähmt waren, der linke ganz, der rechte teilweise; hierdurch war eine linkskonvexe zervikothorakale Skoliose entstanden.

Was die Behandlung betrifft, kann man aus diesen Tabellen schließen, daß nur in einem Teil der Fälle gesunde Muskeln zur Verfügung sind für eine eventuelle Muskelverpflanzung; benutzt man doch im allgemeinen mit Recht

Abb. 4. Hüfte.



CC bzw. BB geben das linke und rechte Bein desselben Patienten an.

Digitized by Google

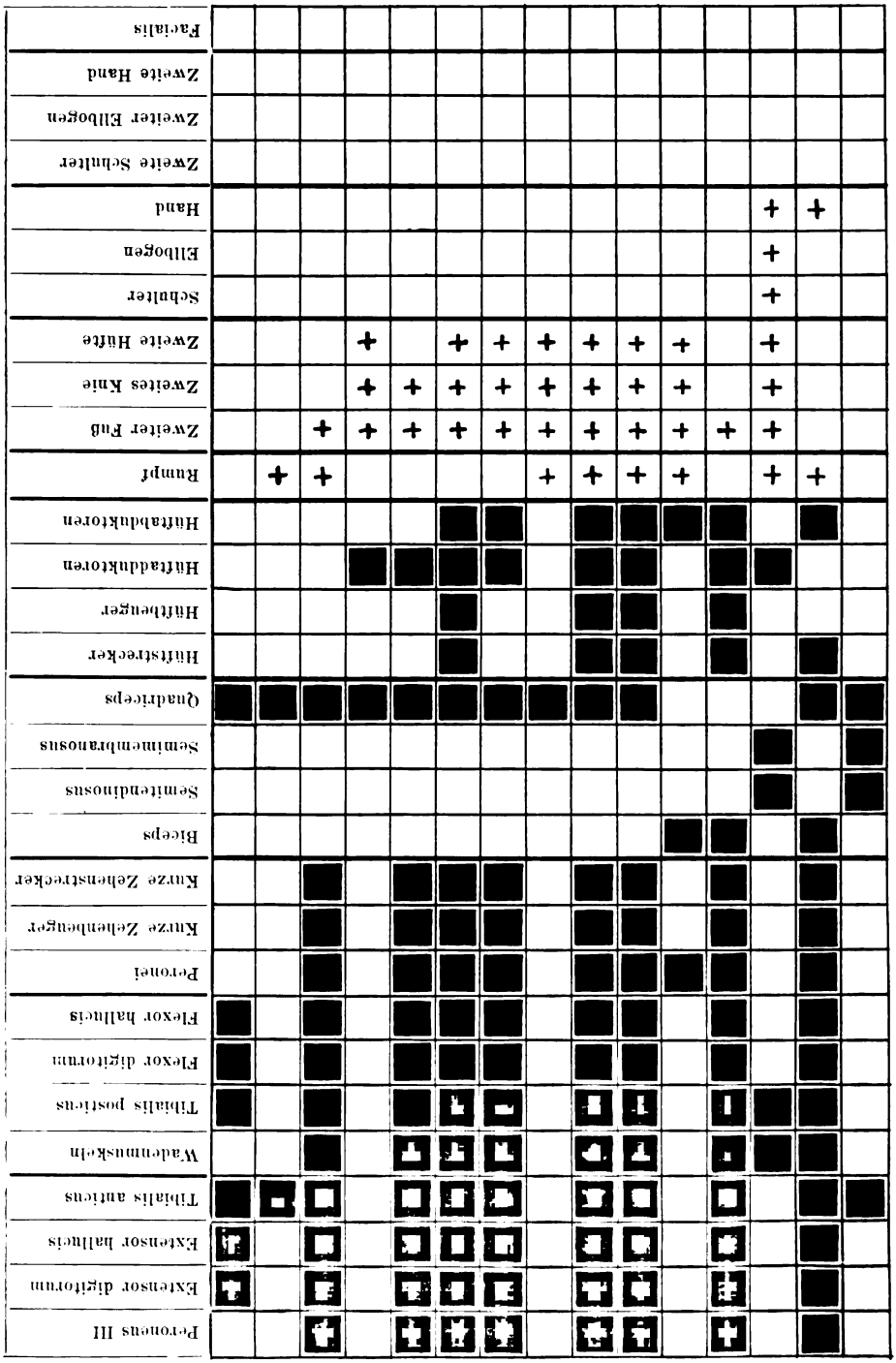


Abb. 3. Knie.

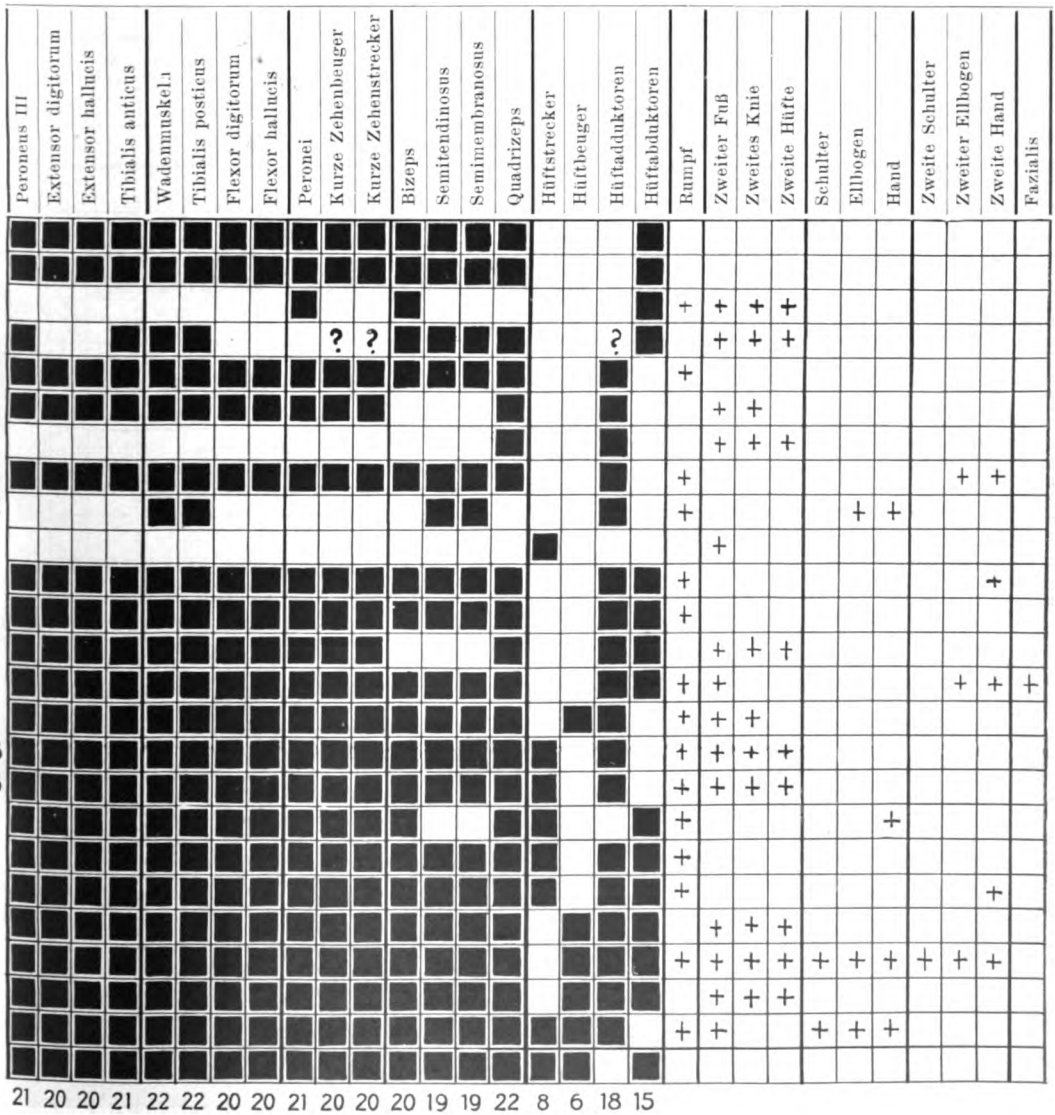
BB beziehen sich auf das linke und rechte Bein eines Patienten.

Digitized by Google

Lähmung befallen. Eine besondere Stellung nimmt ein Fall ein, wo beide Mm. sternocleidomastoidei gelähmt waren, der linke ganz, der rechte teilweise; hierdurch war eine linkskonvexe zervikothorakale Skoliose entstanden.

Was die Behandlung betrifft, kann man aus diesen Tabellen schließen, daß nur in einem Teil der Fälle gesunde Muskeln zur Verfügung sind für eine eventuelle Muskelverpflanzung; benutzt man doch im allgemeinen mit Recht

Abb. 4. Hüfte.



CC bzw. BB geben das linke und rechte Bein desselben Patienten an.

Digitized by Google

Digitized by Google

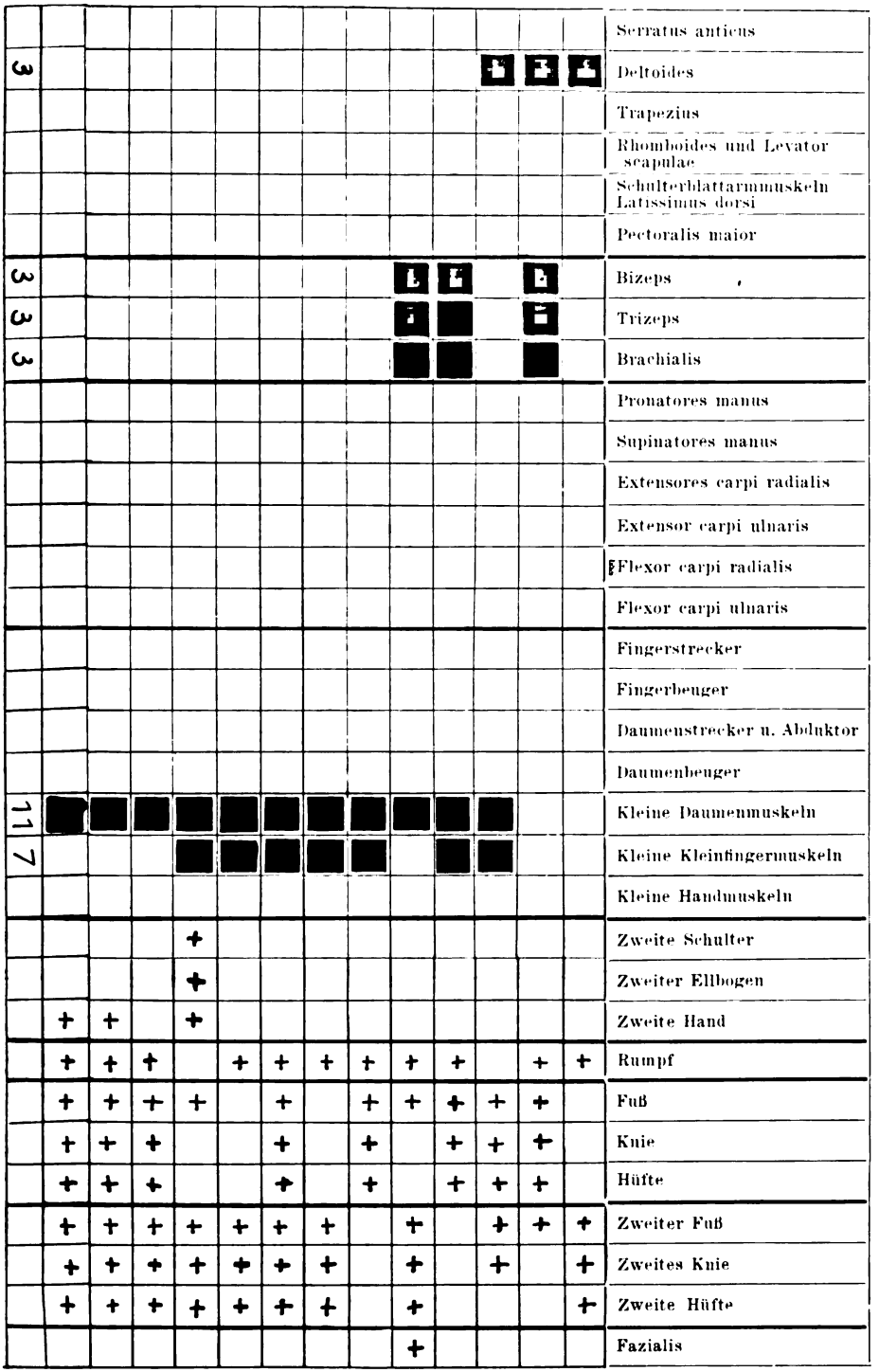


Abb. 5. Obere Extremität.

zur Verpflanzung nur Muskeln, die ganz gut sind, da man sonst oft sieht, daß sie auf die Dauer ihre neue Aufgabe nicht erfüllen können.

Von den 204 Füßen sind 58 a priori geeignet zu einer Muskelverpflanzung; sind doch in den 62 Fällen, wo ein oder mehrere Muskeln unbeschädigt sind, 4mal nur der Wadenmuskel oder die kurzen Zehenmuskeln gespart, Muskeln, die nicht für eine Verpflanzung in Betracht kommen.

Von den 151 Knien ist aus dieser Statistik die Möglichkeit einer Verpflanzung nicht zu ersehen, weil bei der hauptsächlich zur Muskelverpflanzung am Knie bestehenden Indikation der Lähmung des Quadrizeps verschiedene Muskeln, auch von der Hüfte (Mm. sartorius und tensor fasciae) in Betracht kommen. In 12 Fällen von Quadrizepsbeschädigung war der Bizeps unbeschädigt; man kann aber nicht sehen, daß der Quadrizeps so stark geschwächt war, daß Verpflanzung notwendig wurde.

An der Hüfte wird nur eine Muskelplastik gemacht, wobei Muskeln von anderen Gliedabschnitten verwendet werden (bei Lähmung der Abduktoren, der M. vastus externus nach Lange, der M. obliquus abdominus externus nach Sammter). Hier sind aber in den meisten Fällen (14 von 15) die Muskeln des Knies derartig gelähmt, daß nur von einer Plastik nach Sammter die Rede sein kann.

An der Schulter ist in 2 Fällen der M. deltoides beschädigt ohne gleichzeitige Lähmung des M. serratus anticus; hier würde eine Arthrodese der Schulter oder eine Verpflanzung des M. pectoralis maior in Betracht kommen.

Es versteht sich, daß es in vielen Fällen, wo keine gesunde Muskeln zur Verfügung sind, doch notwendig ist, eine andere Verteilung der Muskelwirkung zu erzielen, weil ein oder mehrere Muskeln einen falschen Stand des Gliedabschnittes verursachen. Man kann dann die Sehne eines im schlechten Sinne wirkenden geschwächten Muskels einfach durchschneiden. Gewöhnlich versuche ich doch noch eine Verpflanzung, beschränke aber zugleich durch Arthrodese die Bewegungen des Gliedabschnittes.

Hier ist die Methode von Lange, der mit Seidenfäden den vom ausgefallenen Muskel bewegten Teil einer Extremität an die Sehne eines weniger stark gelähmten Muskels befestigt, wahrscheinlich besser als die Verpflanzung eines beschädigten Muskels, wodurch dieser immer noch mehr abgeschwächt wird.

Die nachstehenden fehlerhaften Stände von Gliedabschnitten wurden gefunden:

Pes equino-varus	53
Pes varus	4
Pes equinus	34
Pes equino-valgus	2
Pes planus oder valgus	37
Pes cavus	6
Pes calcaneus	2

Digitized by Google

Pes calcaneo-valgus	1	
Beugestand des Knies	37	
Genu valgum	18	(einmal nach Arthrodese)
Genu recurvatum	2	
Beugestand der Hüfte	24	
Adduktionsstand der Hüfte	5	
Hüftluxation	1	
Kontraktur der Hand	4	
Subluxatio humeri	2	

Es ist merkwürdig, daß so oft ein Varusstand des Fußes, ein Valgusstand des Knies vorkommt, während aus den Lähmungstabellen zu sehen ist, daß die Mm. tibiales am meisten und am stärksten gelähmt sind und auch eine Lähmung der Semimuskeln nicht überwiegt. Diese Tatsache muß man hierdurch erklären, daß für die Mißbildung der Glieder der Gebrauch (die Belastung) ein sehr wichtiger Faktor ist; kann man doch z. B. die Patienten lehren, auf die Dauer ein leichtes Genu recurvatum zu machen, während das Überwiegen der Kniebeuger über dem M. quadriceps, ja, die totale Lähmung dieses letzteren Muskels uns eher die Entstehung eines Beugestandes des Knies erwarten ließe.

Diese Mißbildungen hätten eigentlich nicht auftreten sollen. Durch eine richtige Behandlung vom Anfang an hätte ihnen vorgebeugt werden müssen; dies brauche ich in einem orthopädischen Organ nicht zu betonen.

Behandlung.

Von 215 Operationen wurden die Resultate kontrolliert. Hiervon mußte man bei 40, d. h. 19 % sich mit einem Ergebnis nach nur 1—6 Monaten zufriedenstellen.

24, d. h. 11 % wurden nachuntersucht nach 7—12 Monaten,

43, d. h. 20 % nach 1—2 Jahren,

108, d. h. 50 % nach 2—12 Jahren.

Es wurden alle Patienten, bis auf 4, von mir persönlich untersucht.

Bei der Behandlung von Restzuständen nach einer Poliomyelitis müssen wir 3 Gruppen von Indikationen unterscheiden:

1. Die Korrektur eines falschen Standes eines Gliedabschnittes.

2. Das mehr oder weniger Beschränken der Beweglichkeit eines gelähmten Körperteiles, wodurch eine größere Standfestigkeit erreicht wird in den Fällen, wo zuviel Muskelgewebe verloren ist, so daß der Patient das Glied nicht beherrschen kann.

3. Das Herstellen eines Muskelgleichgewichtes, wodurch das (Wieder-) Auftreten einer fehlerhaften Stellung in der Zukunft vermieden wird. Auch muß man die Patienten lehren, das Glied nicht falsch zu benutzen (zu belasten).

Digitized by Google

Die erste Gruppe von Eingriffen besteht in unblutigen Redressements, Durchschneidung oder Verlängerung von Muskeln oder Gelenkbändern, Wegnahme von Knochen und Knochenstücken, Osteotomien.

Bei der zweiten Gruppe werden Gelenke ganz oder teilweise versteift durch Wegnahme von Knorpel. Auch versucht man wohl die Gelenke fester zu machen durch die Benutzung von Sehnen gelähmter Muskeln oder frei verpflanzter Faszienstücke als Gelenkbänder oder durch die Anwendung eines übergepflanzten Knochenstückes zur Hemmung von übermäßigen Bewegungen.

Die dritte Gruppe besteht in Muskelverpflanzungen.

Wenn es möglich ist, werden die Eingriffe aufgeschoben, bis der Patient 7 Jahre alt ist. Dann wird die ganze Behandlung (Korrektur, Stabilisierung, und Herstellung des Muskelgleichgewichtes) in einem Tempo gemacht. In Ausnahmefällen wird in einem jüngeren Alter eine korrigierende Operation gemacht; nur wenn sonst der Patient nicht gehen kann. Sehnenverpflanzungen und Arthrodesen werden nie vor dem 8. Lebensjahr gemacht. Wenn eine Sehnenverlängerung (Verlängerung der Achillessehne, Durchschneidung der Spinamuskeln) die einzige in Betracht kommende Operation ist, kann sie in jedem Alter (also gleich nach der Anmeldung des Patienten) gemacht werden.

I. Korrigierende Eingriffe.

Wenn ein Patient mit Abweichungen nach Poliomyelitis zur Behandlung kommt, müssen an erster Stelle eventuelle fehlerhafte Stellungen verbessert werden. Oft geschieht dies leicht durch unblutiges Redressement, durch Quengelverbände oder durch Verlängerung oder Durchschneidung von Sehnen oder Bändern. In vielen Fällen aber muß eine Knochenoperation gemacht werden.

Untere Extremität.

Die Achillessehne mußte 93mal verlängert werden. Hierbei wird von mir in den letzten Jahren die Sehne mit einem längs ihrer medialen Seite verlaufenden Längsschnitt freigelegt und an ihrem höchsten Punkt quer eingeschnitten bis auf die Hälfte. Die hintere Hälfte wird nach unten abgespalten; der vordere Teil wird hart am Tuber calcanei quer abgetrennt; man spaltet also die Sehne in einen distalen hinteren und proximalen vorderen Teil; diese werden, nachdem der Fuß maximal dorsal gebeugt worden ist, mit zwei geknöpften Katgutnähten ohne Spannung aufeinander befestigt. Man bekommt hierbei immer eine gute Verwachsung der Stücke, während später nicht durch Narbenretraktion eine ungewünschte Verkürzung auftreten kann.

Die Achillessehne ist 11mal quer durchschnitten (9mal subkutan, 2mal offen); 35mal wurde die Sehne subkutan Z-förmig durchtrennt nach v. Baeyer; dies sind die älteren Fälle; 47mal wurde die Achillessehne offen

Digitized by Google

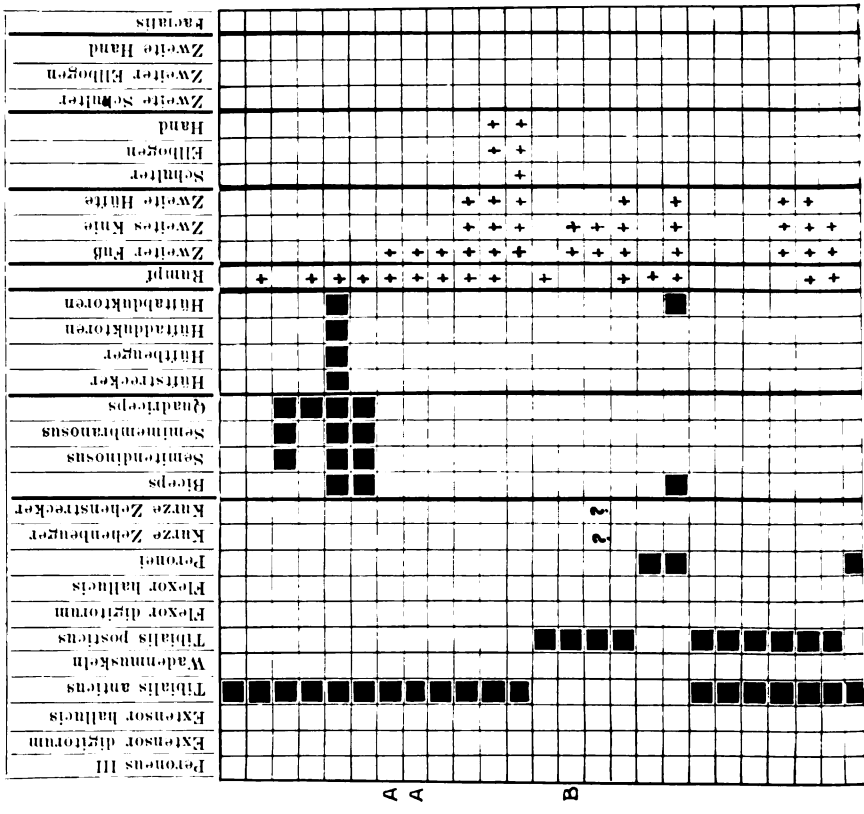


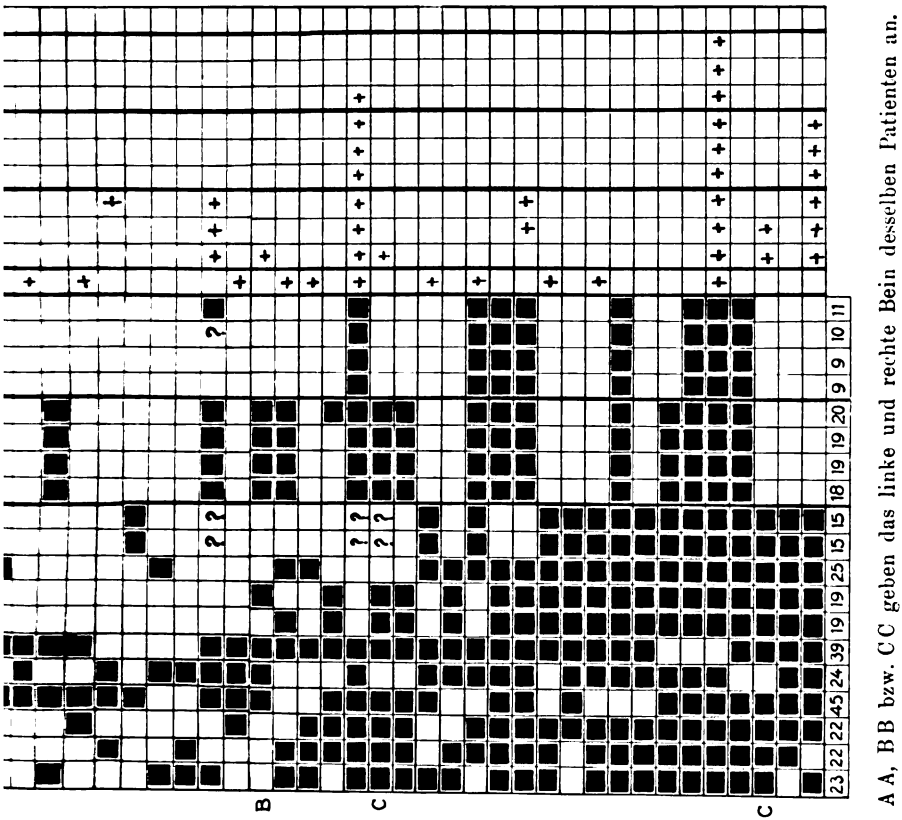
Abb. 2. Fuß.

Ich habe diejenigen Fälle, wo nur ein Teil der Muskeln von einem Gliedabschnitt geschädigt war, während ein oder mehr desselben Abschnittes gut erhalten waren, ausführlicher in Tabellen geordnet (Abb. 2 bis 5). Für den Fuß z. B. sind diese Fälle in einer besonderen Tabelle aufgestellt. Jede Regel der Tabelle stellt eine Extremität vor; die Muskeln, die beschädigt sind, sind schwarz angegeben, die nicht beschädigten weiß. Für die übrigen Gliedabschnitte desselben Patienten ist mit einem +-Zeichen angegeben, wenn sie von der Lähmung befallen sind. Dasselbe geschah in besonderen Tabellen für das Knie und die Hüfte.

Da die Anzahl der Lähmungen mit Aussparung einzelner Muskeln der oberen Extremität gering ist, habe ich Schulter, Ellbogen und Hand auf eine Tabelle eingetragen.

Auf der Abb. 2 sieht man den M. tibialis anticus 45mal ganz oder teilweise gelähmt von den 62 Fällen. Der M. tibialis posticus folgt hierauf mit 39mal. Die anderen Fußmuskeln sind 25—19mal beschädigt, die Kleinzehenmuskeln 15mal. Bis auf 4 Fälle sind immer der M. tibialis anticus oder der M. tibialis posticus oder beide gelähmt. Dies macht es wahrscheinlich, daß die Kerne für

Digitized by Google



diese beiden Muskeln dicht beieinander liegen, so daß *ein* Entzündungsherd beide schädigen kann.

Auf der Abb. 3 sieht man, daß nur von 15 Knien ein Teil der Muskeln beschädigt ist, während oben schon mitgeteilt ist, daß total an 151 Knien die Muskeln ganz oder teilweise gelähmt waren. 10mal ist allein der M. quadriceps befallen, 2mal allein der M. biceps femoris, 1mal die Semimuskeln. Es kommt nicht vor, daß der M. semimembranosus oder semitendinosus beschädigt ist ohne Lähmung des anderen Muskels; wir können also annehmen, daß ihre Kerne dicht zusammen liegen. Der M. quadriceps ist nie zugleich mit dem M. tibialis posticus gelähmt ohne gleichzeitige Lähmung des M. tibialis anticus; wahrscheinlich liegt der Kern des letzten Muskels zwischen dem von M. tibialis posticus und dem von M. quadriceps.

An der Hüfte (Abb. 4) sind die Adduktoren und die Abduktoren am meisten befallen, die Beuger und Strecker am wenigsten.

An den oberen Gliedmaßen (Abb. 5) kommen nicht viele Fälle vor, wo nur ein Teil der Muskeln eines Gliedabschnittes beschädigt ist. Nur der M. deltoides und die kleinen Daumen- und Kleinfingermuskeln sind ab und zu allein von der

Digitized by Google

Abb. 3. Knie.

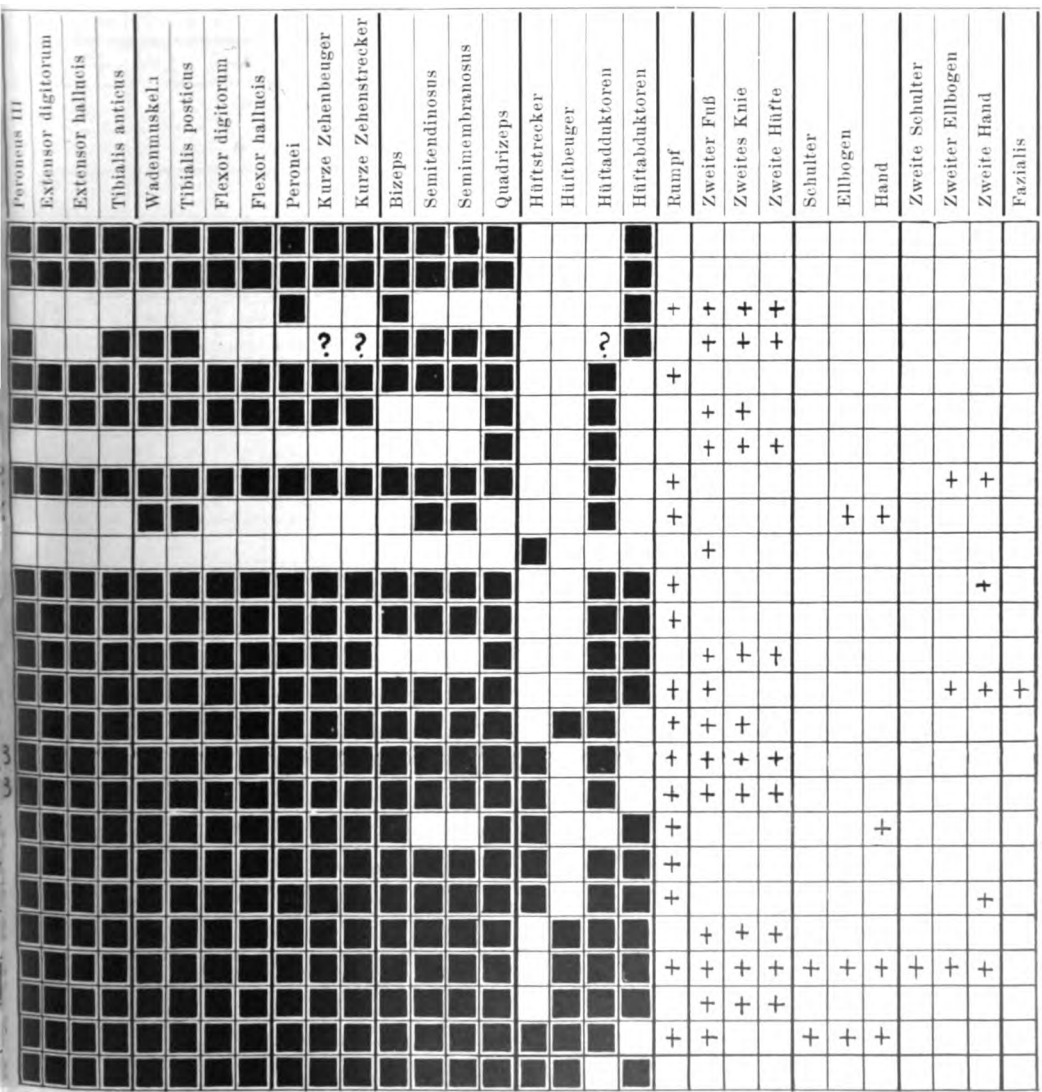
RR beziehen sich auf das linke und rechte Bein eines Patienten.

Digitized by Google

Lähmung befallen. Eine besondere Stellung nimmt ein Fall ein, wo beide Mm. sternocleidomastoidei gelähmt waren, der linke ganz, der rechte teilweise; hierdurch war eine linkskonvexe zervikothorakale Skoliose entstanden.

Was die Behandlung betrifft, kann man aus diesen Tabellen schließen, daß nur in einem Teil der Fälle gesunde Muskeln zur Verfügung sind für eine eventuelle Muskelverpflanzung; benutzt man doch im allgemeinen mit Recht

Abb. 4. Hüfte.



CC bzw. BB geben das linke und rechte Bein desselben Patienten an.

Digitized by Google

Abb. 5. Obere Extremität.

Serratus anticus														
Deltoides	■	■	■											3
Trapezius														
Rhomboides und Levator scapulae														
Schulterblattarmmuskeln Latissimus dorsi														
Pectoralis major														
Biceps		■		■	■									3 3
Triceps		■		■	■									3 3
Brachialis		■		■	■									3 3
Pronatores manus														
Supinatores manus														
Extensores carpi radialis														
Extensor carpi ulnaris														
Flexor carpi radialis														
Flexor carpi ulnaris														
Fingerstrecker														
Fingerbeuger														
Daumenstrecker u. Abduktor														
Daumenbeuger														
Kleine Daumenmuskeln			■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	11
Kleine Kleinfingermuskeln			■	■		■	■	■	■	■				7
Kleine Handmuskeln														
Zweite Schulter										+				
Zweiter Ellbogen										+				
Zweite Hand										+		+	+	
Rumpf	+	+		+	+	+	+	+	+		+	+	+	
Fuß		+	+	+	+	+		+		+	+	+	+	
Knie		+	+	+		+		+			+	+	+	
Hüfte		+	+	+		+		+			+	+	+	
Zweiter Fuß	+	+	+		+		+	+	+	+	+	+	+	
Zweites Knie	+		+		+		+	+	+	+	+	+	+	
Zweite Hüfte	+				+		+	+	+	+	+	+	+	
Fazialis					+									

Digitized by Google

zur Verpflanzung nur Muskeln, die ganz gut sind, da man sonst oft sieht, daß sie auf die Dauer ihre neue Aufgabe nicht erfüllen können.

Von den 204 Füßen sind 58 a priori geeignet zu einer Muskelverpflanzung; sind doch in den 62 Fällen, wo ein oder mehrere Muskeln unbeschädigt sind, 4mal nur der Wadenmuskel oder die kurzen Zehenmuskeln gespart, Muskeln, die nicht für eine Verpflanzung in Betracht kommen.

Von den 151 Knien ist aus dieser Statistik die Möglichkeit einer Verpflanzung nicht zu ersehen, weil bei der hauptsächlich zur Muskelverpflanzung am Knie bestehenden Indikation der Lähmung des Quadrizeps verschiedene Muskeln, auch von der Hüfte (Mm. sartorius und tensor fasciae) in Betracht kommen. In 12 Fällen von Quadrizepsbeschädigung war der Bizeps unbeschädigt; man kann aber nicht sehen, daß der Quadrizeps so stark geschwächt war, daß Verpflanzung notwendig wurde.

An der Hüfte wird nur eine Muskelplastik gemacht, wobei Muskeln von anderen Gliedabschnitten verwendet werden (bei Lähmung der Abduktoren, der M. vastus externus nach Lange, der M. obliquus abdominus externus nach Sammter). Hier sind aber in den meisten Fällen (14 von 15) die Muskeln des Knies derartig gelähmt, daß nur von einer Plastik nach Sammter die Rede sein kann.

An der Schulter ist in 2 Fällen der M. deltoides beschädigt ohne gleichzeitige Lähmung des M. serratus anticus; hier würde eine Arthrodese der Schulter oder eine Verpflanzung des M. pectoralis maior in Betracht kommen.

Es versteht sich, daß es in vielen Fällen, wo keine gesunde Muskeln zur Verfügung sind, doch notwendig ist, eine andere Verteilung der Muskelwirkung zu erzielen, weil ein oder mehrere Muskeln einen falschen Stand des Gliedabschnittes verursachen. Man kann dann die Sehne eines im schlechten Sinne wirkenden geschwächten Muskels einfach durchschneiden. Gewöhnlich versuche ich doch noch eine Verpflanzung, beschränke aber zugleich durch Arthrodese die Bewegungen des Gliedabschnittes.

Hier ist die Methode von Lange, der mit Seidenfäden den vom ausgefallenen Muskel bewegten Teil einer Extremität an die Sehne eines weniger stark gelähmten Muskels befestigt, wahrscheinlich besser als die Verpflanzung eines beschädigten Muskels, wodurch dieser immer noch mehr abgeschwächt wird.

Die nachstehenden fehlerhaften Stände von Gliedabschnitten wurden gefunden:

Pes equino-varus	53
Pes varus	4
Pes equinus	34
Pes equino-valgus	2
Pes planus oder valgus	37
Pes cavus	6
Pes calcaneus	2

Digitized by Google

Pes calcaneo-valgus	1	
Beugestand des Knies	37	
Genu valgum	18	(einmal nach Arthrodese)
Genu recurvatum	2	
Beugestand der Hüfte	24	
Adduktionsstand der Hüfte	5	
Hüftluxation	1	
Kontraktur der Hand	4	
Subluxatio humeri	2	

Es ist merkwürdig, daß so oft ein Varusstand des Fußes, ein Valgusstand des Knies vorkommt, während aus den Lähmungstabellen zu sehen ist, daß die Mm. tibiales am meisten und am stärksten gelähmt sind und auch eine Lähmung der Semimuskeln nicht überwiegt. Diese Tatsache muß man hierdurch erklären, daß für die Mißbildung der Glieder der Gebrauch (die Belastung) ein sehr wichtiger Faktor ist; kann man doch z. B. die Patienten lehren, auf die Dauer ein leichtes Genu recurvatum zu machen, während das Überwiegen der Kniebeuger über dem M. quadriceps, ja, die totale Lähmung dieses letzteren Muskels uns eher die Entstehung eines Beugestandes des Knies erwarten ließe.

Diese Mißbildungen hätten eigentlich nicht auftreten sollen. Durch eine richtige Behandlung vom Anfang an hätte ihnen vorgebeugt werden müssen; dies brauche ich in einem orthopädischen Organ nicht zu betonen.

Behandlung.

Von 215 Operationen wurden die Resultate kontrolliert. Hiervon mußte man bei 40, d. h. 19 % sich mit einem Ergebnis nach nur 1—6 Monaten zufriedenstellen.

24, d. h. 11 % wurden nachuntersucht nach 7—12 Monaten,

43, d. h. 20 % nach 1—2 Jahren,

108, d. h. 50 % nach 2—12 Jahren.

Es wurden alle Patienten, bis auf 4, von mir persönlich untersucht.

Bei der Behandlung von Restzuständen nach einer Poliomyelitis müssen wir 3 Gruppen von Indikationen unterscheiden:

1. Die Korrektur eines falschen Standes eines Gliedabschnittes.

2. Das mehr oder weniger Beschränken der Beweglichkeit eines gelähmten Körperteiles, wodurch eine größere Standfestigkeit erreicht wird in den Fällen, wo zuviel Muskelgewebe verloren ist, so daß der Patient das Glied nicht beherrschen kann.

3. Das Herstellen eines Muskelgleichgewichtes, wodurch das (Wieder-) Auftreten einer fehlerhaften Stellung in der Zukunft vermieden wird. Auch muß man die Patienten lehren, das Glied nicht falsch zu benutzen (zu belasten).

Digitized by Google

Die erste Gruppe von Eingriffen besteht in unblutigen Redressements, Durchschneidung oder Verlängerung von Muskeln oder Gelenkbändern, Wegnahme von Knochen und Knochenstücken, Osteotomien.

Bei der zweiten Gruppe werden Gelenke ganz oder teilweise versteift durch Wegnahme von Knorpel. Auch versucht man wohl die Gelenke fester zu machen durch die Benutzung von Sehnen gelähmter Muskeln oder frei verpflanzter Faszienstücke als Gelenkbänder oder durch die Anwendung eines übergepflanzten Knochenstückes zur Hemmung von übermäßigen Bewegungen.

Die dritte Gruppe besteht in Muskelverpflanzungen.

Wenn es möglich ist, werden die Eingriffe aufgeschoben, bis der Patient 7 Jahre alt ist. Dann wird die ganze Behandlung (Korrektur, Stabilisierung, und Herstellung des Muskelgleichgewichtes) in einem Tempo gemacht. In Ausnahmefällen wird in einem jüngeren Alter eine korrigierende Operation gemacht; nur wenn sonst der Patient nicht gehen kann. Sehnenverpflanzungen und Arthrodesen werden nie vor dem 8. Lebensjahr gemacht. Wenn eine Sehnenverlängerung (Verlängerung der Achillessehne, Durchschneidung der Spinamuskeln) die einzige in Betracht kommende Operation ist, kann sie in jedem Alter (also gleich nach der Anmeldung des Patienten) gemacht werden.

I. Korrigierende Eingriffe.

Wenn ein Patient mit Abweichungen nach Poliomyelitis zur Behandlung kommt, müssen an erster Stelle eventuelle fehlerhafte Stellungen verbessert werden. Oft geschieht dies leicht durch unblutiges Redressement, durch Quengelverbände oder durch Verlängerung oder Durchschneidung von Sehnen oder Bändern. In vielen Fällen aber muß eine Knochenoperation gemacht werden.

Untere Extremität.

Die Achillessehne mußte 93mal verlängert werden. Hierbei wird von mir in den letzten Jahren die Sehne mit einem längs ihrer medialen Seite verlaufenden Längsschnitt freigelegt und an ihrem höchsten Punkt quer eingeschnitten bis auf die Hälfte. Die hintere Hälfte wird nach unten abgespalten; der vordere Teil wird hart am Tuber calcanei quer abgetrennt; man spaltet also die Sehne in einen distalen hinteren und proximalen vorderen Teil; diese werden, nachdem der Fuß maximal dorsal gebeugt worden ist, mit zwei geknöpften Katgutnähten ohne Spannung aufeinander befestigt. Man bekommt hierbei immer eine gute Verwachsung der Stücke, während später nicht durch Narbenretraktion eine ungewünschte Verkürzung auftreten kann.

Die Achillessehne ist 11mal quer durchschnitten (9mal subkutan, 2mal offen); 35mal wurde die Sehne subkutan Z-förmig durchtrennt nach v. Baeyer; dies sind die älteren Fälle; 47mal wurde die Achillessehne offen

Digitized by Google

treppenförmig nach der oben beschriebenen Methode verlängert (Spaltung in eine vordere und hintere Hälfte).

Es versteht sich, daß man die Rezidive nicht ohne weiteres der Methode der Sehnenverlängerung zur Last kommen lassen darf, da die Hauptsache ist, wie die Belastung und das Muskelgleichgewicht nach der Behandlung sind. Es hat also keinen Nutzen, die Resultate statistisch auszuarbeiten. 2mal sah ich Pes calcaneus sensu strictiori, 1mal eine schlaffe Sehne nach querer Durchschneidung. Diese sah ich nie nach offener oder subkutaner treppenförmiger Verlängerung.

Weiter wurden durchschnitten oder verlängert:

M. tibialis posticus	2mal	
M. extensor hallucis	2 „	
Plantarfaszie	30 „	
Alle plantaren Weichteile an der Unterfläche des Kalkaneus	4 „	
M. biceps femoris	4 „	
M. gracilis	1 „	
Fascia lata (wegen Genu valgum)	1 „	
M. rectus femoris an der Spina iliaca inferior	2 „	
M. sartorius	2 „	(beiderseits bei einem Patienten)
Alle Muskeln an der Spina iliaca anterior superior	22 „	(8mal doppelseitig, 6mal einseitig)
M. gluteus medius	1 „	

Die Durchschneidung oder Verlängerung der Spinamuskeln gab immer ein gutes Resultat; dies muß wohl hieran zugeschrieben werden, daß die Patienten gleich nach Abnahme des Verbandes auf die Beine gebracht wurden; es werden so die Hüften beim Gehen regelmäßig gestreckt. In einem Fall, wo ich nach einer vor vielen Jahren gemachten Durchschneidung der Spinamuskeln, Gelegenheit hatte, das Resultat autoptisch zu sehen, waren die abgeschnittenen Muskeln mit den vorderen Teilen der Hüftgelenkskapsel verwachsen.

Ein andauerndes Sitzen ist die Hauptursache von einer Beugestellung der Hüfte, während man oft eine Beugeabduktionsstellung sieht bei Patienten, welche stets auf dem Rücken liegen, mit gebeugten und nach außen gedrehten Beinen. In letzteren Fällen ist es, auch nach der Verlängerung oder der Durchschneidung von der Fascia lata an der Crista iliaca und von den Muskeln an der Spina iliaca anterior superior und inferior oft unmöglich, das Bein in der Hüfte zu strecken und zu adduzieren. Wenn man Streckverbände anlegt an beide Beine in der Längsrichtung, wobei die Beine gekreuzt liegen, kann man die Abduktion, welche durch die Verkürzung der Hüftgelenksbänder verursacht wird, aufheben. Beim Stuhlgang und Urinlassen wird das obere Bein, nachdem das Gewicht von der Rolle genommen ist, abduziert und nachher wieder in die alte Stellung zurückgeführt. Diesen Adduktionsstreckverband

Digitized by Google

mußte ich 2mal anwenden (1mal bei beiderseitiger, 1mal bei einseitiger Abduktionsstellung der Hüfte; auch im letzteren Fall mußte natürlich an beiden Beinen ein Streckverband angelegt werden).

Daß die Körperhaltung allein und nicht das Überwiegen der Beuger und Abduktoren die schlechte Stellung der Hüfte verursachen kann, zeigt ein Fall von Hüftbeugestellung, wo der Patient „genügend" starke Hüftstrecker, „gelähmte" Adduktoren und Abduktoren und „schwache" Flexoren hatte.

Ein gutes Resultat ergab das Wegnehmen des Sprungbeins in einem Fall von Pes equino-varus mit im allgemeinen guten Fußmuskeln. Kein dauerhaftes Resultat ergab die horizontale Osteotomie des Sprungbeins bei einem Pes calcaneus.

Bei zwei Patienten wurde bei Pes plano-valgus paralyticus ein Keil aus dem Os naviculare bzw. das ganze Os naviculare weggenommen und zwischen die Hälften des querdurchmeißelten Kuboideums implantiert. Das Resultat nach einigen Jahren war ein Wiederauftreten der schlechten Fußform.

Die unblutige Reposition einer paralytischen Hüftluxation ergab eine Reluxation, als der Apparat, womit der Patient lange Zeit gegangen war, fortgelassen wurde. Später wurde eine Arthrodese mit leidlichem Resultat gemacht.

Rumpf.

In 3 Fällen von starker Skoliose wurde mit dem Redressement nach Abbott ein gutes Resultat erhalten, doch es versteht sich, daß im Anschluß daran fortwährend ein Stützkorsett getragen werden mußte, um die Verbesserung zu behalten.

Obere Extremität.

In einem Fall von starker Pronationsstellung von beiden Händen wurde zur großen Befriedigung der Patientin durch eine hohe Osteotomie des Radius und eine distale Osteotomie der Ulna der Stand verbessert. Auffallend war, daß die Handschrift nach der Behandlung besser wurde. Durch die mehr normale Stellung der Hände fiel die Patientin nicht mehr auf, wie vorher, wenn sie im öffentlichen war; die Gedanken an ein Suizidium, womit sie sich befaßte, gab sie auf; 6 Jahre nach der Operation hat sie sich verheiratet.

II. Stabilisierende Operationen.

Das Befestigen von gelähmten Muskeln des Fußes an die Tibia (Tenodese) ergab in allen Fällen (18mal) auf die Dauer ein negatives Resultat, ebenso die freie Verpflanzung von einem Stück der Fascia lata zur Verstärkung der medialen Fußgelenkbänder bei Pes plano-valgus (1 Fall). Die durchschnittenen Sehnen der gelähmten Muskeln (Tibialis anticus, Extensor digitorum longus, Extensor hallucis longus) waren bei den Tenodesen fest vernäht mit dem Periost der Tibia, nachdem eine Lamelle der Kortikalis, die mit dem

Digitized by Google

Periost im Zusammenhang blieb, umgeschlagen war, so daß die Sehnen in der Markhöhle lagen; der Periostkortikalisdeckel wurde über die Sehnen zurückgeklappt und mit Periostnähten befestigt. Das unmittelbare Resultat war immer gut; aber auf die Dauer gaben die Sehnen und die verpflanzte Fascia lata nach.

In allen möglichen Kombinationen wurden Arthrodesen der Fußgelenke gemacht und zwar die

Arthrodesis	talo-calcanea	35mal
„	talo-calcanea et talo-navicularis	23 „
„	talo-calcanea et calcanea-cuboidea	7 „
„	talo-calc., talo-navic et calc.-cub.	2 „
„	talo-cruralis	13 „
„	talo-cruralis et talo-navic.	2 „
„	talo-cruralis et calc.-cub.	2 „
„	talo-cruralis et talo-calc.	2 „
„	talo-cruralis, talo-calc. et calc.-cub.	4 „
„	talo-cruralis, talo-calc. et talo-navic.	8 „
„	talo-cruralis, talo-calc., talo-navic. et calc.-cub.	4 „
„	talo-cruralis, talo-nav. et calc.-cub.	3 „
„	talo-cruralis, calc.-cub. et cub.-metat. V	1 „
„	talo-navic.	1 „
„	nav.-cuneif.	1 „
„	calc.-cuboidea	1 „

Von den 39 Fällen, wo eine Talokruralarthrodese mit oder ohne andere Arthrodesen gemacht worden war, war das Resultat 14mal sehr gut, 19mal gut, 6mal ungenügend, d. h. in 14 Fällen waren die beabsichtigten Versteifungen aufgetreten, in 19 Fällen war die Arthrodese des Talokruralgelenks nicht knöchern; es stand aber der Fuß gut.

Im allgemeinen ergaben diese Arthrodesen also ein gutes Resultat. Wird die Arthrodesis talo-cruralis nach dem 7. Lebensjahr gemacht, dann verwachsen die Knochen genügend, um einen festen Gang zu sichern. Das Gelenk wurde nach K o c h e r aufgeklappt und der Knorpel von allen Gelenkflächen abgeschält. Ein Jodoformgazetampon wird 2 Tage im Gelenk gelassen und dann entfernt; der erste Gipsverband bleibt 2—3 Wochen liegen; der zweite Gipsverband korrigiert, wenn nötig, den Stand noch etwas; seine Dauer wechselt je nachdem, ob das Gelenk nach dem ersten Verband schon anfängt steif zu werden oder nicht; die Dauer der zwei ersten Gipsverbände zusammen ist immer mindestens 6 Wochen. Im zweiten Verband gehen die Patienten. Ist der Fuß nach Abnahme des zweiten Gipsverbandes noch schlaff, dann wird ein dritter angelegt. Wenn vor der Operation eine Keilresektion oder ein unblutiges Redressement nötig war, bleibt der Gipsverband 2—3 Monate liegen.

Die übrigen Arthrodesen von Fußgelenken werden einfach so gemacht, daß man mit einem scharfen Löffel oder einem Hohlmeißel ins Gelenk dringt und hiermit den Gelenkknorpel ordentlich beschädigt; etwaige abgetragene

Digitized by Google

Stücke läßt man im Gelenk. Ab und zu ist zwecks Korrektur einer fehlerhaften Fußstellung das Wegnehmen eines Keiles notwendig; hierbei wird immer ein Gelenk mit weggenommen, es sei das Chopartsche, das Lisfrancsche Gelenk oder die Navikulo-kuneiforme-Gelenke (mit Durchmeißelung des Kuboids). Sowohl nach der Auslöffelung als bei der Keilwegnahme tritt gewöhnlich keine knöcherne Verwachsung auf. Es ist auch nicht wünschenswert, von dem Fuß ein solides Knochenstück zu machen; besser sind fibröse Verwachsungen der Gelenke, wodurch ein federnder Fuß entsteht. Man muß dafür sorgen, einem Fuß, der durch das Überwiegen von einem oder mehreren Muskeln in eine falsche Stellung gezogen wird, auch wenn man Arthrodesen macht, doch das Muskelgleichgewicht durch Muskelverpflanzung oder -verlängerung wieder herzustellen, sonst kommt unfehlbar die falsche Stellung zurück.

Ab und zu sah ich nach einer Arthrodesis talo-calcanea im Anfang eine gute Stellung und Form des Fußes, aber nach einiger Zeit wurde das Talo-krural-Gelenk stark seitlich beweglich, so daß der Pes plano-valgus oder varus nach einigen Jahren zurückkehrte.

Zweimal wurden die Fußgelenke zwar steif nach der Operation, aber es trat eine leichte Varusstellung des Fußes auf. Mit gutem Erfolg wurde das Tuber calcanei durchgemeißelt und das abgemeißelte Stück in leichter Valgusstellung mit einer Schraube von Rinderknochen wieder befestigt.

Wenn man bei nicht zu alten Patienten Arthrodesen gemacht hat, gehen sie sehr gut damit. Merkwürdig ist, daß ältere Leute (über 25 Jahre) sich viel schwieriger an das Gehen mit einem versteiften Gelenk gewöhnen.

Viermal wurde mit sehr gutem Erfolg eine Arthrodese des Knies gemacht; es wird nach Kocher das Kniegelenk aufgeklappt, die Menisken und Kreuzbänder werden weggenommen, der Gelenkknorpel von Tibia und Femur und von der Hinterfläche der Kniescheibe wird entfernt. Hierbei sorgt man, daß die Unterfläche des Femur konvex, die Oberfläche der Tibia konkav gestaltet wird; die Knochen können dann nicht abgleiten im Gipsverband. Wenn man nicht viel mehr wegnimmt als den Gelenkknorpel, besteht keine Gefahr, daß die Epiphysenlinie beschädigt wird. In einem Fall wollte das Gelenk nicht knöchern verwachsen; es wurde dann eine Periostknochenspange aus der Tibia in eine in beide Knochen gemachte Längsrinne frei verpflanzt (Albee), wodurch eine feste Verwachsung erzielt wurde. Ich habe keinen Anlaß gefunden, bei jeder Kniearthrodese eine Periostknochenspange direkt zu verpflanzen.

Einmal mußte wegen einer alten, an anderer Stelle operativ gemachten Ankylose des Knies, das in einer Beugestellung von 30° stand, durch Keilresektion aus dem Femur das Bein gerade gemacht werden. Resultat gut.

Einmal wurde eine Arthrodese der Hüfte gemacht durch Abschälung der Gelenkknorpel von Pfanne und Kopf. Das Resultat war, daß die Ab- und Adduktion nur 5° möglich waren, während die Hüfte von 180—35° gestreckt

Digitized by Google

und gebeugt werden konnte; dies ergab eine sehr gute Gehfunktion, während auch das Sitzen ungehemmt war. Dieses Resultat hat mich veranlaßt, eine Methode auszubauen, wodurch es gelingt, eine partielle Arthrodese des Hüftgelenkes bewußt zu erzielen. Es wird wahrscheinlich gelingen, durch Abschälung des Gelenkknorpels und durch genaue Auswahl der Fixationsdauer die gewünschte Stabilität des Hüftgelenkes zu erhalten.

Bei einem Patienten mit Lähmung der Lendenmuskeln wurde eine Periostknochenspange aus der Tibia zwischen die gespaltenen Dornfortsätze der Lendenwirbel und des oberen Teiles des Sakrum gelegt. Es resultierte eine gute Versteifung. Der Patient konnte aber nicht gehen ohne Stütze der Hände.

III. Eingriffe zur Herstellung des Muskelgleichgewichts.

Sehnenverpflanzungen wurden mit verschiedenen Resultaten gemacht. Das Ideal ist, wenn man einen nicht beschädigten Muskel heranziehen kann, um die Funktion eines gelähmten Muskels zu erfüllen, während der Ausfall des ersteren ohne große Bedeutung ist. Es versteht sich, daß dies eigentlich nie vorkommt. Besser ist es, die Forderung so zu formulieren, daß man einen Muskel verpflanzen soll, wenn eine wichtige Funktion ausgefallen ist, während er eine weniger wichtige erfüllt, oder wenn er durch den Ausfall von einem Antagonisten eine fehlerhafte Stellung des Gliedes verursacht; womöglich muß er die Wirkung des Antagonisten übernehmen.

Das Resultat einer Sehnenverpflanzung (mit oder ohne gleichzeitige Arthrodese) kann

sehr gut genannt werden, wenn der verpflanzte Muskel (die verpflanzten Muskeln) den Gliedabschnitt aktiv eben so weit bewegt(en), als die passive Beweglichkeit gestattet,

gut, wenn der verpflanzte Muskel den Gliedabschnitt so weit bewegt, daß er passiv nur noch über einen gleich großen oder einen geringeren Bogen bewegt werden kann und keine falsche Stellung des Gliedes auftritt,

genügend, wenn der verpflanzte Muskel einige Wirkung erkennen läßt und kein Rezidiv der fehlerhaften Stellung auftritt,

ungenügend, wenn der verpflanzte Muskel nicht wirkt oder (und) ein Rezidiv der falschen Stellung auftritt.

Der Ausdruck „genügend" ist anfechtbar. Wahrscheinlich hätte man in diesen Fällen dasselbe erreicht durch die Durchschneidung oder die Resektion des verpflanzten Muskels, da doch der Zweck der Operation: „ein funktionierender Muskel", nicht erreicht ist; wohl hat man durch die Operation den Patienten in einen besseren Zustand gebracht. Im Zweifelsfall wird man doch immer besser transplantieren als einfach durchschneiden. Wie wir unten sehen werden, ist in mehreren Fällen das Resultat besser, als wir erwartet hätten.

Digitized by Google

Die Technik der Befestigung bestand in dem Verflechten der Sehne mit zwei Katgutfäden. Das Periost wurde gespalten und auf jeder Seite des Einschnitts mit einem Katgutfaden zweimal durchstochen. Die Fäden wurden jeder für sich geknotet, so daß am Periost und an der Sehne zwei Doppelfäden festsaßen, die paarweise miteinander zusammengeknotet wurden. Die Haut wurde primär geschlossen mit Katgut. Es wurde ein Gipsverband angelegt für mindestens 6 Wochen, da wohl immer eine Arthrodese oder korrigierende Operation zugleich mit der Sehnenverpflanzung gemacht worden war. Öfters mußte aus Rücksicht auf die korrigierende Operation der Gipsverband 8 Wochen bis 3 Monate liegen bleiben.

Zur Aufnahme der Funktion des gelähmten M. tibialis anticus wurden von verschiedenen Muskeln die Sehnen an das Periost auf der Rückfläche des Os naviculare, des ersten Kuneiforme oder der Basis des ersten Metatarsale befestigt, und zwar wurden verpflanzt:

		Resultat:			
		sehr gut	gut	genügend	ungenügend
Der M. extensor digitorum communis (3mal mit Peroneus III zusammen)[1]	22mal	1	12	9	—
Die beiden medialen Sehnen des M. ext. digit. comm.	2 „	—	2	—	—
Der M. peroneus III und die Strecksehne der kleinen Zehe	1 „	—	1	—	—
Der M. peroneus III	1 „	—	—	1	—
Der M. peroneus longus . . .	4 „	—	3	1	—
Der M. ext. hallucis longus . .	4 „	—	2	2	—
Der M. tibialis posticus . . .	1 „	—	—	—	1

Bei der Verpflanzung des M. extensor digitorum communis (22 Fälle) wurden die peripheren Stücke der Sehnen des Zehenstreckers an die Sehne des M. extensor hallucis longus befestigt, um einer Beugestellung der Zehen vorzubeugen (L a a n)[2].

14mal wurde hierbei außerdem die Achillessehne verlängert;

19mal wurden zugleich Arthrodesen gemacht (14mal der Talo-Kalkaneal-Gelenke, 4mal von diesen mit dem Talo-Navikular-Gelenk zusammen und 1mal nur vom Kalkaneo-Kuboid-Gelenk).

3mal senkte sich der Mittelfuß auf die Dauer in plantare Beugung, weil der M. extensor hallucis zu schwach war. Dies hätte aus dem Krankenbefund vor der Operation prophezeit werden können, da der Extensor hallucis longus nur „genügend" war.

[1]) Einmal wurde zugleich der M. peroneus longus an die mediale Seite des Tuber calcanei befestigt. (Erfolg gut.)

[2]) L a a n, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1919, 2, 6.

Digitized by Google

In 10 Fällen wurde ein „guter" M. extensor digitorum verpflanzt, in 12 Fällen war der Muskel „genügend".

	Resultat:		
	sehr gut	gut	genügend
In den 10 Fällen mit gutem Muskel	1	6	3mal
In den 12 Fällen mit genügendem Muskel . . .	—	5	7 „

Es war also in der ersten Gruppe 7mal, in der zweiten 12mal der Effekt ebenso gut oder besser, als man hätte erwarten können, total 19mal, während in 3 Fällen, wo ein „guter" Muskel verpflanzt wurde, der Effekt nur „genügend" war. Diese Operation, die so oft gemacht worden ist, daß sie als eine typische gelten kann, hat also in 3 von 22 Fällen, d. h. 14 %, nicht das geleistet, was man erwartet hätte. Die Anheftungsstelle des verpflanzten Muskels war in diesen Fällen 1. die Basis des 1. Metatarsale, 2. das Navikulare, 3. die Sehne des M. tibialis anticus und das Kuneiforme I zusammen. Man kann also nicht sagen, daß die Anheftungsstelle einen Einfluß auf das Resultat gehabt hat. In den 3 Fällen waren einmal alle Muskeln gut, bis auf den M. tibialis anticus und M. tibialis posticus, die beinahe vollständig gelähmt waren — einmal alle Muskeln gut bis auf eine vollständige Lähmung der beiden Tibiales, während der Wadenmuskel beinahe ganz gelähmt war — einmal alle Muskeln gut bis auf die kurzen Zehenmuskeln; im letzten Fall konnte der M. extensor hallucis, woran die peripheren Enden des M. extensor digitorum communis befestigt waren, den Vorderfuß nicht heben, sondern er zog die Zehen in Krallenstellung.

Die Lähmung von beiden Tibiales ist keine Gegenanzeige gegen die Verpflanzung des M. extensor digitorum nach dem medialen Fußrücken. Ich habe gute Resultate in 7 Fällen mit totaler oder fast totaler Lähmung von beiden Tibiales durch Verpflanzung des Extensor dig. comm. erreicht, allerdings mit gleichzeitiger Arthrodesis talo-calcanea oder Arthrodesis talo-calcanea et talo-navicularis, einmal mit gleichzeitiger Verpflanzung des M. peroneus longus nach der medialen Seite des Tuber calcanei.

In den 3 Fällen, wo der M. peroneus III mitverpflanzt wurde nach dem medialen Fußrücken, war das Resultat nur genügend. Wahrscheinlich hat es keinen guten Einfluß, wenn man diesen Muskel mitverpflanzt; es ist besser, ihn als Heber des äußeren Fußrandes zu erhalten.

Aus der folgenden Tabelle kann man den Schluß ziehen, daß man keine halben Muskeln überpflanzen und womöglich dem M. extensor hallucis nicht zu viel zutrauen soll.

Zur Aufnahme der Funktion des M. peroneus III wurden nach der Rückfläche des Kuboids oder der Basis des 5. Metatarsale verpflanzt.

Digitized by Google

		Resultat:			
		sehr gut	gut	genügend	ungenügend
M. tibialis anticus	4mal	—	2	1	1
½ M. tibialis anticus	4 „	—	1	—	3
½ M. tibialis anticus und ganzer M. tibialis posticus	1 „	—	1	—	—
M. extensor hallucis longus . .	5 „	—	2	—	3
M. tibialis posticus	3 „	2	1	—	—
Mm. peronei	2 „	—	2	—	—

Zur Erfüllung der Funktion von den beiden dorsalen Fußbeugern, dem M. tibialis anticus und dem M. peroneus III, wurden verpflanzt nach der Rückfläche von dem:

Navikulare usw.	Kuboid usw.		Resultat:			
			sehr gut	gut	genügend	ungenügend
M. extensor dig. comm.	Mm. peronei[1]) . .	1mal	—	1	—	—
M. tibialis post. . . .	Mm. peronei . . .	2 „	—	2	—	—
M. tibialis post. . . .	M. peroneus long.	1 „	—	—	1	—
M. tibialis post. . . .	M. flexor hall. long.	1 „	—	1	—	—
M. ext. hall. long. . .	Mm. peronei[1]) . .	2 „	—	2	—	—
M. ext. hall. long. . .	M. peron. long. .	1 „	—	—	—	1

Der Effekt der Luxation der Peronei mit Verkürzung derselben ist ebenso gut als in den Fällen (4), wo die Sehnen durchschnitten und an die Rückfläche des Kuboids genäht werden. Man sieht, daß die Verpflanzung des M. peroneus longus allein keinen guten Ausschlag gibt.

In 2 Fällen mußte der Wadenmuskel ersetzt werden.

Es wurden an die Achillessehne befestigt:

		Resultat:			
		sehr gut	gut	genügend	ungenügend
M. flexor hallucis long. und M. peron. long.	1mal	—	1	—	—
M. tibialis anticus	1 „	—	—	1	—

Im allgemeinen wurde eine Arthrodesis talo-calcanea, oder diese zusammen mit einer Arthrodesis talo-navicularis oder (und) calcanea-cuboidea gemacht zur gleichen Zeit mit der Sehnenverpflanzung. In 3 Fällen, wo anfänglich keine dieser Arthrodesen gemacht worden war, wurde das Resultat der Sehnenverpflanzung erst gut, nachdem die Arthrodese nachträglich gemacht worden war.

[1]) Die Sehnen der Mm. peronei wurden in diesen Fällen (3) über den lateralen Malleolus nach vorn luxiert und eingekürzt nach V u l p i u s, wodurch sie zu dorsalen Fußbeugern wurden.

Digitized by Google

Von den 64 Sehnenverpflanzungen am Fuße hatten also 39 ein gutes oder sehr gutes Resultat, 16 einen genügenden, 9 einen ungenügenden Erfolg.

In 5 Fällen von Klauenhohlfuß wurde operiert. Diese Mißbildung wird verursacht durch Lähmung der Mm. interossei; hierdurch ziehen die langen Strecker und Beuger der Zehen dieselben in Klauenstellung und können sie den Mittelfuß nicht hochziehen. Einmal wurde der M. extensor hallucis nach korrigierender Operation des Fußes an den ersten Mittelfußknochen befestigt, direkt hinter dem Köpfchen, um so den Mittelfuß aufzuziehen (Jones). Das Resultat war, daß der Muskel nach 2 Jahren nicht wirkte; wohl ging der Patient besser.

In den 4 anderen Fällen wurde[1]) ein Schnitt in der Längsrichtung an der Sohle gemacht, der vom Tuber calcanei bis an das Köpfchen des ersten Mittelfußknochens reichte; die Plantarfaszie wurde am Tuber calcanei quer durchschnitten und der Länge nach in zwei Hälften gespalten, welche an den Capitula metatarsalia befestigt blieben. Die Weichteile der unteren Kalkaneusfläche wurden durchgeschnitten, auch das Ligamentum plantare longum. Die Faszienstreifen wurden längs beiden Seiten des ersten Mittelfußknochens in eine Wunde auf dem Fußrücken geführt und hier an die quer durchschnittene Sehne des M. tibialis anticus befestigt. Das Resultat war 2mal sehr gut, 1mal gut, 1mal genügend; in diesem Fall war nämlich die Fußform gut, der Muskel wirkte aber nicht.

Knie.

16mal wurde eine Sehnenplastik gemacht bei total gelähmtem M. quadriceps. Hierzu wurden verpflanzt:

		Resultat:			
		sehr gut	gut	genügend	ungenügend
Mm. sart. und semitend.	1mal	—	—	—	1
Sart., tens. fasciae und biceps	1 „	—	—	1	—
Sart., semitend. und biceps	1 „	—	1	—	—
Sart. und gracilis	1 „	—	—	—	1
Sart.	1 „	—	—	—	1
Bizeps	1 „	—	—	—	1
Sart. u. gracilis u. biceps	1 „	—	—	—	1
Biceps und semimembr.	1 „	—	—	—	1
Semitend. und semimembr.	1 „	—	—	—	1
Sart. und semitend.	1 „	—	—	—	1
Semimembr.	1 „	—	1	—	—
M. vastus medialis (nach Quadrizepssehne und Patella)	1 „	—	—	—	1
M. biceps (ganz)	3 „	—	3	—	—
Mm. biceps (ganz) und sartorius	1 „	—	1	—	—

In den 4 letzten Fällen wurde der ganze M. biceps nach vorn verpflanzt.

[1]) van Assen, Orthopädenkongreß 1925.

Digitized by Google

Technik.

Patient liegt auf der gesunden Seite. Schnitt vom Tuber ischii nach dem Köpfchen des Wadenbeins, etwas nach unten fortlaufend, Spaltung der Faszie. Der M. biceps wird an seiner medialen Seite stumpf freigemacht mit Schonung der Nerven und Gefäße. Der N. ischiadicus kommt hierbei frei zu liegen. Die Ursprungssehne des langen Bizepskopfes wird teilweise stumpf, teilweise scharf von der Ursprungsmasse der Semimuskeln gelöst und quer durchschnitten, wobei bisweilen der Unterrand des M. glutaeus maximus etwas eingekerbt werden muß. Die Endsehne des M. biceps wird mit einer dünnen Knorpelschichte von dem Capitulum fibulae abgeschnitten (cave N. peroneum). Der kurze Kopf des M. biceps wird hart am Knochen von dem Femur abgeschnitten bis unter der Stelle, wo der obere Ast der A. poplitea in den Muskel tritt, d. h. der Stelle, wo die A. femoralis in die A. poplitea übergeht. Wird dieser Ast durchschnitten, dann stirbt der kurze Kopf des Muskels ab. Ich erlebte dies einmal. Jetzt wird die Ursprungssehne des M. biceps in derselben Wunde an das gespaltene Periost des Oberschenkels, vor der Insertion des M. glutaeus maximus genäht, nachdem die Fascia lata dort gespalten worden ist. Ein Längsschnitt an der Vorderseite über der Quadrizepssehne, der Kniescheibe und dem Ligamentum patellae legt diese frei; die Quadrizepssehne wird in der Mitte in der Längsrichtung gespalten. Mit einer Arterienklammer wird durch diesen Spalt ein Weg zur hinteren Wunde gemacht und die Endsehne des M. biceps nach vorn gezogen. Schließung der hinteren Wunde.

Der Patient wird auf den Rücken gelagert, das Knie ein wenig überstreckt, die Kniescheibe nach oben gedrückt, die Sehne des M. biceps mit der Quadrizepssehne, dem Periost der Kniescheibe und dem Ligamentum patellae vernäht. Hautnaht. Alle Sehnen- und Hautnähte werden mittels Katgut gemacht. Die Faszie wird nicht genäht. Gipsverband von den Zehen bis zur Leiste in Streckstellung.

20 Tage nach der Operation wird der Gipsverband entfernt und nur eine Nachtschiene angelegt. 4 Wochen nach der Operation aktive Streckübungen, Gehübungen ohne Schiene, Nachtschiene.

Oft wird zur gleichen Zeit der M. sartorius verpflanzt, um als Kniestrecker zu wirken. In der letzten Zeit mache ich in der folgenden Weise diesen Muskel zum Kniestrecker: Einschnitt über dem unteren Drittel des Muskels (also an der medialen Seite des Oberschenkels); der Schnitt beugt unten um nach der Tuberositas tibiae. Der Hautfettlappen wird nach oben gelöst, so daß die Sehne des M. sartorius, die Quadrizepssehne, die Kniescheibe und das Ligamentum patellae freiliegen. Jetzt wird aus der Endaponeurose des M. sartorius eine Sehne des Muskels zugeschnitten, der bogenförmig nach der Tuberositas tibiae läuft. Der Muskel mit der Sehne werden nach lateral luxiert und mit einigen Katgutfäden auf das Kniescheibenband, die Kniescheibe und die

Digitized by Google

Quadrizepssehne befestigt. Ist der M. tensor fasciae latae gut, dann kann er auch in ähnlicher Weise verpflanzt werden. Nach 3 Wochen kann der Gipsverband fortgelassen werden.

Einmal wurde mit sehr gutem Resultat bei Kniebeugestellung das Femur suprakondylar durchmeißelt, um ein Genu recurvatum zu machen; der Patient ging hiermit ausgezeichnet, mit ganz gelähmtem Quadrizeps.

Bei einem Genu valgum wurde, da die Semimuskeln gelähmt waren und der M. biceps den Unterschenkel in Valgusstand zog, die Hälfte der Bizepssehne nach der Hinterfläche des Condylus medialis tibiae verpflanzt mit gutem Erfolg.

Hüfte.

7mal wurde bei Lähmung der Abduktoren der Hüfte ein Stück des M. obliquus abdominis externus befestigt an einen nach oben umgeschlagenen Periostlappen von der Außenfläche des Oberschenkelknochens (Sammter)[1]). Das Resultat war 1mal sehr gut, 4mal gut, 1mal ungenügend. Im 7. Fall war von dem Periostlappen eine Knochenspange gebildet worden, welche an der Außenfläche des Darmbeins gleich unter der Krista festsaß, während eine Nearthrose sich gebildet hatte zwischen dem unteren Ende der Knochenspange und der oberen Fläche des Trochanter maior. Das Resultat war, daß der Patient gut lief (kein Symptom von Trendelenburg) und daß das Bein in der Hüfte gut gebogen wurde, weil das neue Gelenk und der Drehpunkt des Hüftgelenkes in einer horizontalen Linie lagen. Meine Versuche, operativ einen derartigen Zustand zu erzielen, sind bis jetzt nicht gelungen.

Arm.

Bei einer Patientin mit beiderseits gelähmtem M. biceps brachii wurde links die Sehne des M. triceps durchschnitten, der letztgenannte Muskel nach oben gelöst und die Sehne um die laterale Seite des Humerus herumgeführt nach vorn, wo sie an die Bizepssehne festgenäht wurde; rechts wurde die laterale Hälfte der Sehne des M. triceps nach vorn verlegt und an die Bizepssehne vernäht. Links beugte der verpflanzte M. triceps den Unterarm gut; der Ellbogen konnte aber nur bis 90° gestreckt werden. Rechts wirkte der verpflanzte Muskel nur schwach als Beuger des Unterarms. In folgenden Fällen werde ich den ganzen M. triceps verpflanzen.

[1]) Sammter, Zentralbl. f. Chir. 1917, Nr. 33.

Digitized by Google

VII.

Ein Fall von Polydaktylie.

Von Dr. **F. Sorge**, Facharzt für Chirurgie in Kassel.

Mit 2 Abbildungen.

Über die Bildung überschüssiger Gliedmassenteile sowie die morphologische Bedeutung der „Polydaktylie" liegt eine reiche kasuistische und experimentell gestützte Literatur vor. Es ist bekannt, daß der Begriff der Polydaktylie seine ursprüngliche, nur von überzähligen Fingern bzw. Zehen abgeleitete Bedeutung längst verloren hat und auf überschüssige Phalangen und Hände usw. ausgedehnt wird, weil die Theorien über die Entstehung der Polydaktylie solches nötig machten.

Nach Darwin stellt die Polydaktylie ein Beispiel des Rückschlags auf einen enorm entfernten, niedrig organisierten und vielfingerigen Urahn dar. Nach Bardelebens atavistischer Theorie war die Urform der Säugetierhand und des Säugetierfußes heptadaktyl, die „überzähligen Strahlen" sind ein Zeugnis sehr alter Herkunft, nicht einer Mißbildung. Dabei muß betont werden, daß Bardeleben von Anfang an zur Stütze seiner Theorie auch das Verhalten der Muskulatur heranzog. Gegenbaur widersprach und bezeichnete es als eine „unbegründete Behauptung", daß die am Innenrand von Hand und Fuß vorkommenden rudimentären Skeletteile Reste eines Fingers oder einer Zehe vorstellen. Nach seiner Ansicht ist die Polydaktylie lediglich eine Monstrosität, in die Reihe der Doppelbildungen gehörig.

Eine weitere Theorie ist die der doppelten Keimesanlage (A. Foerster, Marchand). Das von außen im Sinne einer Spaltung einwirkende mechanische Moment hat Ahlfeld in Amnionfäden (bei einem Kind mit doppeltem Daumen) nachgewiesen. Diese rein mechanische Teilung einer ursprünglich einfachen Anlage in eine doppelte hält Barfurth für regenerative oder indirekte Entwicklung. Er hebt aber hervor, daß die Formen von „Melomelie" sicher auch zum Teil oder sämtlich durch direkte Entwicklung, also bei der Ontogenie erzeugt werden. „Beide Arten der Entstehung können eine phyletische (‚atavistische') Beziehung haben, in der Weise, daß sie Bildungen naher oder entfernter Vorfahren wiederholen."

Bezüglich der Vererbungsfrage sagt Ziegler: „Polydaktylie tritt in einzelnen Fällen als vererbbare Erscheinung auf und entsteht sonach aus inneren Ursachen; es kann indessen eine Vermehrung der Finger durch Spaltung der Anlagen auch unter dem Einfluß intrauteriner Einwirkungen entstehen und ist dann nicht vererbbar." Nach Zander handelt es sich bei

Digitized by Google

der Polydaktylie, welche zum ersten Male auftritt, immer um eine erworbene Mißbildung. Wenn in der folgenden Generation wiederum Polydaktylie aufträte, so erkläre sich das entweder durch direkte Vererbung der Mißbildung oder durch Vererbung der bedingenden Ursache (krankhafte Beschaffenheit des Amnions). Zander schließt seinen Artikel mit dem Satz: „Die Polydaktylie kann also wohl diskontinuierlich vererbbar sein, ist aber niemals atavistisch, wie das auch Virchow für alle erworbenen Eigenschaften behauptet hat."

Abb. 1.

Sieht man die reichliche Kasuistik der Polydaktylie durch, so begegnet man den verschiedenartigsten Fällen. Längst überholt ist Hyrtls Meinung, der noch 1865 schrieb: „Das Maximum, auf welches die Polydaktylie es gebracht hat, ist 12."

Einen sehr merkwürdigen Fall von Polydaktylie beschrieb Treiger. Hier handelte es sich neben Hexadaktylie an den Füßen um folgende angeborenen Deformitäten der Hände und Füße: Überzahl der Keilbeine am Fuß (5 statt 3), um 6 Metakarpalia bei 6 Fingern und 7 Metatarsalia bei 7 Zehen. Die Seltenheit beruht darin, daß auch bei Vermehrung auf 7 Finger und Zehen 5 Mittelhand- und Fußknochen noch die Regel sind.

Digitized by Google

Ganz eigenartig ist folgender Fall, den ich kürzlich zu untersuchen Gelegenheit hatte:

Wilhelm M., Landwirt.

Anamnese: Von den Großeltern weiß der Untersuchte nichts. Die Eltern seien tot. Überzählige Zehen oder Finger hätten bei ihnen bestimmt nicht vorgelegen. Bei den Geschwistern nichts von Mißbildungen. Verheiratet, 2 Kinder, Jungen von 18 und 13 Jahren, auch hier nichts von überzähligen Fingern oder Zehen.

M. selbst hat aktiv gedient, im Krieg wurde er eingezogen. Bei der Einstellung heißt es 1 D 78 („Überzahl von Zehen, wenn dadurch das Marschieren behindert ist"). Ein belangloses Krankenblatt aus der Kriegszeit enthält die Eintragung: „Patient besitzt am linken Fuß zwei große Zehen".

Abb. 2.

Status: 44 Jahre alt, 175 cm groß, 70 kg Nacktgewicht.

Kräftig gebaut, gut genährt. Innere Organe o. B. Obere Extremitäten: 5 Finger an jeder Hand, bei 3 beiderseits Dupuytren. Gleichmäßig muskelkräftige Beine. Rechter Fuß normal gebildet bis auf flaches Gewölbe. 5 Zehen.

Linker Fuß: Mittel- und Vorderfuß breiter und fleischiger als rechter, der Vorderfuß ist transverso-plan. Fußgewölbe abgeflacht. Tibial an der Basis der großen Zehe sitzt spitzwinkelig nach vorn eine zweite voll ausgebildete, kräftige große Zehe an, deren Endphalange leicht gebeugt ist, im Stand sich aber voll streckt. Jede der großen Zehen hat eine Extensorsehne. Der Metatarsalknochen I erscheint besonders stark. Kräftiger Puls der Tibialis postica. Sicherer Stand. Gang nicht gestört. Benötigt links besonders weiten Schuh.

Röntgenfilm rechten Fußes (dorsoplantar): Normalbefund.

Röntgenfilm linken Fußes (dorsoplantar): Es finden sich 5 Metatarsalien, deren erstes nahezu doppelt so stark entwickelt ist als rechts. An seinem distalen Ende erkennt man deutlich 2 verschmolzene Kapitula, deren eines medialwärts vorgebuchtet steht. Es finden sich proximal vom Grundgelenk der ersten Zehe 3 schöne Sesambeine (das mittelste das größte) und unter sehr präziser Gelenkbildung sitzt die fast normal kräftige, wohlgebildete Grundphalanx der überzähligen Zehe I dem überzähligen Köpfchen an. Tub. unguicularis der überzähligen Nagelphalanx etwas verbildet. Die Basis des Os metatars. I geht breitbasig auseinander und läßt stark vermuten, daß 2 Knochen längs zu einem verschmolzen sind, der proximal mit 2 normal großen Keilbeinen, aber nicht mit I und II (dem Meso-Kuneiforme) artikuliert, sondern mit I (dem Ento-Kuneiforme) und einem überzähligen I, welche beide proximalwärts wiederum mit zwei deutlich ausgebildeten Ossa navicularia gelenkig sich verbinden. Das normalerweise kürzeste Kuneiforme II findet sich wie immer zwischen dem längsten Metatarsale II und dem lateralen Teil der Schiff-

Digitized by Google

beine. Weiter lateral liegt ihm das normal große Kuneiforme III (das Ekto-Kuneiforme) an. Es artikuliert mit dem anscheinend ebenfalls doppelt angelegten, am Außenrand eingekerbten Os cuboides. In der Gegend des Sinus tarsi sieht man, wie der Kontur des proximalen (zweiten) Kuboides und des lateralen (zweiten, überzähligen) Navikulare im Bild sich teilweise decken. Die Lisfrancsche und Chopartsche Gelenklinie sind wie die Bonasche entsprechend dem verbreiterten Fuß verlängert, im übrigen aber normal gebildet.

Auffällig ist, daß das Os metatarsale II wesentlich dünner, V aber erheblich stärker als am rechten Fuß entwickelt ist. Das Kapitulum von V hat zudem nicht die kuboide Konfiguration wie am rechten Fuß. Von den Metatarsalknochen III und IV kann man sagen, daß sie denen des rechten Fußes genau entsprechen. Kalkaneus und Talus erscheinen in ihrer vorderen Hälfte breiter als am rechten Fuß, sie weichen gleichsam leicht auseinander, weshalb der Sinus tarsi wohlgebildet in den Vordergrund tritt.

Das Spreizfußskelett gibt das Röntgenogramm sehr gut wieder, die Spatia intermetatarsalia sind bedeutend größer als rechts.

Zusammenfassend handelt es sich um einen männlichen Fall von asymmetrischer Hexadaktylie des linken Fußes mit röntgenologisch nachgewiesener Doppelanlage des Os metatarsale I bei 4 ausgebildeten Kuneiformia, 2 Navikularia und Doppelanlage des Os cuboides (?). Ein beträchtlicher Teil der Tarsalia ist also doppelt vorhanden bzw. doppelt angelegt (unvollständige einseitige Diplopodie).

Für die Doppelanlage des Os metatarsale I beweisend halte ich die Verdoppelung der beiden konstanten plantaren Sesambeine, von denen das normale mediale (tibiale) mit dem überzähligen lateralen (fibularen) zu einem breitgezogenen, im vorliegenden Fall als „intermediär" zu bezeichnenden verschmolzen ist. Als überzählig ist die mediale Hälfte des Os metatarsale I und die winkelig abstehende 1. Zehe anzusehen, weil der letzteren Phalangen dünner sind. (Das sonst konstante Os sesamoideum unter dem Großzehenendgelenk fehlt rechts wie links.)

Nach P r z i b r a m s Regenerationstheorie sind intrauterine Verletzungen des tibialen bzw. radialen Wachstumsstreifens von tiefgreifenderen Mißbildungen gefolgt als die des fibularen bzw. ulnaren Wachstumstreifens. Die tibiale bzw. radiale Extremitätenseite besitzt zufolge ihrer kranialen Herkunft eine weit größere Regenerationsfähigkeit als die kaudale Gegenseite. Ferner ist, je frühzeitiger intrauterin die Extremitätenanlage verletzt wurde, die Mißbildung desto hochgradiger, weil mit zunehmendem Alter die Regenerationsfähigkeit abnimmt. Es sind nach P r z i b r a m s Theorie die schweren Extremitätenmißbildungen an der tibialen bzw. radialen Seite vorhanden.

Unser Fall zeigt, daß ohne Röntgen eine Hyperdaktylie am Lebenden unvollständig geklärt ist; hinsichtlich der Beziehungen zwischen dem Auftreten von Polydaktylie und bestimmten Vererbungsregeln — Polydaktylie wird meist als dominantes Merkmal aufgefaßt — ergab der vorliegende Fall nichts.

Literatur.

B a r f u r t h, D., Die experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmaßenteile bei den Amphibien. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen 1895. — H y r t l, I.,

Digitized by Google

Handbuch der topographischen Anatomie 1865 und Lehrbuch der Anatomie 1870. — Rubeli, Th. O., Über Polydaktylie beim Menschen und bei Tieren. Berner Rektoratsrede 1915. — Treiger, I., Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 27, 4. — Zander, R., Virch. Arch. 1891, Bd. 125. — Ziegler, E., Lehrbuch der allgem. Pathologie 1901. 10. Aufl.

VIII.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Leiter Prof. Dr. K. Biesalski.)

Zur Diagnose der Littleschen Krankheit.

Von Dr. med. **Büchert,** Regierungsmedizinalrat,
abgeordnet zur Klinik.

Mit 2 Abbildungen.

Die Erscheinungsform der „Littleschen Krankheit" ist äußerst mannigfaltig. Wir kennen alle die typischen Littles mit Adduktorenspasmen, Strabismus, Spitzfüßen, in der Anamnese oft Frühgeburt, mit und ohne Intelligenzdefekt, mit choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen, die Arme teils miterkrankt, teils nicht. Wir bekommen aber auch eine große Anzahl Patienten vor die Augen, die in vielen Zügen von diesem Durchschnittstyp abweichen und bei denen uns die Einreihung unter die „Littles" schwer fällt.

Als Beispiele solcher Typen bringe ich 4 Fälle aus dem Oskar-Helene-Heim. Um das klinische Bild abzurunden und zum Vergleich erlaube ich mir, den wörtlichen Text der klassischen Beschreibung Littles selbst zu zitieren. Wenn wir nun den Durchschnittstyp, dann meine 4 Fälle und schließlich die Beschreibung Littles selbst, die allerdings sehr umfassend ist, miteinander vergleichen, so ist die Frage berechtigt: Sind alle diese Krankheiten wirklich dasselbe, gehören sie in dieselbe „Rubrik"? Es soll daher versucht werden, einen Wegweiser für die Betrachtungsweise der Littleschen Krankheit zu geben, so wie sie klinische Erfahrung und neuere Forschung ergeben haben. Ich habe aus der einschlägigen Literatur die in Betracht kommenden Ergebnisse zusammengestellt und aus ihnen für die selbstbeobachteten Fälle die Nutzanwendung gezogen. Hier 4 Beispiele sehr atypischer Bilder von Littlekindern:

Fall 1: L. M. 10jähriges Mädchen in dürftigem Ernährungszustand, innere Organe o. B. Liegt im Bett, gerät in kurzen Intervallen in heftigste Zuckungen mit Umsichschlagen der Arme und Beine. Jaktationen werden stärker, wenn jemand das Zimmer betritt oder das Bett anfaßt, das Kind anspricht. Alle Bewegungen sind stark ausfahrend und schießen am Ziel vorbei. Beim Gehversuch zielloses Schleudern der Beine. In Armen und Beinen starke Spasmen, mit Spitzfüßen. Keine Muskelatrophie. Reflexe wegen der starken Jaktationen schwer zu prüfen, anscheinend erhöht, Babinski beiderseits fraglich, kein Klonus. Spricht in abgerissenen Sätzen, schleudert die Worte heraus.

Digitized by Google

Fall 2: A. K., 6jähriger Junge, mäßiger Entwicklungszustand, lebhafte Sehnenphänomene an beiden Beinen, kein Babinski. Ausgesprochene Spasmen sind nicht in den Beinen. Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden. Beim Kniehackenversuch eine leichte ataktische Störung im linken Bein. Grobe Kraft in dem linken Bein etwas herabgesetzt. An den Händen keine Steigerung der Sehnenreflexe. An der linken Hand bestehen leichte Mitbewegungen, Spreizen der Hand beim Greifen mit der anderen Hand, aber kein Intentionstremor, 7. und 12. Hirnnerv normal. Augenbewegungen frei. Vielleicht ist der Fazialis in der Ruhe links weniger innerviert als rechts. Kein Strabismus. Der Gang ist stampfend und ausfahrend. Intelligenz mäßig. Sprache langsam, aber deutlich.

Fall 3: W. P., 8jähriger Knabe in mäßigem Ernährungszustande. Hochgradige Brustwirbelskoliose nach links. Arme frei. Der Gang ist stampfend, spastisch-parethisch. Sehnenreflexe normal, kein Babinski. Aktive und passive Beweglichkeit der Beine in allen Bewegungen frei. Sprache leise, aber sonst normal. Kniehackenversuch, Fingernaseversuch o. B. Warm-Kaltempfindung, Sensibilitätsprüfung o. B. Intelligenz: keine groben Defekte; im ganzen nicht besonders aufgeweckt. Röntgenaufnahme des Beckens und der Hüften o. B.

Fall 4: O. B., 32 Jahre. Von 4 Geschwistern der dritte, über Geburt keine Angaben, die Störung bestände seit der Geburt. Hat in der Schule nichts gelernt, da er immer zitterte und schlecht sprach. Kein Verschlucken. Wiederholt sich dauernd beim Sprechen, z. B.: „bin so geboren, bin so geboren." Sehr weinerlich, die Tränen fließen beim geringsten Anlaß. Keine Krämpfe. Normal entwickelt, eigentümlich verbreiterter Hals, beide Mm. trapecii sind spastisch angespannt. Es besteht eine deutliche Fazialisschwäche rechts, die ganze rechte Seite ist schwächer entwickelt als die linke. In der linken Gesichtshälfte treten langsame suchende Bewegungen auf. Das Gesicht hat etwas Maskenartiges. Beim Gehen Schleifen der rechten Fußspitze am Boden. Ausgesprochene Spasmen in beiden Beinen (Adduktoren). Kniephänomene gesteigert, beiderseits Dauerbabinski. Rechts Fußklonus, Bauchdecken- und Kremasterreflexe vorhanden. Der rechte Quadrizeps ist stärker kontrahiert als links. Sehnenreflexe an den Armen ebenfalls lebhaft, keine Ataxie. Sprache undeutlich, verwaschen (bulbär), Schwachsinn.

Die Anamnesen Fall 1—3 ergeben hinsichtlich der Geburt nichts Besonderes, nur bei Fall 2 sollen vorübergehend in den ersten Lebensjahren Krämpfe aufgetreten sein.

Es sei mir gestattet, diesen Schilderungen das Originalbild der Littleschen Gliederstarre, so wie es Little selbst geschildert hat, gegenüberzustellen:

„... Man wird diesen Zustand am besten beschreiben als eine Herabsetzung des Willenseinflusses auf einzelne oder zahlreiche Muskelgruppen, wobei diese Muskeln tonische Starre in verschiedenen Graden zeigen und zuletzt eine permanente Verkürzung erfahren. In der Regel sind beide unteren Extremitäten mehr oder minder ergriffen. Die Eltern haben zwar manchmal nur die Affektion des einen Gliedes bemerkt, bei genauerer Untersuchung findet man aber einen geringeren Grad desselben Leidens auch an dem für gesund gehaltenen Gliede. Die Zusammenziehung in den Hüft-, Knie- und Sprunggelenken erreicht oft einen sehr bedeutenden Grad, und zwar überwiegen der Aktion nach die Beuger und Adduktoren der Hüfte, die Beuger im Knie und die Gastroknemii. In den meisten Fällen können — infolge von Schrumpfung der Muskeln und Gelenksbänder, vielleicht auch infolge von irgendwelchen Veränderungen der Gelenkflächen — nach längerer Zeit die Oberschenkel nicht mehr vollständig vorgestreckt und abduziert, die Knie

Digitized by Google

nicht geradegerichtet und die Sohlen nicht ordentlich auf den Boden aufgesetzt werden. Die oberen Extremitäten werden in einigen Fällen durch die vorwiegende Aktion der Mm. pectorales, teres major und minor und latissimus dorsi niedergedrückt gehalten. Die Ellbogen sind halbgebeugt, die Handgelenke etwas gebeugt, die Hände in Pronation, die Finger können willkürlich nicht ordentlich bewegt werden. In anderen Fällen scheinen die Arme völlig frei von jeder Spannung und Beeinträchtigung des Willenseinflusses, oder es zeigt sich nur eine ungewisse Ungeschicklichkeit im Gebrauche derselben. Gar nicht so selten erzählen die Eltern, daß die Arme, die jetzt frei sind, früher betroffen waren. Eine Mitbeteiligung der Rumpfmuskulatur wird oft erwiesen durch die Abflachung und Verkürzung der Oberfläche von Thorax und Abdomen im Vergleiche zu der mehr länglichen und abgerundeten Form des Rückens. Die Wölbung des Rückens verschwindet zwar teilweise, wenn der Kranke liegt, aber dafür zeigt sich ein höherer Grad von Muskelschwäche am Rücken, wenn er wieder versucht aufrecht zu sitzen.

Die Muskeln fühlen sich derber an als dem Alter des Kranken entspricht. Die Harnentleerung erfolgt in manchen Fällen nur selten, und der Stuhl ist verzögert, entweder infolge einer mangelhaften Entwicklung der willkürlichen Austreibung oder wegen Miterkrankung der Sphinkteren. Auch die Sprachmuskeln zeigen sich gewöhnlich ergriffen, und die Sprachstörung variiert von einer bloßen Undeutlichkeit in der Aussprache einzelner Buchstaben, bis zum völligen Verlust der artikulierten Sprache. Manchmal ist das Sprechen nur schwerfällig und verlangsamt, wie auch alle anderen Willensakte, so daß uns der Kranke — Kind oder Erwachsener — an ein tardigrades Säugetier gemahnt. Andere Male ist die Sprache nervös, überhastet oder stotternd. Das Schlucken ist oft während der ersten Lebensmonate erschwert und es dauert lange, bis der Speichel in den Rachen aufgenommen wird, anstatt zum Munde herauszufließen. Die geistigen Funktionen sind manchmal ganz ungestört, aber in der übergroßen Mehrheit der Fälle findet sich geistige Schwächung von dem leichtesten Grade an, den die Eltern nicht zugestehen wollen, bis zur vollkommenen Idiotie. Die organischen Funktionen vollziehen sich regelrecht bis vielleicht auf die Wärmebildung, denn die niedrige Hauttemperatur, die man in späteren Jahren bei solchen Kranken findet, ist vielleicht eher die Folge des Ausfalls der Muskeltätigkeit. Der Körper ist oft zart, aber nie atrophisch, der Ernährungszustand im Gegenteil meist ein recht guter. Der Appetit ist befriedigend; man bekommt oft zu hören, daß das Kind das gesündeste der Familie ist. Das Leben des Kindes scheint in den ersten Wochen häufig in Frage gestellt zu sein, auch die vegetativen Funktionen versagen anfangs, vielleicht auch darum, weil die Mutter infolge der vorzeitigen oder schwierigen Geburt nicht imstande ist, dem Kinde die Nahrung zur Verfügung zu stellen, die es braucht, um sich von der Beschädigung bei der Geburt zu erholen. In der Mehrzahl der Fälle tritt aber, wenn erst das vegetative Leben

Digitized by Google

in Ordnung ist, eine stetige, wenn auch langsame Besserung der animalischen Funktionen ein. Einige Fälle zeigen in den ersten Tagen nach der Geburt deutliche krampfhafte Zuckungen im Gesicht und an den Gliedern, offenkundige oder stille Fraisen, Opisthotonus oder Stimmritzenkrampf. Bei vielen Kindern beginnt die permanente Starre der Muskeln gleich nach der Geburt oder wird sofort bemerkt, bei anderen entgeht sie der Beobachtung, bis mehrere Wochen oder Monate verstrichen sind. Man hört oft, daß die Glieder des Kindes anfangs nur sehr schwach waren, wie das Kind im ganzen, und kann sich erklären, daß ihrem Zustande keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, solange sich die Umgebung nur für die Frage der Lebensfähigkeit des Kindes interessierte. Hier und da erfährt man, daß der Zustand der Extremitäten zunächst als wirkliche Lähmung erkannt wurde, während die Muskelstarre erst später hinzutrat.

Gewöhnlich merkt die Person, die das Kind wartet, im 3. oder 4. Monat, daß das Kind die Knie niemals ganz streckt, daß man Schwierigkeiten hat, die Knie niederzudrücken oder voneinander zu bringen, das Kind zu waschen und anzuziehen, und daß es seine Hände nicht ordentlich gebraucht.

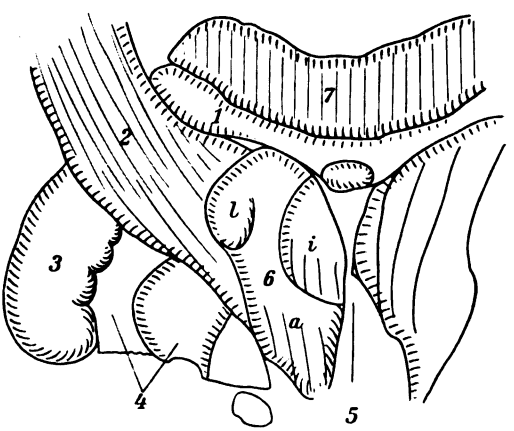
In leichteren Fällen merkt man nichts bis zur Zeit, in der das Kind beginnen soll zu gehen. Die Arme erholen sich von diesem Zustande früher als die Beine. Der Rumpf wird manchmal so steif gehalten, daß man das Kind auf dem Schoße der Wärterin umdrehen kann als ob es „aus einem Stücke wäre". Gelegentlich trifft man auf Kinder, die den Kopf nach rückwärts gezogen tragen. Wo Konvulsionen oder „stille Fraisen" vorhanden waren, legt man die Starre gewöhnlich diesen zur Last. In vielen Fällen sind aber Konvulsionen nie vorgefallen. Wenn sich das Kind der Zeit nähert, in welcher es seine ersten Steh- und Gehversuche machen sollte, bemerkt man, daß es seine Glieder nicht gebraucht, oder daß es nicht anders steht als auf den Zehenspitzen, oder daß es eine Neigung hat, die Füße beim Stehen zu kreuzen. Selbst Kinder, die nur an einem leichten Grade der Krankheit leiden, gehen selten allein vor dem vollendeten 3. oder 4. Jahr; manche sind zu dieser Lebenszeit noch nicht imstande, sich allein vom Boden zu erheben, und viele Kinder haben es bis zur Pubertät noch zu keinem erträglichen Gang gebracht. Wenn der Arzt diese Fälle untersucht, findet er, daß die Fußsohlen nicht ordentlich den Boden berühren wollen, daß die Kniee beständig gebeugt und nach innen gewendet bleiben. Beim Gehen fällt die Unfähigkeit auf, den Körper in aufrechter Stellung im Gleichgewicht zu erhalten. Selbst in den Fällen von günstigstem Verlauf bleibt der Gang beim Erwachsenen unsicher und spastisch, die Kniee, die bei jedem Schritt gewaltsam aneinander reiben, erweisen sich als ein großes Hindernis für die Fortbewegung.

In manchen Fällen erinnert das Krankheitsbild deutlich an eine schwere Chorea. Ich glaube, daß viele Fälle, die von den Autoren als kongenitale Chorea bezeichnet werden, dem von mir beschriebenen Leiden angehören."

Digitized by Google

Von dieser klassischen und umfassenden Darstellung weichen die 4 von mir angegebenen Fälle erheblich ab. Um dem Krankheitsbild des Little näher zu kommen und es zu erfassen, müssen wir versuchen, uns von dem alleinigen klinischen Eindruck zu befreien und sehen, wie weit uns die Nervenphysiologie und pathologische Anatomie helfen kann. Freud hat dieses in seiner klassischen Monographie über die infantile Zerebrallähmung versucht, ohne indes zu einem klärenden, befriedigenden Resultat zu gelangen. Immerhin sind im Hinblick auf die noch folgenden Ausführungen zwei von Freud angeführte Sektionsberichte sehr beachtlich, in denen es an einer Stelle heißt: „Mangel oder rudimentäre Entwicklung des Corpus callosum." Ein andermal: „Veränderung nur im Putamen des Linsenkerns, und zwar beiderseits. In der hinteren Hälfte dieser Region war die graue Substanz in kleine klumpige Massen zerfallen, zwischen denen weiße Flecken eingelagert waren" (klinisch: choreatische Typen).

Abb. 1.



Schema der extrapyramidalen Ganglien nach einer Photographie von A. Jacob-Berlin.
1. Nucleus candatus. 2. Capsula interna. 3. Putamen. 4. Pallidum externum und internum. 5. III. Ventrikel. 6. Talamus opticus; *a* nucleus anterior, *l* nucleus lateralis, *i* nucleus internus. 7. Corpus callosum.

Die von Little zuerst und später immer wieder betonte Frühgeburt in der Anamnese, ebenso wie die schwere Geburt (Asphyxie, Zange), zieht Freud in Zweifel, wenigstens in dem Sinne, daß der Geburtsvorgang als solcher als schädigendes Moment ätiologisch in Frage kommt. Er sagt wörtlich: „Schwergeburt und Frühgeburt sind nicht immer zufällige Ereignisse, sondern mögen häufig Folgen einer tieferliegenden Ursache oder Selbstäußerungen derselben ohne eigene ätiologische Wirkung sein. Es ist z. B. gut denkbar, daß dieselben pathologischen Momente, welche die intrauterine Entwicklung vom Normalen abgelenkt haben, ihre Wirkung auch auf den Geburtsvorgang erstrecken, daß die abnorme Geburt sich als die Krönung einer abnormen Schwangerschaft herausstellt. Es wäre dann unrecht, den Einfluß der letzteren gegen das des Littleschen Moments zu unterschätzen."

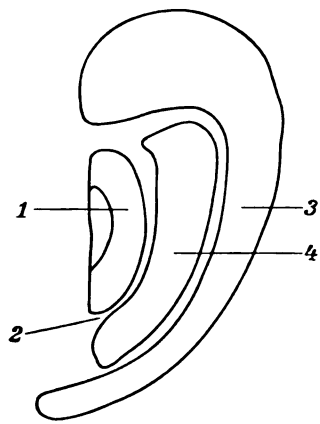
Freud kommt schließlich zu dem Resultat: „. . . Daß durch Absonderung und Ausscheidung der Littleschen Krankheit aus den zerebralen Diplegien gut kenntliche klinische und ätiologische Krankheitsbilder zerrissen werden. Es bleibt uns also gar nichts anderes übrig als der Schluß, die sogenannte Littlesche Krankheit sei als Krankheitsentität zu verwerfen und die ihr zu-

Digitized by Google

geteilten Formen unter die diplegischen Formen der infantilen Zerebrallähmung aufzunehmen." Dieses war im Jahr 1897.

Wie steht die Sache heute? Die neusten Erkenntnisse der Hirnphysiologie bringen uns das Verständnis für das klinische Bild der Littleschen Krankheit ganz erheblich näher. Im nachfolgenden soll ein Schema eine grobe Orientierung über die physiologische Bedeutung der in Betracht kommenden Hirnabschnitte geben. Zu Erläuterung des Schemas sei bemerkt, daß die physiologisch-neurologische Bezeichnung bzw. Einteilung der Stammganglien des Großhirns von der der Anatomen abweicht. Der Anatom bezeichnet die Gesamtheit der im Gehirn liegenden grauen Kerne als Corpus striatum, welches sich seinerseits aus dem Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis zusammensetzt. Mehr medial und unterhalb liegt der Thalamus opticus. Am Nucleus lentiformis unterscheidet man mehr nach außen das Putamen, medial das Pallidum externum und internum. Die neurologische Physiologie faßt jedoch Putamen und Nucleus caudatus zu einer Einheit Corpus striatum zusammen, da sowohl der feinere anatomische Bau, als vor allem auch die Funktion von Caudatum und Putamen gegenüber dem Pallidum zusammengehören. Dieses Striatum ist das Zentrum der feineren und höheren Motorik und beherrscht bzw. zügelt das Pallidum. Innerhalb der einzelnen Kerne liegen die Zentren für die einzelnen motorischen Äußerungen nebeneinander, so daß sich krankhafte Ausfallserscheinungen genau nach der Erkrankungsstelle innerhalb des Kerns richten. Außerdem bestehen eine Menge Wechselbeziehungen zwischen Großhirnrinde und extrapyramidalem System, wodurch dem Menschen erst die Geschlossenheit und Persönlichkeit verliehen wird.

Abb. 2.



Schematischer Horizontalschnitt nach Kleist-Frankfurt a. M.
1. Pallidum internum und externum. *2.* Innere Kapsel. *3.* Nucleus candatus. *4.* Putamen

Vergleichen wir nun die klinischen Symptome der 4 Fälle mit dieser Tabelle, so finden wir Symptome, die ausgesprochen auf Störungen in den subkortikalen Ganglien hinweisen: Jaktationen, mangelnde Synergien der Muskulatur, Pulsionen, Schwäche der Automatismen, Parakinesen, bulbäre Symptome, Bewegungsarmut, Zwangsweinen, Starre.

Häufig sind die Fälle mit ausgesprochenen Atethosen sowie mit völlig oder fast völlig normalem Befund an den Reflexen. Auch das klassische klinische Bild von Little weist auf das extrapyramidale System: Muskelspasmen ohne Lähmungserscheinungen, unwillkürliche Bewegungen, Athétose double, Zwangslachen, Zwangsweinen, Rigor, Schwäche der Automatismen, bulbäre Symptome, vollkommene Starre, Chorea.

Digitized by Google

A) Großhirnrinde = Sitz der willkürlichen Bewegungen, fortgeleitet durch Pyramidenbahnen (psychomotorisch).

B) Extrapyramidale oder subkortikale Stammganglien = Sitz der automatischen Bewegungen (Basis des Vorder- und Zwischenhirns).

1. Thalamus opticus und Höhlengrau um den 3. Ventrikel (Gefühle, Triebe, Körperempfindungen) vermittelnd zu:

Nucleus lentiformis (anatomisch)		Striatum (neurologisch)
2. Pallidum (Ext., int., nigra)	3. a) Putamen (Str. int.)	b) Caudatum (Str. ext.)
vorwiegend motorisch, grob automatisch	vorwiegend koordinatorisch feinere Automatismen	feinste

Normale Physiologie.

Bewegungsenergien einzelner Muskelgebiete und Extremitätenabschnitte (Gesten, Pulsionen, Massenbewegungen).	Mit- und Einstellbewegungen (Ende der Gliedmaßen), Lautbildung, Sprache, Kauen, Abwehr, Schutzreflex, Hilfsbewegung beim Bewegungsablauf.	Ausdrucks- und Sinnbildsbewegungen, Sitzen, Stehen, Gehen, unbewußtes Mienen- und Gestenspiel, Orientierung, sprachlicher Ausdruck.

Pathologische Physiologie.

Schwäche der Automatismen, Akinese, vollkommene Starre (Hemmung tonischer Reflexe), Torsionen, Jaktationen, ziellose Bewegungen, Rigor. (Es fehlen Störungen seitens der Reflexe, der Sensibilität und der Intelligenz.)	Adiadochokinese, Chorea, Zittern, Wiederholungen, Atethose, Bewegungsarmut, Mitbewegungen, bulbäre Symptome.	Parakinese, Pseudoexpressiv, Flexibilitas cerea, Stellungsverharren, Stereotypien, Pseudospontanität.

Regelnde Zuflüsse durch:

Jaktationen { Kleinhirn, Bindearme, Nucleus ruber, Corpus subthal. (Luysii), hinteres Längsbündel, Schleife, Rückenmark } Weg der motorischen Impulse des Pallidum nach dem Rückenmark = grobe Automatismen.

Einen gewaltigen Schritt weiter in der Klärung des Littlebildes gibt eine Arbeit von Cäcilie und Oskar Vogt im Journal für Psychologie und Neurologie Bd. 24, Heft 1 und 2 mit dem Thema: „Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung." In dieser Arbeit stellen C. und O. Vogt 4 Typen anatomisch-pathologischer Prozesse im Gebiet des Corpus striatum auf, von denen jeder einem bestimmten klinischen Bild entspricht. Und zwar sind dieses: 1. Status marmoratus, 2. Status fibrosus, 3. totale Nekrose des Striatums, 4. akut auftretende Herde. Von diesen 4 Typen interessiert uns Typ 1, weil er klinisch dem Bilde des Little entspricht. Anatomisch besteht dieser Prozeß in einer Volumenreduktion des

Digitized by Google

Striatums und dem nesterförmigen Fehlen von Ganglienzellen im Striatum, an ihrer Stelle ein normalerweise nicht vorhandener Filz feinster markhaltiger Fasern. Der Art der anatomischen Veränderung nach handelt es sich um eine Mißbildung, woraus hervorgeht, daß die Littlesche Krankheit nicht Folge einer asphyktischen Geburt ist, sondern daß die Asphyxie eine Folge der Mißbildung des Striatums ist in der Gegend der Bulbärregion (vgl. oben Freud und Fall 4). Beziehungsweise kann die Asphyxie in der Anamnese auch fehlen, wenn die Bulbärregion des Striatums nicht gerade besonders betroffen ist.

Allen 4 striären Krankheitstypen ist eigentümlich: Muskelspasmus, choreatische und atethotische Bewegungen, Zittern, Mitbewegungen, Zwangslachen und -weinen, keine starke Steigerung der Sehnenphänomene, keine echten Lähmungserscheinungen, keine Hypoplasien der Muskulatur und des Skeletts, keine Störungen der Sensibilität; Intelligenzdefekt nicht notwendig.

Der klinische Verlauf der später als „Status mamoratus" bezeichneten Fälle war ein regressiver, bei dem auch die Armstörungen schneller abnahmen als die der Beine und zum Schluß, als der Rückbildungsprozeß zum Stillstand gekommen war, besser blieben.

Die typische Erscheinung im Verlauf der Littleschen Erkrankung, daß die Intelligenz aufwacht und rapide wächst, sobald der Kranke auf die Beine gebracht ist, findet ihre Erklärung darin, daß mit dem Wachsen bzw. Besserwerden der motorischen Körperfunktionen auch die Äußerungsmöglichkeit psychischer Vorgänge wächst bzw. die Aktivierung der an sich unbeschädigten Kortex disziplinierter wird (Pseudointelligenzdefekt).

Wenn auch durch die Befunde Vogts das anatomische Substrat des „Little" fast völlig geklärt scheint, so sind die Befunde von anderer Seite noch nicht in dieser eindeutigen Weise bestätigt worden, und so unterscheidet z. B. Förster 4 motorische Typen: 1. angeborene bzw. sub partum erworbene Pyramidenbahnalteration (spastisch, spastisch-paretisch, spastisch-paraplegisch), 2. pallidäre Starre, 3. Status marmoratus Vogt, 4. Status dysmyelinisatus pallidi.

Obwohl nun unsere Kenntnis vom Wesen der Littleschen Krankheit noch nicht ganz geklärt ist, so müssen wir doch ohne Zweifel die klinischen Erscheinungen einer großen Anzahl von Fällen Littlescher Krankheit als Erkrankungen in erster Linie der extrapyramidalen Ganglien auffassen, im Gegensatz z. B. von Freud, der noch in seinem schon zitierten Werk von einer „bilateralen Hemiplegie" spricht.

Dann aber ist es wohl sinngemäß und für die verschiedenartigen Typen bezeichnender, d. h. umfassender, wenn wir die Krankheit nicht mit einem Namen belegen, der sich an ein rein klinisches Bild anlehnt, das ja notgedrungen immer etwas begrenzt ist und Einschränkendes hat, und dem zur Einheit und Geschlossenheit die innere Notwendigkeit fehlt, sondern mit einem solchen Namen, der irgendwie zu dem anatomischen Befund in

Digitized by Google

Beziehung stehen muß. Damit fallen dann auch die Schwierigkeiten fort, die sich bei der Eingruppierung unserer 4 Fälle ergeben.

Zur Therapie und Prognose läßt sich noch sagen, daß, wenn es sich nach C. und O. Vogt um eine angeborene Mißbildung handelt, der Prozeß nicht als fortschreitend, eher als sich zurückbildend zu betrachten ist, und die bisherige gebräuchliche Übungstherapie das einzig richtige ist; ferner daß die Krankheit erblich ist.

Literatur.

Brösicke, Lehrbuch der Anatomie. — Freud, Siegmund, Die infantile Zerebrallähmung. Wien 1897. — Jakob, A., Die extrapyramidalen Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie und Histologie und der Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. Berlin 1923. — Kleist, Bewegungsstörungen und Bewegungsleistungen der Stammganglien des Gehirns. Die Naturwissenschaft Heft 50, Frankfurt a. M. — Peritz, Pseudobulbärparalyse und Bulbärparalyse des Kindesalters 1902. — Derselbe, Die Nervenkrankheiten des Kindesalters 1912. — Rauber und Kopsch, Lehrbuch der Anatomie. — Vogt, C. und O., Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen, nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. Journ. f. Pathol. u. Neurol. 1919, Bd. 24, Heft 1/2.

IX.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Das klinische Bild und die klinische Analyse der Varusdeformität des Fußes und ihre unblutige Korrektur.

Von Dr. **F. Mommsen**, Oberarzt.

Mit 13 Abbildungen.

In meiner Arbeit „Die unblutige Korrektur schwerer Plattfüße“[1]) habe ich seinerzeit nachzuweisen versucht, daß der unblutigen Korrektur des Plattfußes eine genaue Formanalyse vorausgehen muß, wenn wir die lokalisierte Korrektur der Deformität des Fußes im Osteoklasten bewerkstelligen wollen. Bei den mehrfachen Anfragen, die an unsere Anstalt wegen der Benutzung der Korrekturtechnik nach Schultze ergangen sind und ebenso bei den Besuchen zahlreicher Gäste in unserer Anstalt haben wir nun den Eindruck gewonnen, daß für die Fußkorrektur noch immer die Bedeutung der speziellen Formanalyse des Fußes unterschätzt wird. Aus diesem Gesichtspunkt heraus will ich versuchen, in ähnlicher Weise wie in der eben genannten Arbeit das Gesamtbild des Varusfußes aus seinen Teildeformitäten heraus

[1]) Zeitschr. f. orthop. Chir., 47. Bd., Heft 3.

Digitized by Google

zu entwickeln und dann die Brücke zu den einzelnen Korrekturakten zu schlagen.

Vergleichen wir die Fehlform eines Varusfußes mit der Form des normalen, so stellt sich heraus, daß ebenso wie beim Plattfuß mehrere Momente zur Entstehung der Varusdeformität beitragen. Wie dort können wir unterscheiden:

1. physiologische Bewegungen, z. B. die Supination im unteren Sprunggelenk;

2. übertriebene physiologische Bewegungen, z. B. die mediale Verschiebung des Navikulare zum Kalkaneus;

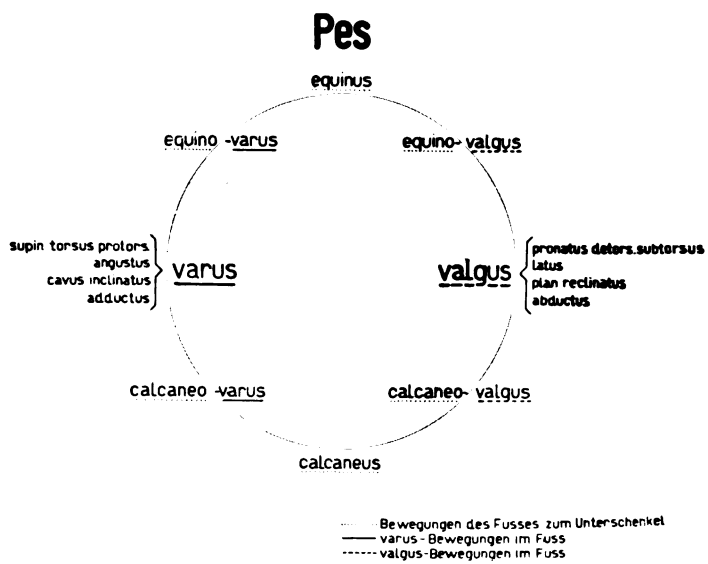
3. pathologische Stellungsveränderungen, z. B. in der Lisfranßschen Gelenklinie im Sinne der Adduktion;

4. Veränderung der Eigenform einzelner Fußwurzelknochen.

Besonders wichtig für die Varusdeformität sind hier die Formveränderungen des Kalkaneus und Talus. [Vergleiche die gründlichen Skelettuntersuchungen von K r e u z[1]) und H a h n][2]).

Nun ist es selbstverständlich, daß die Klinik niemals eine so genaue Formanalyse vornehmen kann wie der Anatom, und daß wir hier von anderen Ge-

Abb. 1.



Übersicht über die Teildeformitäten des Fußes (rechter Fuß von oben).

sichtspunkten aus zusammenfassen und systematisieren müssen. Wir kamen daher zu unserer Einteilung der Fußdeformitäten nicht von der pathologisch-anatomischen Seite her, sondern auf Grund der klinischen Beobachtung und nicht zuletzt auf Grund der Erfordernisse der Korrektur. Das Schema

[1]) Klumpfußuntersuchungen, Arch. f. orthop. u. Unfallchir., 25. Bd.
[2]) Ein Klumpfußskelett. Zeitschr. f. orthop. Chir., 48. Bd., Heft 3.

Digitized by Google

Abb. 1 gibt eine Übersicht über alle nur möglichen Teildeformitäten des Fußes so, wie sie aus praktischen Gründen einer Analyse bedürfen. Wir unterscheiden dabei zunächst streng im Sinne von H. Virchow zwischen Bewegungen „des Fußes“ zum Unterschenkel im oberen Sprunggelenk und

Abb. 2.

Patientin Marta A., 12 Jahre alt. Doppelseitiger Pes supinatus torsus, rechts mit, links ohne Klauenzehenbildung.

den Veränderungen „im Fuß“. Durch Bewegungen „des Fußes“ entsteht einerseits der Pes equinus (Schema oben), anderseits der Pes calcaneus (Schema unten). Hierzu tritt nun gegebenenfalls die Veränderung im Fuß, und zwar entweder im Varussinne oder im Valgussinne. Durch Kombination zwischen der Bewegung des Fußes zum Unterschenkel und der Varus- bzw. Valgusdeformität entsteht dann der Pes equino-varus und der Pes equino-valgus, ferner der Pes calcaneo-varus und der Pes calcaneo-valgus. Die Varusdeformität setzt sich nun zusammen aus vier verschiedenen Teildeformitäten, die selbstverständlich nicht immer alle vorhanden sind, vielmehr im einzelnen Falle ganz fortfallen, mehr oder weniger zurücktreten oder in der verschiedensten Kombination vertreten sein können. Unsere Einteilung schließt sich hier mit einer einzigen Ergänzung genau an die seinerzeit für die Valgusdeformität (siehe oben zitierte Arbeit) gegebene Einteilung an. Sie ist nämlich das genaue Spiegelbild der letzteren und besteht aus:

Abb. 3.

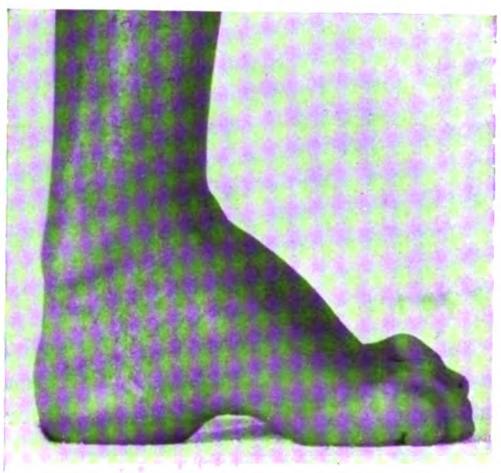
Rechter Stiefel, der von der Patientin Marta A. (Abb. 2) getragen worden war. Ausgesprochene Verdrehung des hinteren und vorderen Abschnittes des Stiefels zueinander.

1. Verdrehungs- oder Verwindungsdeformität. Hierher gehört für den Rückfuß der Pes supinatus und für den Vorfuß,

Digitized by Google

also die Metatarsalplatte der Pes torsus oder protorsus. Der Pes supinatus im klinischen Sinne umfaßt hierbei nicht allein die supinierende Bewegung im unteren Sprunggelenk, sondern auch besonders die Eigendeformität des Kalkaneus, insbesondere die mediale Abweichung des Processus anterior calcanei, die ja häufig mit einem Vorspringen des Processus trochlearis verbunden ist, ferner die starke Entwicklung des Processus medialis calcanei.

Abb. 4.



Patient Fritz L. Schwerer Pes cavus inclinatus nach Kinderlähmung.

Unter Torsion verstehen wir das Gegenteil von der für die Valgusdeformität beschriebenen Detorsion, d. h. also einer Bewegung der Metatarsalplatte um die feststehende Achse des Metatarsus II, wobei das Köpfchen des ersten Metatarsus gesenkt und die Köpfchen der Metatarsi III—V in zunehmendem Maße gehoben werden.

Unter Protorsion verstehen wir eine Verwindung der Metatarsalplatte dann, wenn es klinisch den Eindruck macht, daß allein der Metatarsus V seine Stellung bewahrt hat, dagegen die Metatarsi IV—I sich zunehmend gesenkt haben, wobei der Metatarsus V also sozusagen den Flügelmann bei der Schwenkung der Metatarsalplatte gebildet hat.

Abb. 5.

Pes adductus. Die Adduktion ist auf die Gegend der Lisfrancschen Gelenklinie lokalisiert.

Wir finden nicht selten, daß jugendliche Füße diese allmählich zunehmende Verdrehungsdeformität, ohne ausgesprochene Klauenzehenbildung aufweisen (siehe Abb. 2).

Ganz besonders schön kommt die Verwindung zum Ausdruck an dem von derselben Patientin getragenen Schuh (siehe Abb. 3).

2. Querdeformität des Tarsusringes. Ebenso wie ich beim Plattfuß die Veränderungen in dem von mir so bezeichneten horizontalen Tarsusringe (siehe oben zitierte Plattfußarbeit) unter dem Sammelbegriff Pes latus zusammengefaßt habe, kann man hier die entgegengesetzten Veränderungen als Pes angustus zusammenfassen. Man versteht dann darunter die Verschmälerung der Fuß-

Digitized by Google

wurzel und zwar dadurch, daß einmal der Grad der Achsenabweichung der Talus- und Kalkaneuslängsachse voneinander verringert ist und ferner die Verschmälerung des sogenannten vorderen Quergewölbes, das aus den Fußwurzelknochen zwischen Chopart und Lisfranc besteht. Auf letztere Veränderung hat bei einem nach Form zusammengesetzten Klumpfußskelett kürzlich Hahn in der schon oben erwähnten Arbeit aufmerksam gemacht.

3. Hohlfußdeformität. Hierher gehört der Pes cavus inclinatus. Unter Pes cavus wird dabei diejenige Lokalisation des Hohlfußes ins Auge gefaßt, die sich mehr im hinteren Fußabschnitt, besonders auch in der Gegend des Chopart abgespielt zu haben scheint, während wir unter Pes inclinatus die in der Nähe der Lisfrancschen Gelenklinie stattgehabte Hohlfußbildung verstehen. Die Abb. 4 zeigt einen paralytischen Pes cavus inclinatus schwerster Form nach Kinderlähmung.

4. Adduktionsdeformität. Hierher rechnen wir den Pes adductus, wobei wir nötigenfalls noch hervorheben können, daß die Adduktion mehr der Gegend des Chopart oder des Lisfranc zukommt. Abb. 5 zeigt den Pes adductus in typischer Form. Er kann zustande kommen im Chopart durch mediale Wanderung des Navikulare und Kuboideum, teilweise aber auch durch Formveränderung des Talus und zwar durch die mediale Abweichung des Talushalses.

Über die Valgusdeformität will ich nur ergänzend bemerken, daß ich hier zur Ergänzung meiner früheren Ausführungen (auf dem Schema Abb. 1) noch die Teildeformität des Pes abductus hinzugefügt habe, ferner soll auch noch hervorgehoben werden, daß sich nicht selten, besonders bei der Kinderlähmung, Teildeformitäten der Varusgruppe mit solcher der Valgusgruppe vergesellschaften.

Die Technik der unblutigen Korrektur des Pes varus in Osteoklasten nach Schultze-Duisburg.

Wie bei der Plattfußkorrektur wird nach Einleitung der Narkose der ganze Fuß mit Mastisol bestrichen und von den Zehen bis über die Knöchel mit einer Mullbinde umwickelt.

1. Akt. Präliminare Tenotomie der Achillessehne. Genau so wie bei der Plattfußkorrektur beschrieben. Sie wird ausgeführt in den Fällen, wo ein sehr starker Hochstand des Kalkaneus besteht, doch scheint hier die von Schultze geübte hohe Tenotomie in der Aponeurose nicht zu genügen, vielmehr haben wir in letzter Zeit in diesen Fällen immer die z-förmige subkutane oder offene Tenotomie der Achillessehne ausgeführt. Nach diesem Eingriff wird der Fuß in den Osteoklasten gespannt und der Operateur setzt sich an das Fußende desselben.

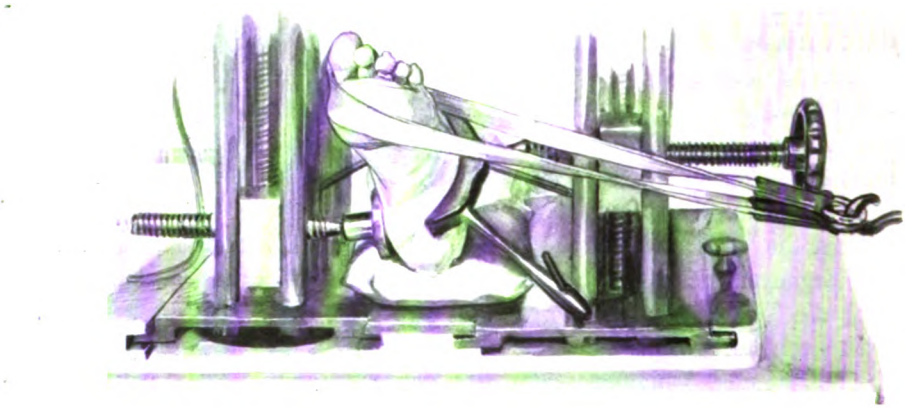
2. Akt. Spitzfußentwicklung und Zehenkorrektur. Die Spitzfußentwicklung wird in ähnlicher Weise ausgeführt wie bei der

Digitized by Google

Spitzfußentwicklung des Plattfußes (Abb. 7 der Plattfußarbeit). Der Unterschenkel steht dabei zunächst in leichter Außenrotation im Osteoklasten und bei zunehmender Spitzfußentwicklung kann der Unterschenkel immer mehr einwärts gedreht werden. Der Akt dient vor allen Dingen der Lockerung des gesamten Bandapparates der Fußwurzel, teilweise aber auch schon der Beseitigung der Adduktion. Gleichzeitig werden die Zehen korrigiert, d. h. die Beuge- und Adduktionskontraktur derselben wird durch manuelles Redressement jeder einzelnen Zehe beseitigt bzw. in ihr Gegenteil verwandelt.

3. Akt. Korrektur der Adduktion in Rückenlage (siehe Abb. 6). Die große runde Flachpelotte kommt auf die Innenseite der Hacke zu liegen, die große oder kleine Bogenpelotte an die Außenseite des Fußes und

Abb. 6.



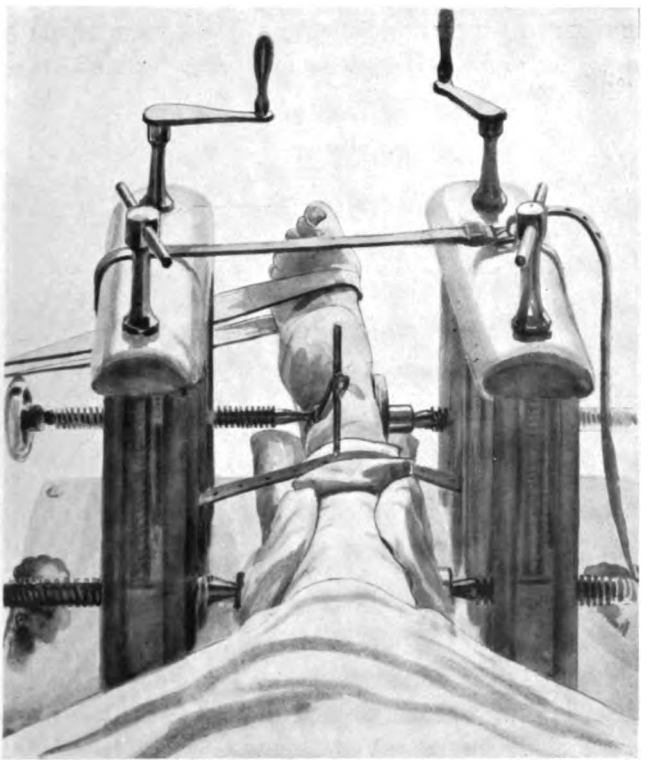
zwar unmittelbar hinter die Tuberositas metatarsi V. Der Vorfuß wird durch den Gurt, der ihn von innen umgreift, mit der Wippe in Verbindung gebracht. Bisweilen ist es notwendig, auch den bestehenden Gurtzug für die Spitzfußentwicklung noch angespannt stehen zu lassen. Darauf erfolgt das Redressement der Adduktionstellung durch die Wippe. Gewöhnlich ist es notwendig, ein- oder zweimal den Unterschenkel neu einzustellen, ebenso den Fuß, und zwar immer mit Vermehrung der Einwärtsrotation des Unterschenkels.

4. Akt. Korrektur des oberen Abschnittes der Fußwurzel in Rückenlage (siehe Abb. 7). Der Akt bezweckt hauptsächlich eine Korrektur des Pes angustus und des hinteren Anteiles der Adduktion. Wie wir oben gesehen haben, kommt diese Adduktion teilweise auch zustande durch die Eigendeformität des Talus, und zwar durch die mediale Abknickung des Talushalses. Auf der Abb. 7 ist die wichtigste Einstellung zur Beseitigung dieser Teildeformitäten dargestellt. Auf die Innenseite der Hacke, bisweilen auch noch mit auf den unteren Abschnitt des Malleolus internus wird die große, runde Flachpelotte angesetzt. Ihr gegenüber auf die

Digitized by Google

Gegend des Talushalses kommt die stumpfe oder scharfe Keilpelotte zu liegen. Dabei stellt der Operateur die Pelotte auf die gewünschte Stelle des Fußes ein und der Schlitten sowie die Höhen- und Druckspindel werden ihrerseits in die richtige Stellung zu dem Grübchen in der Pelotte gebracht. Nachdem so der Fuß in eine leichte Kompression von beiden Seiten gebracht ist, wird um den Vorderfuß herum wieder der Abduktionszug geführt und mit der Wippe

Abb. 7.



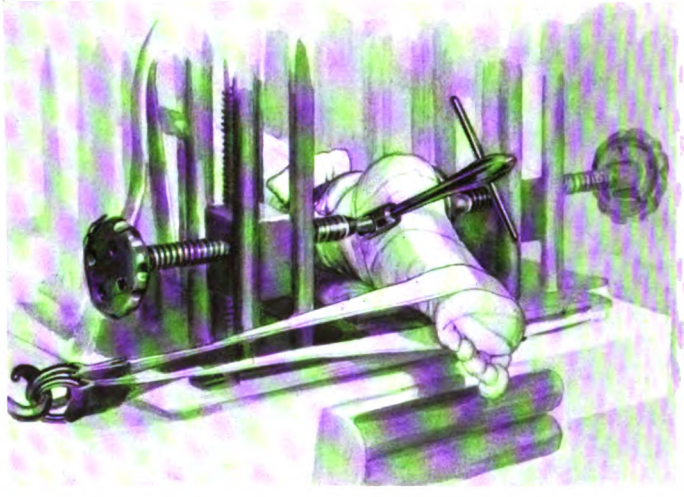
in Verbindung gebracht. Es wird nun ganz leicht gewippt und mit der großen runden Pelotte, die von mir so bezeichnete „nachgehende Kompression" ausgeführt. Durch die Redression wird die Stellungskorrektur des Talus so weit gefördert, daß die große runde Pelotte immer stärker vorgetrieben werden kann. Hierzu ist nur geringe Kraft erforderlich. Der Akt wirkt sich aus in einer Beseitigung der Adduktion, soweit sie in der Gegend des Chopart stattgefunden hatte, ferner in einer Vergrößerung der Achsenabweichung zwischen der Längsachse des Talus und Kalkaneus (hinterer Abschnitt des Pes angustus), vielleicht sogar in einer direkten Veränderung der Eigenform des Talus, insofern die mediale Abweichung des Talushalses verringert wird. Gewöhnlich erübrigt es sich, die Vorderanteile des Pes angustus vor dem

Digitized by Google

Chopart, also die Verengung des sogenannten hinteren Quergewölbes anzugreifen. Bei unseren allerersten Versuchen bestand der Fehler immer darin, daß wir den vorderen Tarsusabschnitt zu viel und den hinteren zu wenig korrigierten. Der Erfolg dieser falschen Korrektur ist dann gewöhnlich ein Pes reclinatus.

5. Akt. Kalkaneuskorrektur in Bauchlage (siehe Abb. 8). Vorbereitende Kompression des Kalkaneus auf der Höhe seiner nach außen konvexen Eigenkrümmung (siehe Abb. 8). Nach genügender Fixierung des Fußes durch den Querriemen und die Muschelpelotte wird die große runde Flachpelotte wieder auf die Innenseite der Hacke eingestellt, während die

Abb. 8.



stumpfe Keilpelotte in der Verlängerung der Achse der Fibula unterhalb des Malleolus externus etwa auf die Gegend des Processus trochlearis des Kalkaneus bzw. auf die Höhe seiner Verkrümmung aufgesetzt wird. Der Vorfuß wird von der Wippe aus mit einem Abduktionszug versehen. Es wird nun die Wippe in Tätigkeit gesetzt und genau wie beim vorhergehenden Akt dann gleichzeitig als sogenannte „nachgehende Kompression" die große runde Pelotte vorgetrieben. Der Erfolg der Korrektur gibt sich dadurch zu erkennen, daß der Kalkaneus nach derselben bei Palpation in Bauchlage von oben her zwischen zwei Fingern seine nach außen konvexe Eigenform verloren zu haben scheint.

6. Akt. Kompression des Kalkaneus in Bauchlage (siehe Abb. 9). Dieser Akt wird bei uns nur bei ganz schwerer Kalkaneusdeformität ausgeführt. Auf die Innenseite der Hacke kommt wieder die große runde Flachpelotte. Um trabekuläre Frakturen und eine Verschmälerung der Breite des Kalkaneus zu erzielen, wird dann die große runde Flach-

Digitized by Google

Abb. 9.

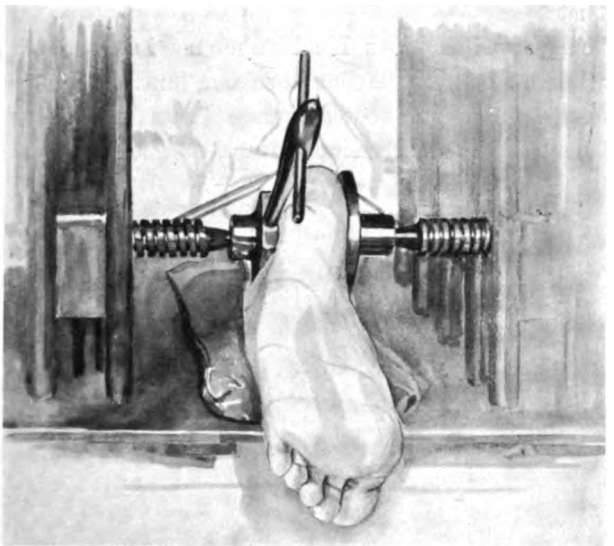


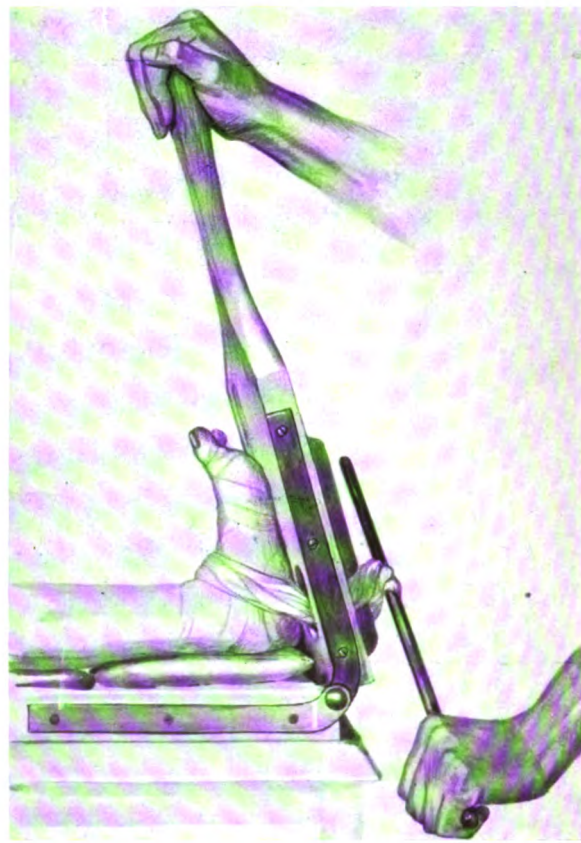
Abb. 10.

Digitized by Google

pelotte vorgetrieben, bis eine genügende Verschmälerung des ganzen Kalkaneus erreicht ist.

7. Akt. Redression des Kalkaneus in Bauchlage (siehe Abb. 10). Nachdem so der Kalkaneus in seinem inneren Gefüge gelockert ist, wird er nunmehr durch eine redressierende Maßnahme weiter umgeformt. Hierzu wird der Vorfuß durch einen Abduktionszug an der festgestellten

Abb. 11.



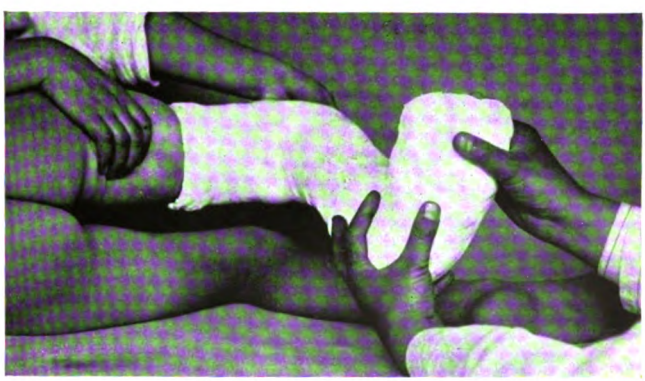
Wippe fixiert. Auf die Außenseite des Fußes etwa in Höhe des Kuboideum wird die gewölbte Halbzylinderpelotte aufgesetzt und nunmehr gegen den hinteren inneren Abschnitt des Kalkaneus die rechteckige Flachpelotte oder auch eine andere vorgetrieben, so daß der hintere Abschnitt des Kalkaneus über die Halbzylinderpelotte herübergewälzt wird. Durch gleichzeitiges Vertreiben der Druckspindel und Höherschrauben der Höhenspindel kommt es dann zweckmäßig zu einem Abgleiten der Pelotte über dem Kalkaneus (Biesalski).

8. Akt. Beseitigung der Spitzfußkomponente. Abb. 11

Digitized by Google

zeigt die Beseitigung der Spitzfuß-, Hohlfuß- und Verdrehungskomponente (Pes equinus, Pes cavus inclinatus, vorderer Abschnitt der Fußverwindung: Pes torsus bzw. protorsus). Wir benutzen hierzu das Holzmodell des Osteoklasten II nach Schultze. Der Unterschenkel wird auf Faktiskissen gelegt und die Fußsohle durch eine Baumwollquele, die mit einem Quengel angezogen wird, fixiert. Besteht eine Hohlfußkomponente, so werden die Hacke und der Ballen durch Gummikissen erhöht und nun die Baumwollquele durch rhythmische Bewegungen des Quengels angezogen, so daß es zu einem modellierenden Redressement der Hohlfußkomponente kommt. Besteht eine Torsion oder Protorsion, so wird der Ballen auf einen flachen Holzkeil gelagert, so daß der innere Abschnitt der Mittelfußköpfchen höher liegt

Abb. 12.



Stauchgipsverband.

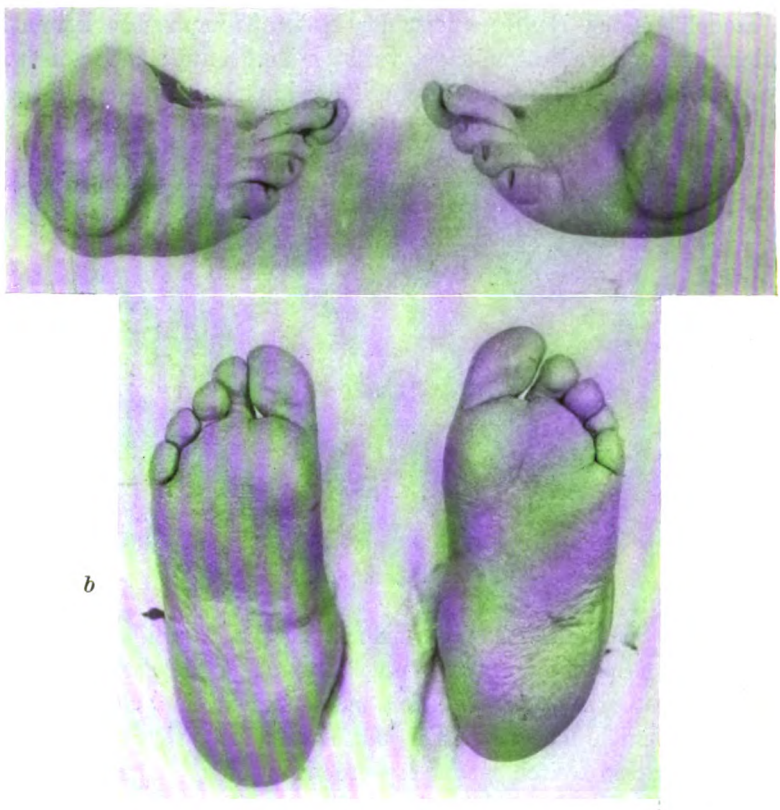
als der äußere. Sodann wird wiederum mit der Baumwollquele redressiert. Ist nun noch eine Spitzfußkomponente vorhanden, so wird der Fuß gut gegen das Fußbrett des Osteoklasten II fixiert und nunmehr eine wippende, modellierende Dorsalflexion ausgeführt. Die Dorsalflexion ist jedenfalls der Schlußstein und muß umso weiter getrieben werden, je jünger das Individuum ist.

Der Gipsverband (siehe Abb. 12). Der Gipsverband wird nun in Seitenlage des Patienten ausgeführt. Der Unterschenkel wird nicht ganz bis zum rechten Winkel gebeugt. Ein Assistent faßt den Fuß und zwar mit der einen Hand den Vorfuß, mit der anderen den Rückfuß. Der Daumen der letzteren Hand drückt etwa auf die Gegend des Kuboideum und in der Längsrichtung des Unterschenkels, der von der oberen Seite des Kniegelenks aus durch einen anderen Assistenten in entgegengesetzter Richtung gestaucht wird. Dieses Prinzip der Stauchung zur Aufrechterhaltung der Korrektur haben wir eingeführt, um möglichst alle diejenigen Stellen des Fußes, die bei der Korrektur unter starkem Pelottendruck gestanden haben, im Gipsverband von jedem Druck entlasten zu können. Der Gipsverband wird nun so angelegt,

Digitized by Google

daß zunächst ein zirkulärer Gipsverband um Unterschenkel und halben Oberschenkel gelegt wird. Sodann wird eine Falzbinde von der doppelten Breite der Fußsohle von der Rückseite des Unterschenkels über die Hacke zur Fußsohle geführt und nun an den Seitenkanten des Fußes etwa hochgeschlagen. Der vordere Fußabschnitt wird durch wenige Gipstouren umwickelt. Die Gegend über dem Fußrücken bleibt von Gips frei, so daß hier

Abb. 13.



Patient L. 28 Jahre alt. Schwere angeborene Klumpfüße, Sohlenbilder.
a Vor der Behandlung, *b* nach der Behandlung.

nach Erstarren des Gipses ein großes Fenster ausgeschnitten werden kann, das etwaigen Schwellungen über der Gegend der komprimierten Fußwurzel genügend Raum zur Ausdehnung läßt.

Resultate der Korrektur. Auch mit der Schultzeschen Korrekturtechnik ist es fast niemals möglich, in einer Sitzung ein volles Resultat zu erreichen. Jedenfalls empfiehlt es sich nicht, mit einer Korrektur ein volles Resultat zu erzwingen. Von dieser vorübergehend aufgestellten Forderung ist Schultze selbst wieder zurückgekommen. Durch-

Digitized by Google

schnittlich sind zwei Korrekturen in Narkose notwendig, sehr selten drei. Gelingt es auch dann nicht, eine Vollkorrektur zu erzielen, so bleibt nichts anderes übrig, als ein blutiger Eingriff. Unter den letzteren sind an unserer Anstalt noch gemacht worden: die Talusexstirpation, die Ogstonsche Operation und die Herausnahme eines knöchernen Keiles zur Beseitigung der übrig gebliebenen Supinationskomponente des Fußes. Im Jahre 1927 wurden nur zwei einzelne dieser Operationen ausgeführt (eine Talusexstirpation und eine Keilosteotomie).

Um keine Unklarheit zu schaffen, möchten wir an dieser Stelle kurz darauf hinweisen, daß wir schwerere Hohlfüße niemals allein im Osteoklasten zu beseitigen suchen, sondern uns eines besonderen Verfahrens bedienen, das nacheinander eine offene Durchtrennung der Fußsohlenbänder, modellierendes Redressement in derselben Narkose und einen Quengelverband zur Anwendung bringt. (Ausführliche Beschreibung erfolgt demnächst.)

Nachbehandlung. Unser Verband, der 4—5 Wochen liegen bleibt, erfordert Bettruhe des Patienten, um eine restlose Aufrechterhaltung des Resultates zu gewährleisten, wie schon von Schultze immer betont wurde. Nach Ablauf dieser Zeit wird kein Gipsverband mehr angelegt, sondern die Mobilisation und Kräftigung der Muskulatur durch Massage und Gymnastik angestrebt. Bei jüngeren Kindern haben wir noch häufig einfache Nachtschienen angelegt, um das Resultat zu sichern (siehe besondere Mitteilung).

Rezidive kennen auch wir recht gut, doch haben wir den Eindruck, daß mit verbesserter Technik und verfeinerter Formdiagnose dieselben ständig abnehmen. Zum Beweis für die Leistungsfähigkeit des Osteoklasten fügen wir die Sohlenbilder eines 28jährigen jungen Mannes bei, dessen Füße auf unblutigem Wege durch das Verfahren korrigiert wurden (Abb. 13 a und b).

Die mir von Herrn Professor Dr. Biesalski gütigst überlassenen Abbildungen wurden nach meinen Angaben von Fräulein A. Müllensiefen gezeichnet. Auf Grund einer Anregung meines Chefs wurde wieder ein Zinkleimmodell in den Osteoklasten gespannt, und an diesem wurden die einzelnen Korrekturakte eingestellt.

Digitized by Google

Referate.

Die mit * bezeichneten Referate sind Bücherbesprechungen.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie.

*1. **Erlacher, Philipp** (Graz), Die Technik des orthopädischen Eingriffs. Eine Operationslehre aus dem Gesamtgebiet der Orthopädie. Verlag Julius Springer, Wien 1928.

Das Werk ist der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft gewidmet und vermeidet das Wort „Operation" nicht nur im Titel, sondern auch im Texte. Erlacher bringt deshalb auch nicht bloß blutige Eingriffe, sondern alle zur Orthopädie gehörigen Maßnahmen, vor allem Redressements und Gips- oder sonstige Verbände, welche das Ergebnis des Redressements erhalten oder es weiterführen. Er gebraucht den Ausdruck „Eingriff" und spricht von „offenen" und „gedeckten", wie das in allen anderen Sprachen üblich ist. Diese Bezeichnung scheint mir sehr glücklich zu sein, weil durch das Wort „Operation" die Anschauung aufrecht erhalten wird, als handle es sich immer um chirurgische Maßnahmen.

Um aus der großen Masse der gebräuchlichen Eingriffe diejenigen herauszuheben, welche allgemein oder überwiegend im Gebrauch sind, hat Erlacher Rundfragen an alle Orthopäden der Welt gerichtet und bringt nunmehr dasjenige, was in den orthopädischen Kliniken vornehmlich geübt wird. Dabei hat er besonders die gedeckten Eingriffe sorgfältig beschrieben, weil eine derartige Zusammenstellung noch nicht vorhanden sei. Ein weiterer Grundsatz der Einteilung ist der, daß nicht nach den Bewegungsorganen der Stoff gegliedert wird, sondern nach dem Körperteil, wobei dann immer nacheinander die Eingriffe am Nervensystem, an den Muskeln, Knochen und Gelenken dargestellt werden. Man kann sich also besonders schnell aus dieser „Operationslehre" orientieren, wenn es einem nur darauf ankommt, zunächst einmal dasjenige zu erfahren, was beispielsweise am Vorderarm gemacht wird. Die Darstellung ist klar, übersichtlich, knapp gefaßt, und das ganze Buch ist mit 331 vorzüglichen Illustrationen ausgestattet, die zum Teil übernommen, zum größten Teil neu gezeichnet sind. Erfreulicherweise sind so gut wie gar keine Photographien gebracht. Ein eingehendes Schrifttum und gutes Namen- und Sachverzeichnis erleichtern neben der an sich übersichtlichen Stoffeinteilung das Auffinden einzelner Eingriffe. Es hat keinen Zweck, darüber sich zu verbreiten, ob dieser oder jener Eingriff hätte fehlen und dafür andere aufgenommen werden können. Darüber muß man dem Autor die Verantwortung überlassen, der sich ja nach einem wohldurchdachten Grundplan richtete. Es darf aber doch wohl gesagt werden, daß mir die Auswahl eine glückliche zu sein scheint, wenn man schon den ungeheuren Stoff auf 482 Seiten bringen will. Neben den schon vorhandenen Büchern ähnlicher Art wird sich das Erlachersche seinen Platz erobern und sicherlich dann auch behalten.

Biesalski-Berlin-Dahlem.

*2. **Lexer,** Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 2 Bände. 17. Auflage. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart 1928.

Die Tatsache, daß das in der ganzen Welt berühmte Buch in der 17. Auflage erscheint, obwohl die 1. Auflage erst 1904 herausgekommen ist, spricht mehr, als es viele Worte vermögen, dafür, daß es der unentbehrliche Ratgeber für jeden Chirurgen oder sonst operativ beschäftigten Arzt geworden ist. Der Umfang ist nicht vermehrt, obwohl die Ergebnisse der Chirurgie und ihrer Grenzgebiete in den letzten 7 Jahren in den Text mit hineingearbeitet worden sind. Ebenso sind zahlreiche Abbildungen durch neue ersetzt.

Biesalski-Berlin-Dahlem.

*3. **Melchior, Eduard** (Breslau), Nachbehandlung nach chirurgischen Eingriffen. 339 Seiten mit 32 Abbildungen im Text. Brosch. Mk. 17,40, geb. Mk. 20.— Joh. Ambr. Barth Verlag, Leipzig 1928.

Verfasser bewältigt den umfangreichen Stoff in einem größeren, grundlegenden allgemeinen Teil und einem kleineren speziellen Teil, der sich vorwiegend auf die Methoden der Küttnerschen Klinik stützt. Orthopädisch interessieren vor allem die Kapitel „Dekubitus", „Lagerung", „Fettembolie" und „Extremitäten". Hahn-Dahlem.

Digitized by Google

2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie.

3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate.

4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate.

5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik.

6. Orthopädische Verbandtechnik.

7. Apparatbau und Medikomechanik.

8. Massage. Gymnastik.

9. Physikalische Heilmethoden. Wasser. Wärme. Licht.

4. **Freund,** Über Schlammpackungen und Schlammersatzmittel. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 24. Juni 1927. Wiener klin. Wochenschrift 1927, 26.

Untersuchungen mit verschiedenen Schlammsorten zeigten in den therapeutischen Erfolgen keine wesentlichen Unterschiede. Die Wirkung ist in erster Linie den physikalischen Eigenschaften, wie Wärmekapazität und Wasserbindungsvermögen, zuzuschreiben, während die chemischen Zusammensetzungen und die Radioaktivität eine Rolle spielen. Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, ergibt ein oberösterreichisches Tonvorkommen eine gleichwertige therapeutische Verwendbarkeit. Stracker-Wien.

Abels, Knochenlängenwachstum durch Extensionsbehandlung **10.**

10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie.

5. **Ebel,** Leistungsgrenze elektrischer Schwellströme. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 52.

Der vom Verfasser konstruierte Tonisator ist durch seine Regulierungsmöglichkeit imstande, ohne Beschwerden Schmerzen neurogener Entstehung, sowie Schmerzen in den Gelenken zu beseitigen. Stracker-Wien.

6. **Kowarschik,** Diathermie oder Galvanisation. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 26.

Die Galvanisation wird mit Unrecht für bedeutungslos gehalten und derzeit sehr selten angewendet. Sie tritt bei Neuralgien und Neuritiden mit der Diathermie berechtigt in Konkurrenz. Bei Ischias zeigten nur 10—20 % keine Besserung. Aber auch chronische Gelenkserkrankungen, wie Arthritis deformans, zeigten auf Galvanisation bei Versagen aller anderen Methoden oft eine entscheidende Besserung. Gegen die Behandlung der klimakterischen Erscheinungen und der nervösen Kopfschmerzen mit der Diathermie des Schädels spricht sich der Verfasser aus, da er in bisher 32 so behandelten Fällen keinen Erfolg hatte. Auch hier ist die Galvanisation vorzuziehen.

Stracker-Wien.

11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen.

7. **Bauer.** Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 2. Dezember 1927. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 49.

Es wird eine „Vegetationsstörung dritter Ordnung" vorgestellt, bei der die Extremitäten der linken Seite bedeutend stärker als rechts waren. Das Röntgenbild zeigt an den Knochen keine Differenzen. Die Wachstumsstörung kann auch als partieller Riesenwuchs des Fettgewebes oder der Gefäße aufgefaßt werden. Stracker-Wien.

Digitized by Google

8. Gold. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 2. Dezember 1927. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 49.

Bei einer 54jährigen Patientin wurde wegen Ostitis fibrosa generalisata nach dem Vorschlage von Schlagenhaufer und Maresch ein Tumor des rechten unteren Epithelkörperchens entfernt. Der Blutkalkspiegel sank nachher zur Norm ab und die Kalkausscheidung im Harn sank um ein Drittel der normalen. Nach $4^1/_2$ Monaten zeigt das Röntgenbild keine Besserung des Zustandes. Stracker-Wien.

9. Spitzy, Frühbehandlung angeborener Deformitäten. Beilage z. Wiener klin. Wochenschrift 1927, 49.

Besprechung sämtlicher Deformitäten mit Angabe des geeignetsten Behandlungszeitpunktes und der Methoden. Stracker-Wien.

12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen.

10. Abels, Über Anregung des Knochenlängenwachstums durch Extension. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 46.

Bei einem 10jährigen Knaben war eine Oberschenkelfraktur mit 3 cm Verkürzung und Dislokation geheilt. Nach 2 Monaten wurde bei Übernahme der Behandlung eine Extension angelegt und in etwa 6 Wochen die Verkürzung um $1^1/_2$ cm kürzer gefunden. Da sich an der Stellung der Fraktur nichts geändert hatte, muß auf eine gesteigerte Tätigkeit der betreffenden Epiphysenwachstumszone geschlossen werden. Eine Nachmessung nach $1^1/_2$ Jahren ergab ein Zurückgehen der Verkürzung des gebrochenen Beines auf $^1/_2$—$^3/_4$ cm. Stracker-Wien.

Frisch, Osteosynthese nach Lane **22.**

13. Orthopädische Tuberkulose.

11. Kraus, Zur Frage der Zulässigkeit der präventiven Schutzimpfung gegen Tuberkulose nach Calmette. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 48.

Der Impfstoff von Calmette ist ein Vakzin im Sinne von Pasteur. Es würde sich empfehlen, das Nachprüfen unter autoritativer Leitung beim Menschen und bei Tieren durchzuführen. Stracker-Wien.

14. Rachitische Deformitäten.

12. Abels, Die Bedeutung der angeborenen Ossifikationsschwäche für die Rachitisentstehung. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 34.

Kinder, die bei der Geburt harte Schädel haben, werden später selten rachitisch, während fast alle Weichschädel dieser Affektion verfallen. Kinder mit bei der Geburt weichem Schädel befinden sich im Längenmaß im ganzen unter der Norm; es ist also die Entwicklungsfähigkeit im ganzen Körper minderwertig. Diese Anlage wird als prärachitische Osteoporose bezeichnet. Stracker-Wien.

13. Wagner, Moderne Behandlung der Rachitis. Wiener klin. Wochenschr. 1928, 10.

Hinweis auf die Behandlungsmethoden mit Lebertran, Ergosterin und Quarzlampe. Beschreibung der Methodik und der Wirkungsweise. Stracker-Wien.

Nehrkorn, Operation bei rachitischen Knochendeformitäten **30.**

15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile.

14. Freund, Über die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen mit abnehmbaren Blaubindenverbänden. Wiener klin. Wochenschr. 1928, 3.

Zur Vermeidung der schrenden Bewegung bei Belastung verwendet Verfasser einen abnehmbaren Blaubindenverband, der zur Behandlung und für die Nachtruhe abgenommen werden kann. Stracker-Wien.

15. Freund, Über „Rheumatismusheilmittel" und Rheumatismusbekämpfung. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 52.

Die Kutivakzinbehandlung nach Paul ist ein unschädliches Verfahren. Es hat bei den sekundär chronischen Gelenkerkrankungen und bei der Polyarthritis versagt. Dagegen scheint es bei Polyneuralgie und chronischem Muskelrheumatismus erfolgreich

Digitized by Google

zu sein. Auf keinen Fall darf die notwendige physikalische Therapie über die Behandlung mit diesem Mittel versäumt werden. Stracker-Wien.

16. Gaisböck, Über den Einfluß von Natrium nitrosum auf den Kreislauf. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 49.

Für die Wirkung von Natrium nitrosum ist von Bedeutung, daß bei seiner Verwendung das Minutenvolumen des Herzens zunimmt, während Blutdruck und Pulsfrequenz unverändert bleibt. Stracker-Wien.

17. Löwenfeld, Zur Behandlung variköser Unterschenkelgeschwüre. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 44.

Die Epithelstecklinge nach Braun haben sich wenig bewährt, auch nicht bei Anwendung der Simonschen Schwammkompression, die sonst bei pathologischer Granulation wertvoll ist. Die von Clasen empfohlene Ponndorfimpfung hat sich als erfolglos gezeigt. Stracker-Wien.

18. Maliwa, Rheumatismus und Gicht. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 40.

Skizzenhafte Schilderung der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Bilder. Die Bezeichnung Rheumatismus soll auf die echte Polyarthritis beschränkt bleiben. Die endokrine Arthritis durch Keimdrüseninsuffizienz ist durch einen primär chronischen Verlauf mit dem Einsetzen im 4. oder 5. Dezennium gekennzeichnet. Die trockene fibröse Exsudation macht sich bemerkbar durch feine Krepitation. Es können auch Noduli digitorum nach Herberden auftreten. Bei der primären chronischen Polyarthritis zeigt sich eine große Ähnlichkeit mit der Arthritis urica, da auch Fieberperioden vorkommen. Zeitweilige Beschränkung der Eiweißnahrung ist angezeigt, da solche die Entzündungsbereitschaft erhöht. Differentialdiagnostisch sind die bei der Polyarthritis vorkommenden Drüsenschwellungen und gleichzeitige mäßige Vergrößerung der Milz von Bedeutung. Stracker-Wien.

Haß, Gabelung des Femur **31.**

16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen.

19. Erlacher (Graz), Verein der Ärzte in Steiermark. Vortragsabend vom 2. Juli 1926. Wiener klin. Wochenschr. 1926, 34.

Erlacher zeigt einen Fall von Gonitis paratyphosa bei einem Säugling. Im eitrigen Erguß wurden Paratyphus-B-Bazillen vorgefunden. Stracker-Wien.

17. Orthopädische Nervenkrankheiten.

20. Kraus, Gibt es experimentelle Grundlagen für eine prophylaktische Schutzimpfung der Poliomyelitis? Seminarabende. Wiener medizinisches Doktoren-Kollegium. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 47.

Da die Empfänglichkeit für diese Erkrankung bei unseren Haustieren nicht vorhanden ist, ja nicht einmal bei allen Affenarten, so sind experimentelle Untersuchungen sehr erschwert. Die große Analogie zwischen Virus und Lyssa gibt einen Fingerzeig für Schutzimpfungsverfahren. Von diesen bisherigen Versuchen kommt der von Römer (mit auf 50° erhitztem Virus) praktisch in Betracht, sowie der Versuch des Verfassers mit abgetötetem Virus (durch $1^1/_2{}^0/_0$ige Karbolsäure). Es gelang ihm, Affen durch zweimalige Impfung gegen zerebrale Infektion zu schützen. Zur Behandlung wurde von Netter Rekonvaleszentenserum injiziert und zeigte in 34 Fällen günstige Resultate. Ähnliche Erfolge hatten Amoß und Chesney. Stracker-Wien.

18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschl. Schiefhals.

21. Weltmann, Die Spondylarthritis deformans vom Standpunkte des Internisten. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 41.

Die Wirbelsäulenerkrankungen wurden fast kampflos den Orthopäden überlassen. Verfasser möchte daher den Internisten die Untersuchungsmethoden in Erinnerung bringen, die dem Nachweis der Spondylarthritis dienen. Er erwähnt die stabförmige Wirbelsäule, das wulstartige Vorspringen des M. erector trunci, die beim Gehen besonders deutliche Starre der Wirbelsäule. Bei der Funktionsprüfung fällt die mangelhafte Ent-

Digitized by Google

spannung der Muskulatur auf der Seite der Neigung auf, bevor noch das Röntgenbild einen Befund zeigt. Klopfempfindlichkeit spricht gegen Spondylarthritis. Das Röntgenbild zeigt im ersten Stadium besonders scharfe Konturen, später Verschmälerung der Zwischenwirbelräume und spornförmige Auswüchse der Wirbelkörper. Verfasser bespricht die Erscheinungen der Erkrankung in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule und die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Leiden. Im Bereich der Halswirbelsäule trennen die Häufigkeit der Anfälle, bei denen die Intervalle immer kürzer werden, die Spondylarthritis vom Rheumatismus. Bei der Brustwirbelsäule kommen die Schmerzen der Tuberkulotiker zwischen den Schulterblättern, ferner Schwartenschmerzen und Interkostalneuralgien differentialdiagnostisch in Betracht. In den sakralen Partien der Wirbelsäule können die Schmerzen der Spondylarthritis mit tabischen Gürtelschmerzen, Cholelithiasis und Adnexerkrankungen verwechselt werden. Lumbagoanfälle sind bei längerer Dauer verdächtig. Stracker-Wien.

Erlacher, Epiphysiotomie, Skoliose durch Beinverkürzung **24.**

19. Deformitäten der Arme.

22. Frisch, Abriß des Epicondylus medialis mit Einklemmung des Fragments in das luxierte Ellbogengelenk. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 11. November 1927. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 46.

In 3 Fällen war die Interposition in keinem Falle auf unblutigem Wege zu lösen. Der abgerissene Epikondylus wurde operativ hervorgezogen und mit Periostnähten an der richtigen Stelle fixiert. Stracker-Wien.

20. Deformitäten des Beckens und der Beine.

23. Demmer, Meniskusverletzungen. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 27. Mai 1927. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 23.

Beobachtungen an 153 Fällen, von denen 19 operiert wurden. Besprechung der Differentialdiagnostik und Therapie. Längere Zeit vernachlässigte Exsudatbildung im Kniegelenk verursacht infolge Lockerung des Bandapparates eine Disposition zum Schlottergelenk. Daher soll jeder Erguß behandelt werden. Akute erste Anfälle sind einer 3monatigen Ruhigstellung zuzuführen. Stracker-Wien.

24. Erlacher (Graz). Verein der Ärzte in Steiermark. Vortragsabend vom 2. Juli 1926. Wiener klin. Wochenschr. 1926, 34.

Erlacher zeigt einen 17jährigen Patienten, bei dem vor 13 Jahren wegen Genu valgum eine perkutane Epiphysiotomie ausgeführt wurde. Rechts ist der Oberschenkel um 6 cm verkürzt und weiter besteht eine schwere Skoliose. Dadurch wird bestätigt, daß eine skoliotische Einstellung unter Umständen (Spätrachitis) zu einer echten Skoliose führen kann. Hinsichtlich der Osteotomie wird die Forderung erhoben, sie zumindestens fingerbreit oberhalb der Epiphyse auszuführen. Stracker-Wien.

25. Wiesel, Zur Klinik der Varikositäten. — Fortbildungskurs. — Wiener klin. Wochenschrift 1928, 10.

Für die Bildung von Varizen ist die mechanische Drucksteigerung allein nicht verantwortlich zu machen, sondern ihr Auftreten erscheint mit einer gewissen Konstitution (Adipositas) Hand in Hand zu gehen und ebenso sind sie häufig bei hypothyreotischen Verlaufsformen des Klimakteriums. Den Beschwerden liegt ein Dehnungsschmerz der betroffenen Gefäße zugrunde. Schilddrüsenpräparate in kleinen Dosen sind von guter Wirkung. Stracker-Wien.

Haß, Gabelung des Femur **31.**

21. Deformitäten des Fußes.

26. Goldschmidt, Einige Bemerkungen zur Behandlung der Gangrän der unteren Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 52.

Als Behandlungsmittel wird im Anfangsstadium Natrium nitrosum, Amylnitrit, Diuretin, Jod, Insulin, galvanische Bäder und Diathermie und die Lerichesche Operation empfohlen. Beim Jod ist die gefäßerweiternde Wirkung von Bedeutung. Beim Insulin

Digitized by Google

die Herabsetzung des Blutdrucks und seine stoffwechselfördernde Komponente. Indikationen zur Amputation sind vor allem nicht zu behebende Schmerzen und die Gefahr der Allgemeininfektion. Stracker-Wien.

22. Unblutige Operationen.

27. Achelis, Hans, Zur Berechtigung der Eigenbluttherapie in der Chirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Die Wirkung der Eigenbluttherapie besteht in dem unspezifischen parenteralen Eiweißzerfall. Dieser ist wirksamer als der bei Verwendung von Milch usw., weil es sich um körpereigenes Eiweiß handelt. Achelis verwendet diese Therapie bei Zuständen, wo die Bekämpfung der allgemeinen Toxikose im Vordergrunde steht, besonders bei Erysipel und der pyogenen Allgemeininfektion. Schaper-Dahlem.

28. Hagiwara, Y., Über die Koktoimmunogenbehandlung der typhösen Knochen- und Knorpelerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

In 5 Fällen von typhöser Knochen- und Knorpelerkrankung wurde eine Injektionsbehandlung mit Koktoimmunogen, d. h. dem gekochten Kulturfiltrat nach Torikata durchgeführt, und Heilung erzielt. Kommen die Kranken frisch in Behandlung, so genügt die subkutane Einverleibung, die keine Nebenerscheinungen wie Steigerungen der Körpertemperatur zeigt. Schaper-Dahlem.

Erlacher, Die Technik des orthopädischen Eingriffs **1.**

23. Blutige Operationen.

29. Böhler. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 2. Dezember 1927. Wiener klin. Wochenschr. 1927, 49.

Bei einer Kinderlähmung, die den Quadrizeps betraf, konnte durch Herstellung eines Genu recurvatum mittels suprakondylärer Osteotomie gute Gehfähigkeit erzeugt werden. Stracker-Wien.

30. Frisch. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 13. Januar 1928. Wiener klin. Wochenschr. 1928, 3.

Die Osteosynthese nach Lane wurde in 80 Fällen erfolgreich ausgeführt. Sie hat gegenüber der Drahtumschlingung den Vorteil, daß die einseitige Freilegung der Fragmente genügt und daß sie auch bei Schräg- und Querbrüchen verwendet werden kann. Die versenkten Fremdkörper heilen in etwa 75 % der Fälle ein. Kommt es aber zu einer blanden Fremdkörpereiterung, so sind die Plättchen nicht zu früh zu entfernen. Stracker-Wien.

31. Haß. Offizielles Protokoll der Gesellschaft der Ärzte in Wien. Sitzung vom 22. Oktober 1926. Wiener klin. Wochenschr. 1926, 44.

Die Gabelung des Femurendes nach Lorenz wurde außer bei Hüftluxationen auch bei einer Reihe anderer luxationsähnlicher Zustände erfolgreich zur Anwendung gebracht; so bei Coxa vara luxans, bei abgeheilter tuberkulöser Koxitis und Arthritis deformans. Stracker-Wien.

32. Krüger, Hermann, Arthrektomie, Arthrodese und Arthroplastik, nacheinander ausgeführt bei einem Falle von Hüftgelenkstuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

In einem Falle alter Hüftgelenkstuberkulose eines 34 Jahre alten Patienten wurde eine Arthroplastik mit Fettlappen und künstlichem Pfannendach aus dem Darmbeinkamm vorgenommen, die 4 Jahre später völlig beschwerdefrei Funktion lieferte, im Sitzen Beugung bis 90°, im Stehen nicht ganz so weit, Abduktion bis 45°. Gute Muskeltätigkeit, trotzdem vorher 3 Jahre eine Synostose bestand. Noch zweckmäßiger als der Fettlappen dürfte vielleicht Ausgießen des neuen Spaltes mit Vivokoll sein. Schaper-Dahlem.

33. Nehrkorn (Elberfeld), Zerstücklungsoperationen bei rachitischen Knochendeformitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 33, S. 1378.

Nehrkorn modifiziert die Springersche Operation bei Kindern bis zu 12 Jahren (1 Fall auch von 25 Jahren) in der Weise, daß er den Knochenteil der deformierten Stelle innerhalb des Periosts, nach Eröffnung desselben, mit der Lüerschen Knabberzange in kleine Stückchen zerknabbert, die gleich an Ort und Stelle liegen bleiben. Er hält diese Methode für schonender als die sonst üblichen. Büchert-Dahlem.

Digitized by Google

34. Wrede, Ludwig, Einige Spätergebnisse der Mamma- und Gelenkplastik mittels frei transplantierten Fettgewebes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204. Schaper-Dahlem.

Demmer, Meniskusverletzungen **23. Erlacher,** Die Technik des orthopädischen Eingriffs **1. Gold,** Epithelkörperchen und Kalkhaushalt, Ostitis fibrosa generalisata **8. Löwenfeld,** Unterschenkelgeschwüre, Epithelstecklinge **17.**

24. Unfallpraxis. Gutachten.

35. Bürkle-de la Camp, H., Über das Verhalten der Knochenhaut beim Bruch des Röhrenknochens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Es wurden die Festigkeitsmodule von Transplantatknochen an Menschen und im Tierversuch bestimmt. Entsprechend der Aufstellung von drei Stadien bei der Einheilung (1. Stadium der Atrophie und Auflösung, 2. des lebenden Umbaus und 3. des funktionellen Umbaus) fand sich auch eine Kurve der Elastizitätsmodule, die etwa in der Mitte des 2. Stadiums (meist 20. Woche) ihren tiefsten Punkt erreichte und dann wieder anstieg. Auch an pathologischen Knochenstücken wurden niedrigere Festigkeitswerte festgestellt als an normalen. Die physikalischen Untersuchungen wurden durch das Materialprüfungsamt Zürich ausgeführt. Schaper-Dahlem.

25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge.

36. Wittek, Heilbehandlung und Sozialversicherung. Wiener klin. Wochenschr. 1928, 3.

Verfasser bespricht die geschichtliche Entwicklung der Unfallversicherung. Die Begutachtung wird in Steiermark und Kärnten nicht von den behandelnden Ärzten, sondern von außenstehenden Ärzten durchgeführt. Ein besonderer Vorteil der Sozialversicherung für den Arzt liegt darin, daß er noch nach Jahren den Erfolg oder Mißerfolg seiner Behandlung überprüfen kann. Dieser Umstand bildet einen Ansporn des ärztlichen Handelns. Verfasser lehnt es ab, die Unfallversicherung als Anreiz zur Simulation gelten zu lassen. Für seine Patienten (meist Holzknechte) traf dies nicht zu. Stracker-Wien.

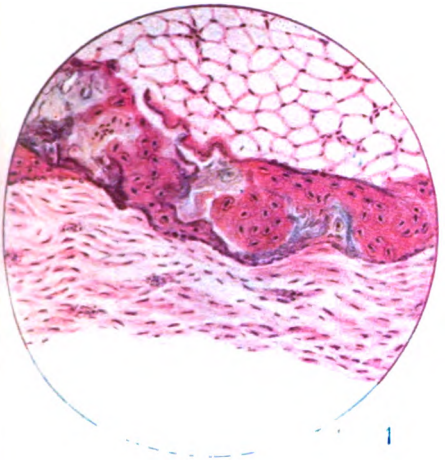
25 a. Leibesübungen und Sport.

37. Deutsch, Sport und Herz. — Fortbildungskurs. — Wiener klin. Wochenschr. 1928, 10.

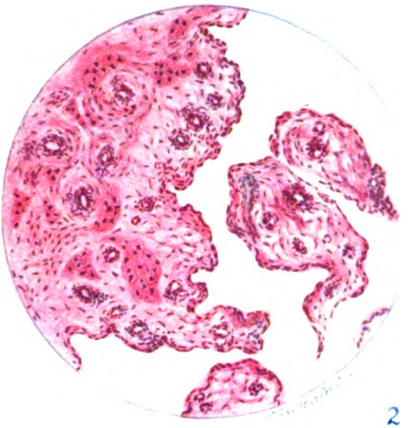
Der Einfluß des Sports macht sich nicht nur am Herzen, sondern auch am peripheren Gefäßsystem, insbesondere an den Gefäßen der Muskel bemerkbar. Die statische Arbeit (Ringen, Stemmen, Rudern) und die dynamische (Schnelligkeitsübungen) belasten beide die rechte Herzhälfte, die eine zufolge der Stauungshyperämie, die andere durch Beschleunigung des venösen Abflusses. Die Preßatmung stellt besonders für den jugendlichen Herzmuskel eine schwere Anstrengung und damit eine Gefahr fürs Herz dar. Sportherzen waren meist vor der Betätigung nicht gesund. Es handelt sich dabei hauptsächlich um eine Dilatation. Die stärksten Veränderungen zeigen Skiläufer, weiter Ruderer. Radfahrer, Ringer. Ständige Kontrolle ist notwendig. Stracker-Wien.

26. Standesangelegenheiten. Personalien.

Digitized by Google

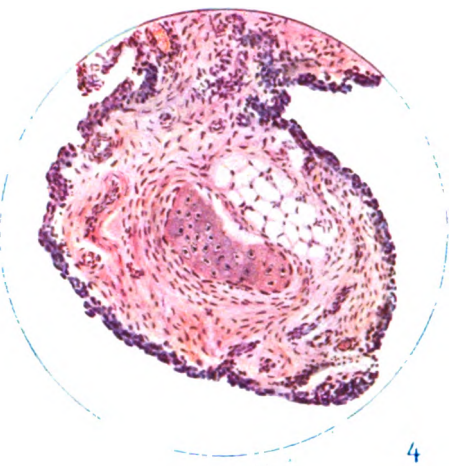


1

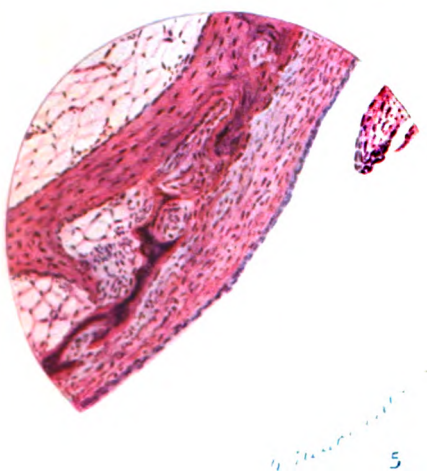


2

3



4



5

6

Digitized by Google

Digitized by Google

X.

Das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen

bei Wachstumsschwäche (Rachitis und Ähnliches) und angeborenem Zwergwuchs.

Von Dr. **Murk Jansen,**
Privatdozent der Orthopädie an der Universität Leiden (Holland).

Mit 112 Abbildungen.

Erweitert und ergänzt nach einer durch Dr. Ernst Bettmann (Orthopädische Universitätsklinik Leipzig) besorgten Übersetzung aus dem Französischen.

Einleitung.

Als ich mich im Jahre 1910 mit dem Wesen der „Achondroplasie" (Chondrodystrophie) näher beschäftigte, kam ich zu der Überzeugung, daß für das Auftreten von Wachstumsstörungen zwei bisher noch unbekannte Grundregeln gelten:

1. Schädigende Einflüsse, die auf wachsendes Gewebe treffen, schwächen sein Wachstumsvermögen.

2. Der Grad der Schwächung ist proportional der Schnelligkeit des Wachstums (unser Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen).

Die vorliegende Abhandlung ist aus der Anwendung dieser beiden Grundsätze hervorgegangen. Sie soll Gründe zu der Annahme vorführen, daß diese beiden Grundprinzipien eine Brücke zwischen der „Rachitis" und der „Achondroplasie" zu schlagen vermögen, und auch noch eine Menge anderer vor oder nach der Geburt auftretender Zustände erklären, die mit diesen beiden kaum in Beziehung zu stehen scheinen, dennoch aber mit denselben durch die gleichen Grundsätze verbunden sind.

Im ersten Teil[1]) werden die nach der Geburt auftretenden Veränderungen des Wachstums erörtert werden. Im zweiten sollen die angeborenen Veränderungen beschrieben werden. Letztere erscheinen im allgemeinen eingreifender als die erstgenannten. Die nach der Geburt auftretenden Veränderungen sind allgemein bekannter und ihre Häufigkeit läßt sie allen Ärzten zu Gesicht kommen. Die angeborenen Veränderungen dagegen sind mit dem extrauterinen Leben oft unvereinbar und daher viel mehr dem Pathologen als dem Praktiker zugänglich.

[1]) Die Mikrophotographien des I. Teiles dieser Veröffentlichung verdanke ich Herrn Dr. J. W. C. Goethart. Ich danke ihm ebenso wie Herrn Professor R. de Josselin de Jong, der mich liebenswürdigerweise mit Material versorgte, bestens, sowie Herrn Professor L. Polak Daniels, der trotz seiner beschränkten Zeit mir die mikroskopischen Präparate herstellte.

Digitized by Google

I. Teil.

Die Wachstumsschwäche, ihre Ursachen, ihre Gesetze.

Einleitung zum I. Teil.

Die Kliniker aller Zeiten haben unterschieden zwischen „Krankheit" und „Schwäche" in dem Sinn, daß man manchmal sagt, die Krankheit sei geheilt, aber die Schwäche habe den Tod herbeigeführt. Man hat die Schwäche bestimmter Organe studiert, indem man die Veränderung in ihrer Funktion beobachtete. Aber das Studium der Schwäche einer der wichtigsten Funktionen des Organismus, nämlich der des Wachstumes, hat man völlig vernachlässigt. Man hat sich so verhalten, als ob ein Individuum hinsichtlich seines Wachstums von jeder Krankheit befallen werden könne, ohne eine Beeinträchtigung desselben. In der vorliegenden Abhandlung haben wir diese Lücke durch das Studium der Spuren, welche die schädigenden Einflüsse dem Wachstum des Individuums aufdrücken, auszufüllen versucht. Die Kenntnis dieser Vorgänge wird uns in der Körperlänge, der Form, dem Gang und anderen Kennzeichen des Erwachsenen, den Grad der wirkenden Schäden während der Wachstumsperiode aufdecken.

Es ist dabei festzustellen, daß sowohl Kliniker wie Pathologen schon die Symptome beobachtet haben, die wir unter die Zeichen der Wachstumsschwäche einordnen wollen. Sie haben dieselben unter verschiedenen Bezeichnungen beschrieben, meist mit Anleihen aus dem Griechischen, wodurch die schönen Worte auf „ismus" und „ose" entstanden. Man hat sie ferner unter die „Krasien", die „Diathesen", „Konstitutionsanomalien" und den „Habitus" eingeordnet, ohne indessen ihr Wesen oder ihre Beziehung zum Normalzustand dabei aufzuklären. Diese Arbeit bezweckt also nicht die Vermittlung neuer Kennzeichen, sondern sie wird nur die Beziehungen bestimmter wohlbekannter Symptome zum Normalzustand aufzeigen sowie die Regeln, nach welchen sie sich aus der Norm entwickeln.

Begriffsbestimmung der Wachstumsschwäche.

Um das Wesen der Veränderungen, um die es sich hier handelt, klarzustellen, wollen wir uns ein Kind mit einem Bakterienherd vorstellen. Dieser Herd macht das Kind „krank", er kann qualitative, sogar für die Bakterien spezifische Veränderungen hervorrufen. Auf diese schon gründlich studierten Tatsachen wollen wir nicht näher eingehen, sondern vielmehr auf die daraus resultierende Schwächung des Organismus. Alle Organe, selbst die nicht unmittelbar befallenen, und ihre Leistungen zeigen Zeichen der Schwächung, und hierzu gehört auch die so wichtige Wachstumsleistung. Auch sie wird dabei geschwächt. Und mit dieser „Schwächung des Wachstums"

Digitized by Google

wollen wir uns befassen. Während die Krankheiten sich in einer Unzahl von Formen äußern, ist die durch sie veranlaßte „Wachstumsschwäche" für jeden Grad derselben im wesentlichen gleich. Die verschiedenen Grade der Wachstumsschwäche sind zwar untereinander verschieden, aber die Symptome desselben Grades zeigen kaum einen Unterschied. Es ist unwesentlich, ob sie durch einen Darmkatarrh, durch Pneumonie, Keuchhusten oder irgend eine andere nach der Geburt auftretende Infektion, oder aber durch Erschöpfung der Mutter während der Schwangerschaft ausgelöst werden. Jede Krankheit, die ein wachsendes Individuum — wenn nur stark genug — trifft, schwächt sein Wachstumsvermögen. Die Schwächung des Wachstums hängt demnach mehr von der Intensität des schädlichen Agens als von seiner Qualität ab.

Die im menschlichen Körper vorgehenden Veränderungen können qualitativer oder quantitativer Natur sein. Es ist nun einleuchtend, daß die eine Krankheit ausmachenden Veränderungen qualitative sein können, wie z. B. die Veränderungen im Blutserum bei Infektionskrankheiten; daß hingegen die Erscheinungen der Wachstumsschwäche zu den quantitativen Veränderungen der Lebensvorgänge gehören.

Methode zur Erforschung der Symptome der Wachstumsschwäche.

Die Erforschung der Symptome der Wachstumsschwäche beruht auf dem Vergleich von den Kindern derselben Eltern, vorzugsweise zahlreicher Familien, in bezug auf Schädlichkeiten, denen sie ausgesetzt gewesen sind.

Selbstverständlich begegnet man bei diesem Vergleich auch erblichen Unterschieden, die rein qualitativer Natur sind. Diese verteilen sich in vollkommen willkürlicher Weise unter die verschiedenen Kinder, entsprechend den Mendelschen Gesetzen: Nr. 1 und 5 z. B. können die dunklen Augen des Vaters besitzen, während die übrigen die blauen Augen der Mutter haben. Aber von diesen Erscheinungen soll jetzt nicht die Rede sein, und es ist auch leicht, sie von den Symptomen der Wachstumsschwäche zu unterscheiden. Die rein erblichen Erscheinungen haben bisher nie so wie die Schwächeerscheinungen einen Parallelismus mit den erlittenen Schädlichkeiten geboten. Wir werden deshalb im folgenden von denselben absehen können.

Normalerweise wird die Entwicklung des 2. und der folgenden Kinder eine bessere sein als die des ersten, im ganzen jedoch zeigen die verschiedenen Kinder eine große Ähnlichkeit. In den Fällen aber, wo schädigende Einflüsse auf bestimmte Kinder vor oder nach der Geburt eingewirkt haben, werden wir bei ihnen eine Anzahl charakteristischer Symptome treffen, welche mit der Stärke des schädigenden Einflusses wechseln und unabhängig von seiner Natur sind. Sie bilden eine charakteristische Reihe von Symptomen der Wachstumsschwäche, die wir im nachfolgenden erörtern wollen. Diese sind drei Grundgesetzen unterworfen:

Digitized by Google

Abb. 1.

	Nr. 1.	Nr. 2.	Nr. 3.
Alter . . .	17 Jahre 1 M.	15 Jahre 4 M.	12 Jahre 10 M.
Körperlänge	1,705 m	1,495 m	1,365 m
Gewicht . .	56,7 kg	46 kg	37,2 kg

Körperlänge (im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
+ 9,6 %	+ 1,28 %	+ 0,5%
Körpergewicht (im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
+ 14,8 %	+ 16 %	+ 30 %
Beginn des Laufens		
2 Jahre	2 Jahre	2 Jahre

Familie H. (7. Januar 1917). Länge des Vaters 1,70 m, der Mutter 1,58 m.

Die drei Grundgesetze der Wachstumsschwäche.

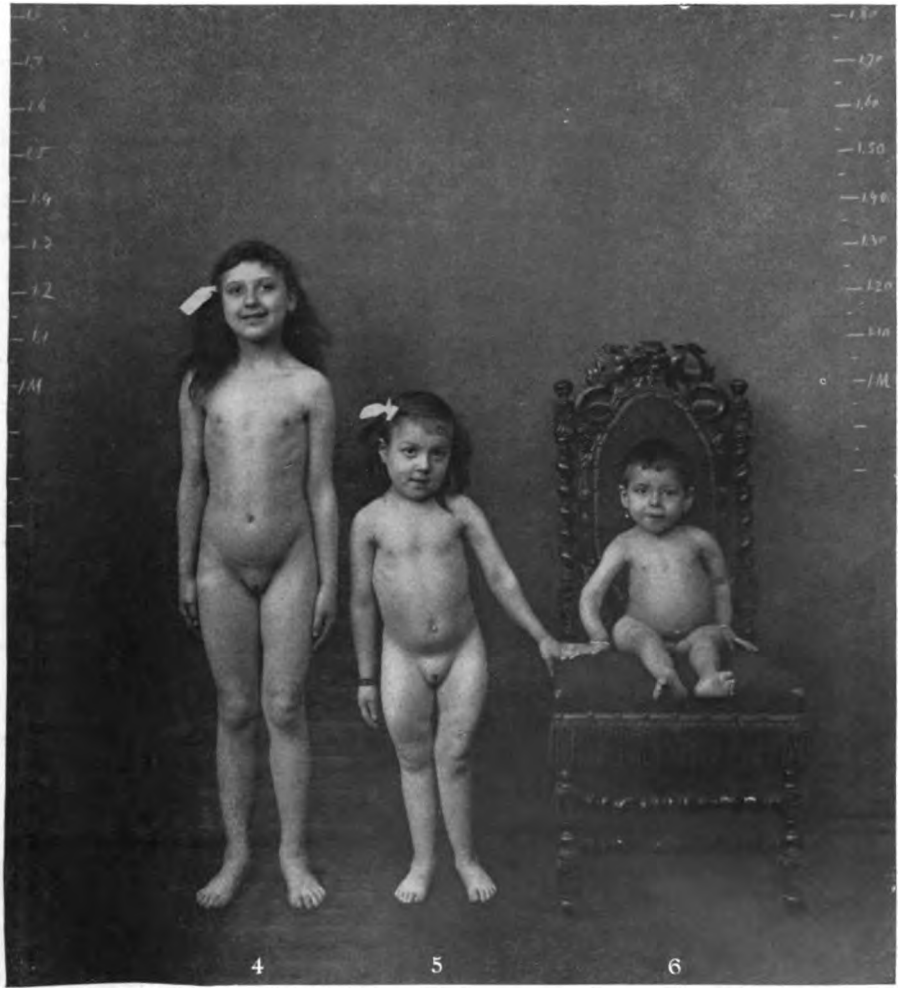
I. Die Wachstumsschwäche ist proportional der Stärke des schädigenden Einflusses.

II. Die Wachstumsschwäche ist proportional der

Digitized by Google

Abb. 1.

Nr. 4.	Nr. 5.	Nr. 6.
10 Jahre 1 M.	7 Jahre 6 M.	5 Jahre 1 M.
1,260 m	0,935 m	0,775 m
26,7 kg	15,6 kg	10,4 kg



Körperlänge (im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
+ 5,8 %	— 11,4 %	— 14,8 %
Körpergewicht im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
+ 25,5 %	— 5,4 %	— 19.4 %
	Beginn des Laufens	
5 Jahre	5½ Jahre	läuft noch nicht

Familie H. (7. Januar 1917). Länge des Vaters 1,70 m, der Mutter 1,58 m.

Schnelligkeit des Wachstumes des Organismus sowie seiner Teile. (Unser Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen.)

III. Die Wachstumsschwäche ist gekennzeichnet durch eine Vermehrung der Reizbarkeit und der Ermüdbarkeit.

Digitized by Google

Im folgenden soll versucht werden, die Existenz dieser Gesetze zu beweisen. Zu diesem Zweck müssen wir zuerst die Symptome der Wachstumsschwäche kennenlernen.

Die Symptome der Wachstumsschwäche.

Aus später zu erörternden Gründen läßt sich die Symptomenreihe der Wachstumsschwäche am besten in solchen Familien beobachten, wo als einzige Noxe die Erschöpfung der Mutter während ihrer Schwangerschaft in Betracht kommt, ohne Dazutreten von Ernährungs-, toxischen oder infektiösen Störungen. Hierfür seien einige Beispiele angeführt.

Abb. 2.

Kath. H., 5 Jahre 8 Monate.

Die Familie H. (siehe Abb. 1) zeigt keinerlei Infektions- oder Ernährungskrankheit. Nur steigerte sich, wie in jeder armen Familie, bei der Mutter im Laufe der zahlreichen Schwangerschaften der Grad der Erschöpfung. Von selbst berichtete die Mutter, daß sie während der 5. und 6. Schwangerschaft vor Erschöpfung zuweilen ohnmächtig wurde.

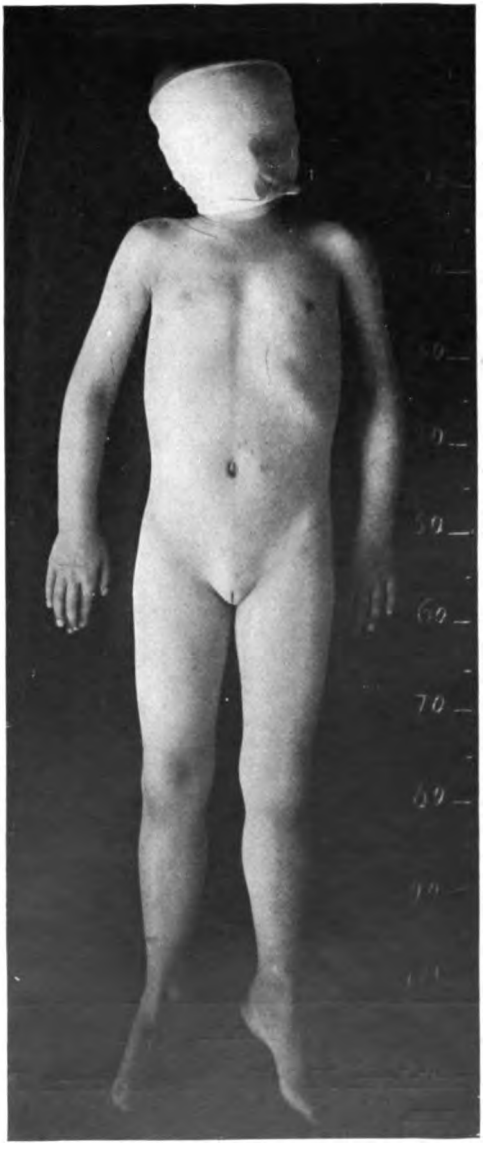
Die Körperlänge des 1. Kindes ist 10 % über die Norm, es ist jetzt größer als die Eltern. Die Körpergröße des 2., 3. und 4. Kindes ist gleich der Norm, während die der Kinder 5 und 6 um 11,4 % bzw. 14,8 % hinter der Norm zurückbleibt. Besonders deutlich wird diese Wachstumsverzögerung, wenn man Nr. 6 mit einem normalen Kinde desselben Alters vergleicht (vgl. Abb. 2 und 3).

Das Körpergewicht von Nr. 5 und 6 ist um 5,4 % bzw. 19,4 % zurückgeblieben, während das der anderen über das normale Gewicht hinausgeht. Die 2 jüngsten Kinder haben erst im Alter von $5\frac{1}{2}$ bzw. $7\frac{1}{2}$ Jahren laufen

Digitized by Google

gelernt, während die anderen schon mit 2 Jahren zu laufen begannen. Die Entwicklung des Bewegungsapparates der beiden Kleinsten hat sich demnach langsamer als bei den übrigen vollzogen.

Abb. 3.



Soph. F., 5 Jahre 6 Monate.

Jeder Kliniker wird bei der Untersuchung der beiden jüngsten Kinder, in Übereinstimmung mit der modernen Fachsprache, „Rachitis" diagnostizieren. Wir werden nunmehr im folgenden den Beweis zu erbringen suchen, daß „Rachitis" nichts anderes ist als ein schwerer Grad von Wachstumsschwäche, welcher ebenso wie die anderen Grade den Gesetzen unterworfen ist, die wir gerade erwähnt haben. Zu diesem Zweck wollen wir die eben angedeuteten Abweichungen des normalen Wachstums genauer betrachten.

Der Erstgeborene ist, wie wir sahen, zu lang gewachsen. Man könnte meinen, daß dies der Ausdruck gesteigerter Wachstumskraft sei. Aber das ist nicht so: es besteht eine Schwäche seines Muskelapparates. Hat er doch Plattfüße, vorstehenden Bauch, Rundrücken und blaue, feuchte Hände (Akrozyanose und Akrohyperhydrose). Diese vier Symptome zeigen, daß die Muskeln zu gering entwickelt sind, um das Fußgewölbe erhalten zu können, den abdominalen Druck zu tragen, den Atmungskräften das Gleichgewicht zu halten und dem Drucke der Blutsäule zu widerstehen. Kurzum: das Längenwachstum ist der Entwicklung der Muskeln vorausgeeilt, oder — wenn ein niederländischer Ausdruck übersetzt werden darf — er ist „aus den Kräften gewachsen".

Digitized by Google

Nr. 2, 3 und 4 zeigen ebenfalls diese Muskelsymptome. Nr. 4 hat außerdem noch Genua valga, was beweist, daß das Skelettwachstum in den am schnellsten wachsenden Teilen, nämlich in den Wachstumsknorpeln beim Kniegelenk, geändert ist. Dieses Mädchen hat wie ihre Brüder Knickfüße. Ohne Zweifel haben bei aufrechter Haltung die Wachstumsknorpeln am Kniegelenk einen stärkeren Druck im lateralen als im medialen Teil auszuhalten. Auf diesen stärkeren auf ihnen lastenden Druck reagiert der laterale Teil mit Wachstumsverminderung. Unter normalen Verhältnissen vollzieht sich meist der entgegengesetzte Vorgang. Die unter größerem Druck stehende Partie entwickelt ein rascheres Wachstum, und daraus ergibt sich die Neigung der krummen Beine kleiner Kinder. sich gerade zu richten und sich bis zum Erwachsenenalter gerade zu erhalten, oder mit anderen Worten, die Wachstumsknorpel verfügen normalerweise über eine Reservekraft. Diese Reservekraft ist bei Nr. 4 verloren gegangen. Wir werden später darauf näher eingehen. Für den Augenblick genügt es, zu zeigen. daß bei Nr. 4 eine Verzögerung des Wachstums gerade an der Stelle der Vermehrung des Druckes eingetreten ist. Demselben Vorgang werden wir in noch verstärktem Maße in den schwereren Fällen von Wachstumsschwäche begegnen.

Abb. 4.

Kath. H.

Nr. 2, 3 und 4 stellen Beispiele des häufigen Typus der X-Beinkinder dar. Über diesen Typus ist viel geredet, ob sie zur Rachitis gerechnet werden muß oder nicht. Diese Kinder bilden den Übergang zwischen dem „aus den Kräften gewachsenen Typus", dargestellt durch Nr. 1, und dem Typus, dessen Körperlänge gegen die Norm zurückgeblieben ist, wie er sich in Nr. 5 und 6

Digitized by Google

darstellt. Mit anderen Worten: Nr. 2, 3 und 4 bilden den Übergangstypus zwischen dem leichten Grad von Wachstumsschwäche, der hauptsächlich die Muskulatur befällt, und dem schweren Grad von Wachstumsschwäche, der überdies das Gesamtskelett in Mitleidenschaft zieht. Die charakteristischen Auftreibungen der Wachstumsknorpel, die sich bei Nr. 5 und 6 finden, sind schon an den Rippen und an den unteren Teilen der Fibula bei Nr. 2, 3 und 4 tastbar. Die genaue Bedeutung dieser diaphysoepiphysären Verdickungen wird später erörtert werden.

Abb. 5.

Soph. F.

Wir haben gesehen, daß bei dem Kind mit Genua valga die Wachstumsverminderung auf Druckvermehrung sich nur an den Wachstumsknorpeln beim Knie findet. Bei Nr. 5 und 6 dagegen zeigt sich die Wachstumsverminderung auf Druckvermehrung an allen Wachstumsknorpeln. Die geringfügige Körperlänge von Nr. 6 der Familie H. (siehe Abb. 2) beweist, wie wir sahen, eine Verminderung des Wachstums in der ganzen Oberfläche aller Wachstumsknorpeln. Aber die bei allen Wachstumsknorpeln vorliegende Deformierung zeigt, daß das Wachstum in den verschiedenen Teilen dieser Knorpelfugen in verschiedenem Maße verzögert ist. Die stärkste Wachstumsverminderung zeigt sich an den Stellen stärksten Druckes. Dies gilt sowohl für die Wachstumsknorpel der Wirbel wie auch für die der langen Extremitätenknochen. Der Typus der Nrn. 5 und 6 stellt somit den Typus dar, welcher zur Deformierung aller Knochen neigt, derjenigen des Rückens sowie derjenigen der Extremitäten. Überdies sind die Diaphysen verkrümmt. Die Periostzellen der Diaphysen teilen sich im Normalzustand weniger rasch als die Wachstumsknorpel, weil sie sich sämtlich an seinem Längen- und Dickenwachstum beteiligen. Nur in den schweren Graden von

Digitized by Google

Wachstumsschwäche weisen demnach auch die Diaphysen eine Wachstumsverminderung auf der Seite des stärksten Muskelzuges auf. Die mediale Partie der Femurhinterfläche zum Beispiel wird unter dem Zug der Adduktoren samt den Semimuskeln und dem Bizeps konkav umgekrümmt. Diese Muskeln stehen mit dem Oberschenkel in Verbindung wie eine Sehne mit dem Bogen. Dies ist der Grund, warum sie ihn mehr umzukrümmen vermögen als der Quadriceps femoris, der sich fast an der ganzen Länge des Femurs anheftet.

Abb. 6.

Die Bildung der Genua valga, ebenso wie die diaphysären Verkrümmungen, sind oft als durch Infraktionen bedingt angesehen worden. Dem ist entgegenzuhalten, daß die Infraktionen eine winkelige Deformität erzeugen, die völlig verschieden von den jetzt zu betrachtenden Verkrümmungen der Diaphyse sind. Außerdem entstehen Infraktionen plötzlich und gehen mit Funktionsverlust sowie Schmerzen einher. Alle diese Symptome fehlen sowohl bei den echten diaphysären Verkrümmungen wie bei den Genua valga.

Anderseits kann die Kompression eines Knorpelteiles oder eines schon gebildeten Knochenstückes — abgesehen von jedem Wachstum — an der Bildung dieser Deformitäten teilnehmen. In einer Abhandlung „Über Knochenbildung“[1]) haben wir Gründe vorgeführt zur Annahme, daß ein unter mechanischem Überdruck stehender Knochen zuerst mit Auflösung seiner Kalksalze antwortet, so daß er eine Plastizität erlangt, welche zum Zusammendruck führen kann. Es würde also willkürlich erscheinen, leugnen zu wollen, daß dieser Kompressionsvorgang nicht auch bei der Entstehung der Diaphysenverkrümmungen ebenso wie bei den Genua valga mit im Spiele sein könnte. Man könnte sogar behaupten, daß ein Übermaß an Druck nur den präformierten Knochen verändert und niemals die Wachstumsschnelligkeit in den Wachstumsknorpeln. Dies könnte jedoch nur behauptet werden, wenn der funktionelle Druck keinen Knochenwachstumsreiz ausübte. Wir wissen aber, daß gerade der funktionelle Druck einen solchen Reiz auszuüben vermag. Es scheint

[1]) On Boneformation, Manchester University Press.

Digitized by Google

mithin der Schluß berechtigt, daß derselbe Reiz, welcher imstande ist, das Wachstum anzuregen, dasselbe gleichfalls unter bestimmten Bedingungen zu verzögern vermag. Diese Bedingungen werden später erörtert werden. Und wenn wir in den folgenden Kapiteln von der Kompression des Knochens oder Knorpels als Ursache der erwähnten Deformitäten absehen, so wird dies die Schlüsse, zu denen wir kommen werden, nicht wesentlich ändern.

Abb. 7.

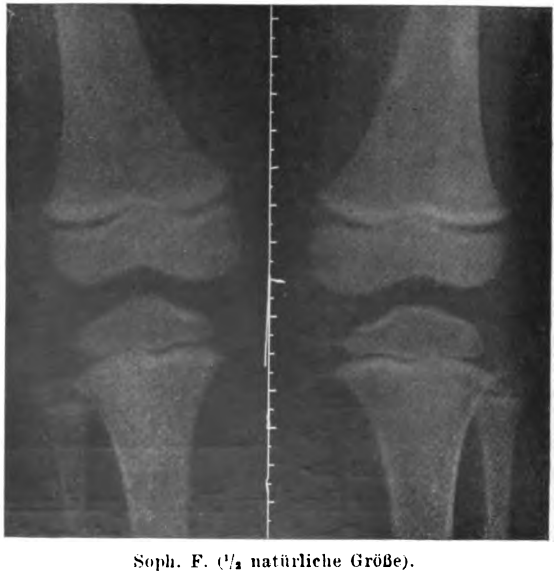
Die Wachstumsminderung unter der Einwirkung des Druckes zeigt sich in überraschender Weise durch den Vergleich der Röntgenaufnahme der Hand der Nr. 6 (siehe Abb. 1) mit derjenigen der Abb. 3, welche einem normalen, gleichaltrigen Kinde zugehört (siehe Abb. 4 und 5). — Die Hand der Abb. 5 ist in drei Viertel natürlicher Größe reproduziert, die der Abb. 4 ist gleichfalls verkleinert dargestellt, und zwar so, daß der mittlere von der Basis des Mittelhandknochens bis zur Spitze der Endphalanx gemessene Strahl demjenigen der normalen Hand (von Abb. 5) gleich ist. Seine Länge beträgt ungefähr 0,92 % der natürlichen Größe. Das bei dem Vergleich hervorstechendste Unterscheidungsmerkmal ist, daß bei der „rachitischen" Hand die Mittelhandknochen verhältnismäßig zu kurz sind und die Phalangen zu lang. Unter den Mittelhandknochen ist der erste und fünfte gegenüber den anderen besonders zurückgeblieben. Die Knochen der Hand von Nr. 6 zeigen demnach eine Wachstumsverzögerung, welche dem Druck, dem sie zu widerstehen haben, proportional ist. Die unter einem größeren Druck als die Finger stehenden Metakarpen zeigen eine stärkere Wachstumsminderung, und der erste und fünfte dieser Knochen, die überdies dem von Daumen- und Kleinfingerballen kommenden Muskelzug ausgesetzt sind, erleiden noch dazu einen wachstumshemmenden Einfluß. Die Knochen der rachitischen Hand zeigen also eine Verminderung des spezifischen Vermögens der Knochensubstanz, nämlich des

Digitized by Google

Abb. 8.

Kath. H. (1/2 natürliche Größe).

Abb. 9.



Soph. F. (1/2 natürliche Größe).

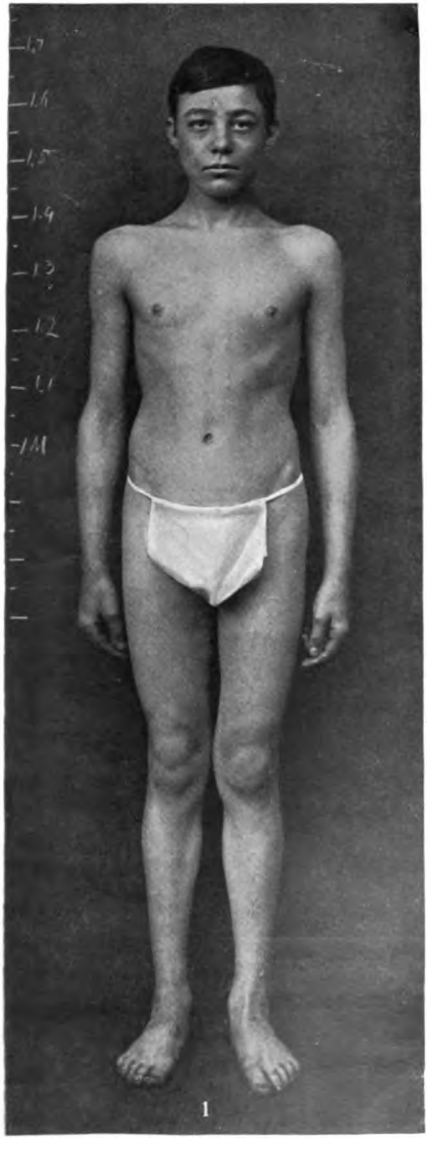
Vermögens, gegen den Muskelzug hin zu wachsen. Während bei Nr. 4 diese Minderung durch eine die Grenzen des Normalen überschreitende Druckwirkung hervorgerufen wird, zeigt sie sich bei Fall 5 und 6 schon da, wo ein Unterdruck herrscht.

In der Querachse zeigen diese Knochen keine Wachstumsverminderung.

Digitized by Google

Abb. 10.

	Nr. 1.	Nr. 2.
Alter	17 Jahre 1 M.	14 Jahre 7 M.
Länge . . .	1,641 m	1,481 m
Gewicht . .	52,5 kg	38 kg



Photographische Aufnahme nicht möglich gewesen.

Hat Genua valga (Distanz der inneren Malleolen = 5 ½ ccm).

Länge (im Vergleich zur Norm von Quetelet)	
+ 2,7 %	— 0,75 %
Gewicht (im Vergleich zur Norm von Quetelet)	
— 1,3 %	— 2,06 %
Laufbeginn	
1½ Jahre	2½ Jahre

Die Familie F. (Februar 1917). Körperlänge des Vaters 1.75 m, der Mutter 1.58 m.

Digitized by Google

Abb. 10.

	Nr. 3.	Nr. 4.	Nr. 5.
Alter . .	11 Jahre 10 M.	9 Jahre 11 M.	7 Jahre 10 M.
Länge . .	1,327 m	1,187 m	1,090 m
Gewicht . .	28,6 kg	22,4 kg	18 kg

Länge (im Vergleich zur Norm von Quetelet)	— 2,85 %	— 4,6 %	— 3,77 %
Gewicht (im Vergleich zur Norm von Quetelet)	— 2,39 %	— 3,9 %	— 4,26 %
Laufbeginn:	2 Jahre	2 Jahre	2 Jahre

Die Familie F. (Februar 1917). Körperlänge des Vaters 1,75 m, der Mutter 1,58 m.

In dieser Richtung wird das Wachstum durch das Periost besorgt, und zwar bekanntlich ohne knorpeliges Vorstadium. Die Bildung des Periost- oder Bindegewebsknochens muß als ein weniger komplizierter Prozeß betrachtet werden wie diejenige des Knorpelknochens. Außerdem beteiligen sich nach den Untersuchungen von H u n t e r die Diaphysen an dem Längenwachstum, indem sie sich zur selben Zeit in ihrer ganzen Länge vergrößern, während

Digitized by Google

Abb. 10.

Nr. 6.	Nr. 7.	Nr. 8.	Nr. 9.
6 Jahre 2 M.	5 Jahre 1 M.	2 Jahre 11 M.	1 Jahr 5 M.
1,055 m	0,963 m	0,758 m	0,631 m
18,2 kg	15,4 kg	10,2 kg	6,3 kg

	Länge (im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
– 7,62 %	— 1,6 %	— 11,6 %	– 14.4 %
	Gewicht (im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
+ 4 %	+ 5,8 %	— 17 %	– 38 %
Laufbeg.: 2 Jahre	2 Jahre	[1])	[1])

Die Familie F. (Februar 1917). Körperlänge des Vaters 1,75 m, der Mutter 1,58 m.

im Innern die Epiphysenfugen das Längenwachstum besorgen. In diesen Unterschieden zwischen den Diaphysen und den Wachstumsknorpeln werden wir im nachstehenden einen Grund erblicken für den Unterschied in der Verzögerung des Wachstums, welchen sie zeigen.

Beim Vergleich der Hände der Abb. 4 und 5 tritt noch eine Erscheinung

[1]) Kann noch nicht aufrecht gehen.

Digitized by Google

zutage, die, obgleich wohlbekannt, nicht hinlänglich gewürdigt ist. Die Knochenkerne der Epiphysen und die der Handwurzelknochen sind weniger entwickelt in der im Wachstum zurückgebliebenen Hand als in der normalen. Zwar weisen alle Knochen einen verminderten Kalksalzgehalt auf, aber um die erwähnten Knochenkerne findet sich eine knorpelige, also völlig kalkfreie Zone, die im Normalzustand verknöchert sein würde. Beim Vergleich des Handbildes von Nr. 6 der Abb. 1 (siehe Abb. 2) mit dem des Normalfalles der Abb. 3, beide in drei Viertel natürlicher Größe (Abb. 6 und 7), ergibt sich, daß alle Knochen zu klein sind, die Knochenkerne aber erscheinen noch mehr im Rückstand zu sein. Demnach ist das Wachstum aller Knochenteile von Nr. 6 verzögert, der Vorgang der Verknöcherung jedoch ist noch stärker gemindert. Dieselbe Erscheinung zeigt sich beim Vergleich der Knie dieser Kinder, deren Röntgenaufnahme Abb. 8 und 9 wiedergeben, beide in halber natürlicher Größe.

Die Mehrverzögerung der Ossifikation wird sich auch dartun als Grund für die Auftreibungen der Wachstumsknorpel, die wir in einem besonderen Kapitel behandeln werden.

Fassen wir zusammen, so bieten sich uns bei der Familie H. drei bestimmte Typen:

1. Der Typus mit Muskelschwäche und übernormaler Länge (der „aus den Kräften Gewachsene").
2. Der Typus von mittlerer Körpergröße mit Genua valga (das X-Beinkind).
3. Der Typus von unternormaler Größe, mit Auftreibungen der Wachstumsknorpel und Diaphysenverkrümmungen (der „Rachitiker"). Er zeigt eine Wachstumsverzögerung im Knochengerüst und eine Extraverzögerung der Differenzierung, d. h. der Verknöcherung.

In den folgenden Kapiteln werden sich diese drei Typen als drei Grade von Wachstumsschwäche zeigen: der leichte, der mittlere und der schwere Grad von Wachstumsschwäche. In denselben sind nacheinander befallen

1. die Muskulatur,
2. außerdem die Wachstumsknorpel,
3. noch dazu die Diaphysen.

Fast überflüssig ist es zu erwähnen, daß bei den jüngeren Kindern der Familie H. (Abb. 1) die Muskulatur in stärkerem Maße geschwächt ist als bei den älteren: Die Extremitäten des Jüngsten (Nr. 6, Abb. 1) sind schlaff, der Bauch wölbt sich weit vor und wenn das Kind versucht, sich aus der horizontalen Lage in sitzende Stellung zu begeben, wölben sich die seitlichen Partien noch mehr vor, ein Zeichen für die völlige Insuffizienz der Musculi obliqui- und transversi abdominis.

Nicht in allen Familien mit zahlreichen Kindern trifft man die drei erwähnten Typen. Bei der Familie F. (Abb. 10), wo, wie im vorhergehenden Fall, nur

Digitized by Google

die bei jeder folgenden Schwangerschaft sich steigernde Erschöpfung der Mutter als schädigender Faktor in Betracht kommt, gehören die 5 oder 7 ersten Kinder dem zweiten Typ an. Nr. 8 und 9 stellen den Typ III dar. Der Typ I (der sich im folgenden als der leichte Grad von Wachstumsschwäche dartun wird) fehlt somit völlig.

Parallelismus zwischen Wachstumsschwäche und Stärke schädigender Einflüsse.

In den beiden beobachteten Familien bestand ein Parallelismus zwischen der während der Schwangerschaft bei der Mutter einsetzenden Erschöpfung und der die verschiedenen Kinder befallenden Wachstumsschwäche. Bei der 3. Familie, die wir vorstellen, zeigt sich dieser Parallelismus zwischen der Stärke schädigender Einflüsse und dem Grad der Wachstumsschwäche in noch deutlicherer Weise (siehe Abb. 11). Zu beachten ist, daß alle diese Kinder an muskulärer Insuffizienz leiden. Die Vorwölbung des Bauches nimmt sogar vom Ältesten nach dem Jüngsten zu. Die drei im obigen skizzierten Typen der Wachstumsschwäche finden sich in dieser Familie vor. Nach der übermäßigen Längenentwicklung des Kindes Nr. 1 ist das 2. Kind schon um 2,76 % im Rückstand. Nr. 3 und 4 sind im Alter von 5 Monaten bzw. 3 Wochen gestorben: die Mutter hatte also ihretwegen keine gestörte Nachtruhe oder größere Anstrengungen während der 5. Schwangerschaft, aus der ein um 5,58 % über die Norm entwickeltes Kind hervorging. Fall 6, 7 und 8 bleiben in zunehmendem Maße zurück, die Körperlänge von Nr. 6 ist noch 2,48 % über der Norm, von Nr. 7 und 8 sind um 8,1 % bzw. 10,8 % unterhalb derselben. Nr. 9 dagegen hat sich besser entwickelt als seine Vorgänger: er ist nur um 4,3 % gegen die Norm zurückgeblieben. Dies ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Mutter während des 6. Schwangerschaftsmonates infolge einer Appendizitis das Bett hüten mußte. Offensichtlich hat die mütterliche Appendizitis dem Fötus weniger geschadet als ihre Ruhe ihm von Nutzen war.

Manchmal trifft man unter wohlentwickelten Brüdern und Schwestern auf ein stark im Wachstum zurückgebliebenes Kind. Bei genauerem Nachforschen entdeckt man sodann gewöhnlich einen schädlichen Faktor, der auf ein solches Kind eingewirkt hat. Zum Beispiel haben wir bei dem ersten Kind einer Familie, dessen Geschwister normales Wachstum zeigten, eine schwere Rachitis beobachtet. Während der Schwangerschaft hatte die Mutter einen kindischen Vater und 3 bei ihr einwohnende Brüder zu versorgen; nach dem Tod des Vaters und der Heirat der 3 Brüder wurden Kinder mit normalem Wachstum geboren. In einer anderen Familie weist das 3. Kind der 5 Kinder Zeichen von schwerer „Rachitis" auf: die Mutter hatte während der Schwangerschaft von diesem Kinde monatelang den typhuskranken Gatten und 2 kleine Kinder zu versorgen.

Digitized by Google

Ferner haben wir beobachten können, daß Kinder, welche nach Geschwistern mit schwerer Wachstumsschwäche geboren werden, manchmal gar kein Wachstumsvermögen mehr haben: sie weisen Athrepsie oder Pädatrophie

Abb. 11.

	Nr. 1.	Nr. 2.	Nr. 3 u. 4 [1]	Nr. 5.	Nr. 6.
Alter . . .	13 Jahre 2 M.	11 Jahre 9 M.		7 Jahre 9 M.	6 Jahre 4 M.
Länge . .	1,510 m	1,302 m		1,191 m	1,075 m
Gewicht .	35,2 kg	24,7 kg		21 kg	16,7 kg

			Nr. 3 u. 4 [1]		
Länge (im Vergleich zur Norm von Quetelet) .	+ 5,8 %	— 2,76 %		+ 5,58 %	+ 2,48 %
Gewicht (im Vergleich zur Norm von Quetelet) .	+ 0,28 %	— 14,5 %		+ 12,3 %	+ 1,2 %
Laufbeginn . . .	14 Monate	$1\frac{1}{2}$ Jahr		$1\frac{1}{2}$ Jahr	$1\frac{1}{2}$ Jahr

Die Familie V. d. H. (4. Juni 1917). Körperlänge des Vaters 1,682 m, der Mutter 1,572 m.

auf, sterben frühzeitig oder kommen sogar tot zur Welt. So erfahren wir oft von verkrümmten Rachitikern (z. B. von Buckligen), daß sie Geschwister gehabt haben, die jung gestorben oder tot geboren sind. Der Bucklige ist

[1]) Nr. 3 und 4 sind im Alter von 5 Monaten bzw. 3 Wochen gestorben.

Digitized by Google

dabei sozusagen dem Tode entwischt. Für uns stellen demnach die Muskelschwäche, begleitet von übermäßigem Längenwachstum, d. h. der aus den Kräften Gewachsene, das X-Beinkind, die Rachitis, die

Abb. 11.

Nr. 7.	Nr. 8.	Nr. 9.
5 Jahre	3 Jahre 3 M.	1 Jahr 9 M.
0,907 m	0,775 m.	0,735 m
11,5 kg	10,5 kg.	10,7 kg

Länge (im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
— 8,1 %	— 10,8 %	— 4,3 %
Gewicht (im Vergleich zur Norm von Quetelet)		
— 27,2 %	— 18,2 %	— 0,9 %
Laufbeginn: 3 Jahre	3 Jahre	[1]

Die Familie V. d. H. (4. Juni 1917). Körperlänge des Vaters 1,682 m, der Mutter 1,572 m.

Athrepsie und die Pädatrophie eine Stufenleiter von zunehmender **Wachstumsschwäche** dar.

[1] **Läuft noch nicht.** Mutter lag im 6. Schwangerschaftsmonat wegen Appendizitis **zu Bett.**

Digitized by Google

Es ist fast überflüssig zu erwähnen, daß man hauptsächlich in den armen Familien die schweren Formen der Wachstumsschwäche antrifft und daß diese bei den Wohlhabenden viel seltener vorkommen.

Es muß hervorgehoben werden, daß die Schwächung des Wachstums nicht nur nach Erschöpfung der Mutter, sondern auch nach jeder anderen — wenn nur hinlänglich schweren — Schädlichkeit eintritt. Die schädigenden Ursachen können hartnäckiges Erbrechen, Blutungen oder andere Krankheiten der Mutter während der Schwangerschaft sein, sowie Infektionen und Intoxikationen des Kindes nach der Geburt. Jedesmal, wenn man in einer Familie mit normalen Kindern ein Kind mit Wachstumsschwäche entdeckt, läßt sich regelmäßig eine Schädlichkeit auffinden, welche für die Schwächung verantwortlich erachtet werden kann.

In den letzten Jahren hat man beobachtet, daß sich die „Rachitis" — oder ein wesentlich gleicher Zustand — infolge von Licht-, Vitamin- und Nahrungsmangel entwickelt. Dies hat viele Gelehrte zur Annahme geführt, daß umgekehrt jede Rachitis von solch einer Insuffizienz herrühre. Die Rachitis entwickelt sich jedoch oft in Fällen, wo man jeden Lichtmangel, Vitamin- oder Nahrungsdefizit ausschließen kann. Wenn man die Zellen, welche das Knochenwachstum besorgen, mit Arbeitern vergleichen darf, so könnte man sagen: Bei den Insuffizienzzuständen verzögert sich der Vorgang des Baues, weil die Arbeiter, obwohl genügend Kraft, doch kein Baumaterial zur Verfügung haben, während bei der Wachstumsschwäche ihnen gerade die Kraft fehlt, obwohl sie genügend Baumaterial besitzen.

Zum Beweis unserer Auffassung war es notwendig, solchen Familien nachzugehen, bei denen die Erschöpfung der Mutter die einzige nachweisbare Ursache für die Schwächung des Wachstumsvermögens der Kinder war, weil andere schädliche Einflüsse, wie z. B. infektiöse, nicht in gleichem Maße wie die Erschöpfung der Mutter die Stärke der Schädlichkeit zu bestimmen erlauben. Wir haben es vermieden, verschiedene Fälle von Infektion, denen Wachstumsschwäche folgte, aufzuzählen, weil die persönliche Infektionsdisposition variabel ist, und somit der Anteil der Infektion in der nachfolgenden Wachstumsschwäche schwer zu bestimmen ist. Mit anderen Worten, weil bei den Infektionen meist schwer zu entscheiden ist, welcher Teil der Wachstumsschwäche als Folge und welcher Teil als Ursache derselben angesehen werden muß.

Parallelismus zwischen Wachstumsschwäche und Schnelligkeit des Wachstums (der einzelnen Teile sowie des Gesamtkörpers).

Es erhebt sich nunmehr die Frage: Warum schwächen die schädigenden Einflüsse zuerst das Wachstumsvermögen des Muskelsystems und erst dann dasjenige des Knochensystems? Das Muskelgewicht macht 25 % des Körpergewichts beim Neugeborenen, 43 % beim Erwachsenen aus. Kein Körper-

Digitized by Google

gewebe erfordert so viel von der Wachstumskraft. Es ist selbstredend, daß eine Verminderung des Wachstumsvermögens sich zuerst dort bemerkbar macht, wo demselben die größten Anforderungen gestellt werden. Unser Gesetz der „Verletzbarkeit schnellwachsender Zellen", wonach die Verletzlichkeit der Zellen der Schnelligkeit des Wachstums proportional ist[1]), erklärt demzufolge die Tatsache, daß die Wachstumsschwäche sich zuerst in den Muskeln offenbart. Nach der Muskulatur fordert das Knochensystem den größten Teil der Wachstumskraft auf: es macht 13,5 % des Gesamtgewichtes beim Neugeborenen und 17,5 % beim Erwachsenen aus. Eine Tatsache, die auch noch mit dem erwähnten Gesetze im Einklang steht, ist, daß zuerst die Wachstumsknorpel und erst bei den schwereren Fällen die Diaphysen befallen werden. Und auch bei der Wahl der angegriffenen Wachstumsknorpel zeigt sich der Organismus diesem Gesetze unterworfen.

Bekanntlich beginnen im 2. Lebensjahre, in der Zeit, wo das normale Kind zu laufen beginnt, die Beine rascher zu wachsen als der Rumpf. Dies zieht sich die folgenden Jahre hindurch bis ins Erwachsenenalter hinein. Im Laufe dieser Zeit tragen die vier Wachstumsknorpel des Femur und der Tibia mehr zur Gesamtkörperlänge bei, als die 48 Wachstumsknorpel der Wirbel zur Rumpflänge. — Man weiß ebenfalls, daß diese Verlängerung der unteren Extremitäten sich zum größten Teil in den dem Kniegelenk benachbarten Wachstumsknorpeln vollzieht. Die Schnelligkeit ihres Wachstums übertrifft daher die der Wirbelknorpel um mehr als das 12fache. In Übereinstimmung mit diesem Unterschied beobachtet man die Tatsache, daß die Kinder mit mäßiger Wachstumsschwäche, beim Beginn des Laufens zur Entwicklung von Genua valga neigen. Vor dem Laufen liegt die Entwicklungsperiode der Skoliose. Und fußend auf diesen Erwägungen ist es gerechtfertigt zu behaupten, daß bei den Skoliotikern ohne Genua valga die Entwicklung der Skoliose aufgetreten ist vor dem Laufbeginn.

Wie dem aber sei, bei der Verteilung der Zeichen der Wachstumsschwäche über die verschiedenen Körperteile, ist die Übereinstimmung ihrer Lokalisation mit der Wachstumsschnelligkeit der betroffenen Partien augenfällig. Und was die Extraverzögerung der Differenzierung betrifft, von der ausführlich in einem gesonderten Kapitel die Rede sein wird, sehen wir, daß diese Wachstumsphase sich darin benimmt wie ein Prozeß schnelleren Wachstums, als derjenige der Zellteilung und der Zellvergrößerung.

Die Reihe von Erscheinungen der Wachstumsschwäche zeigt gleichfalls eine Parallelität mit der Wachstumsschnelligkeit des Individuums als Ganzes. Die normale Wachstumsschnelligkeit vermindert sich bekanntlich von der Geburt an. Im 1., 2. und 3. Lebensjahr vermehrt sich das Körpergewicht um 200 %, 20—30 % bzw. 15 %, die Körperlänge um ungefähr 40, 13 bzw.

[1]) Das Wesen und das Werden der Achondroplasie. Stuttgart, F. Enke; auch Deutsche Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 32 und Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen und Rachitis. Verhandl. d. D. orthop. Gesellsch. Bd. 13 (Beilageheft d. Zeitschr. Bd. 35).

Digitized by Google

10 %. Im 18. Lebensjahr vermehrt sich das Körpergewicht nur um annähernd 5,2 %, die Länge um 2.6 %. In Übereinstimmung mit diesem Wachstum gehören die schweren Formen der Wachstumsschwäche den ersten Lebensjahren an, die leichten Formen der Adoleszenz. Dieselbe schädliche Ursache, ein intestinaler Infekt, die den Tod oder wenigstens Pädatrophie oder Athrepsie im ersten Lebensjahr zur Folge hat, wird in den folgenden Jahren Rachitis verursachen und in der Adoleszenz Muskelschwäche — mit übermäßigem Längenwachstum — nach sich ziehen. Also, die Tatsache, daß das erste Lebensjahr durch hohe Mortalität und Pädatrophie oder Athrepsie ausgezeichnet ist, während die folgenden Jahre zur schweren bzw. leichten Rachitis, und die Periode der Adoleszenz zur Entwicklung von Muskelschwäche mit übermäßigem Längenwachstum neigt, erklärt sich durch die Verringerung der Schnelligkeit des normalen Wachstums, d. h. diese Erscheinungen sind mit dem Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen oder Zellkomplexe im Einklang. — Selbstverständlich gilt dies nur, wofern die Stärke der einwirkenden Schädlichkeiten sich im allgemeinen nicht von der Geburt an vermindert.

Bei demselben Individuum mit Wachstumsschwäche hat die erwähnte Symptomenreihe die Neigung, in den angegebenen Lebensperioden aufzutreten. Man trifft aus den Kräften gewachsene Adoleszenten, d. h. Adoleszenten mit Muskelschwäche und übermäßigem Längenwachstum, bei denen Tibia- oder zuweilen Femurverkrümmungen beweisen, daß eine schwere Rachitis, d. h. eine schwere Wachstumsschwäche in den ersten Jahren vorgelegen hat, die sich in der Zeit, wo die normale Wachstumsschnelligkeit geringer ist, in eine solche leichteren Grades umwandelte. Bei den schwersten Fällen von Wachstumsschwäche kommt es gar nicht zur Ausbildung des übermäßigen Längenwachstums in der Adoleszenz: diese Individuen bleiben lebenslänglich gegen die normale Körperlänge zurück.

Es wird indessen neuen Untersuchungen vorenthalten bleiben, den Verlauf der sich während des postfötalen Lebens äußernden Abnahme der Wachstumsschwäche zu bestimmen je nach den verschiedenen schädigenden Faktoren, die zu verschiedenen Zeiten, vor oder nach der Geburt eingewirkt haben. Im Augenblick muß uns die Feststellung genügen, daß die frühzeitig, während der Schwangerschaft, einwirkenden Schädlichkeiten uns eine länger dauernde Wachstumsschwächung hervorzurufen scheinen als diejenigen, welche erst nach der Geburt einwirken.

Aus den obigen Betrachtungen könnte man den Schluß ziehen, daß die älteren Kinder der abgebildeten Familien mit übermäßigem Längenwachstum die gleichen Erscheinungen gezeitigt haben als jetzt die jüngeren, nämlich in der Zeit, wo sie gleichen Alters waren. Dem ist jedoch nicht so. Sie haben alle mit 1—2 Jahren zu laufen begonnen, während die jüngeren Kinder

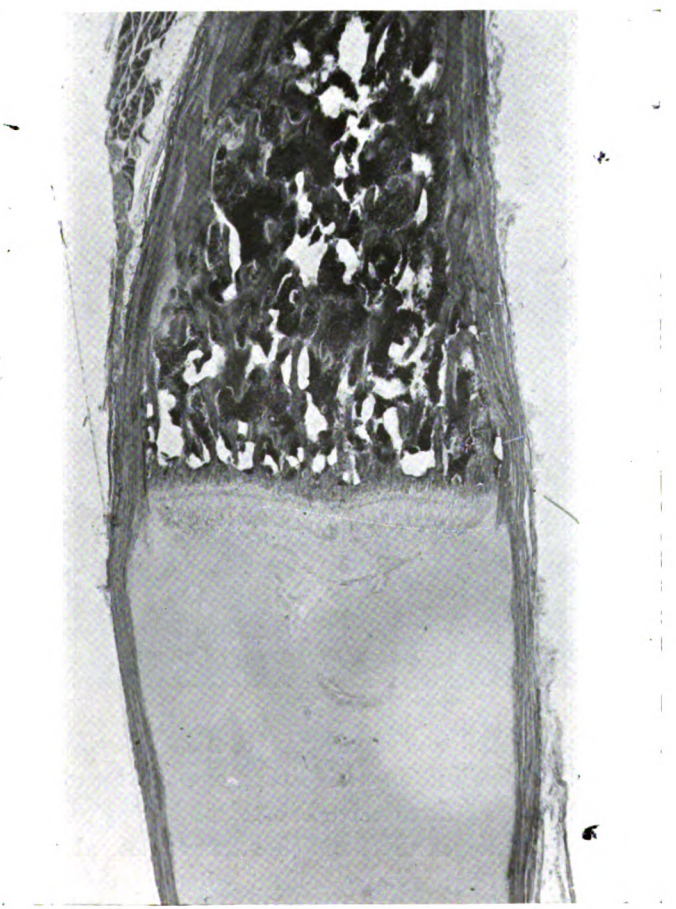
Digitized by Google

deutlich viel später begonnen haben: die Entwicklung des lokomotorischen Apparates der letzteren war also mehr im Rückstand, mit anderen Worten: die jüngeren Kinder stellen in der Tat einen schwereren Grad von Wachstumsschwäche dar.

Die Mehrverzögerung der Differenzierung, die Ursache der Auftreibungen der Wachstumsknorpel.

Um zu einem Urteil über die Auftreibungen der Wachstumsknorpel zu kommen, haben wir histologische Untersuchungen an derselben Rippe bei

Abb. 12.



Kindern angestellt, die an verschiedenen Krankheiten im selben Alter starben. Abb. 12 und 13 stellen zwei Vergrößerungen eines Knorpels von einem infolge einer akuten Bronchopneumonie gestorbenen $1^1/_2$jährigen Kind dar. Der Befund unterscheidet sich kaum vom Normalzustand.

Digitized by Google

10 %. Im 18. Lebensjahr vermehrt sich das Körpergewicht nur um annähernd 5,2 %, die Länge um 2,6 %. In Übereinstimmung mit diesem Wachstum gehören die schweren Formen der Wachstumsschwäche den ersten Lebensjahren an, die leichten Formen der Adoleszenz. Dieselbe schädliche Ursache, ein intestinaler Infekt, die den Tod oder wenigstens Pädatrophie oder Athrepsie im ersten Lebensjahr zur Folge hat, wird in den folgenden Jahren Rachitis verursachen und in der Adoleszenz Muskelschwäche — mit übermäßigem Längenwachstum — nach sich ziehen. Also, die Tatsache, daß das erste Lebensjahr durch hohe Mortalität und Pädatrophie oder Athrepsie ausgezeichnet ist, während die folgenden Jahre zur schweren bzw. leichten Rachitis, und die Periode der Adoleszenz zur Entwicklung von Muskelschwäche mit übermäßigem Längenwachstum neigt, erklärt sich durch die Verringerung der Schnelligkeit des normalen Wachstums, d. h. diese Erscheinungen sind mit dem Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen oder Zellkomplexe im Einklang. — Selbstverständlich gilt dies nur, wofern die Stärke der einwirkenden Schädlichkeiten sich im allgemeinen nicht von der Geburt an vermindert.

Bei demselben Individuum mit Wachstumsschwäche hat die erwähnte Symptomenreihe die Neigung, in den angegebenen Lebensperioden aufzutreten. Man trifft aus den Kräften gewachsene Adoleszenten, d. h. Adoleszenten mit Muskelschwäche und übermäßigem Längenwachstum, bei denen Tibia- oder zuweilen Femurverkrümmungen beweisen, daß eine schwere Rachitis, d. h. eine schwere Wachstumsschwäche in den ersten Jahren vorgelegen hat, die sich in der Zeit, wo die normale Wachstumsschnelligkeit geringer ist, in eine solche leichteren Grades umwandelte. Bei den schwersten Fällen von Wachstumsschwäche kommt es gar nicht zur Ausbildung des übermäßigen Längenwachstums in der Adoleszenz: diese Individuen bleiben lebenslänglich gegen die normale Körperlänge zurück.

Es wird indessen neuen Untersuchungen vorenthalten bleiben, den Verlauf der sich während des postfötalen Lebens äußernden Abnahme der Wachstumsschwäche zu bestimmen je nach den verschiedenen schädigenden Faktoren, die zu verschiedenen Zeiten, vor oder nach der Geburt eingewirkt haben. Im Augenblick muß uns die Feststellung genügen, daß die frühzeitig, während der Schwangerschaft, einwirkenden Schädlichkeiten uns eine länger dauernde Wachstumsschwächung hervorzurufen scheinen als diejenigen, welche erst nach der Geburt einwirken.

Aus den obigen Betrachtungen könnte man den Schluß ziehen, daß die älteren Kinder der abgebildeten Familien mit übermäßigem Längenwachstum die gleichen Erscheinungen gezeitigt haben als jetzt die jüngeren, nämlich in der Zeit, wo sie gleichen Alters waren. Dem ist jedoch nicht so. Sie haben alle mit 1—2 Jahren zu laufen begonnen, während die jüngeren Kinder

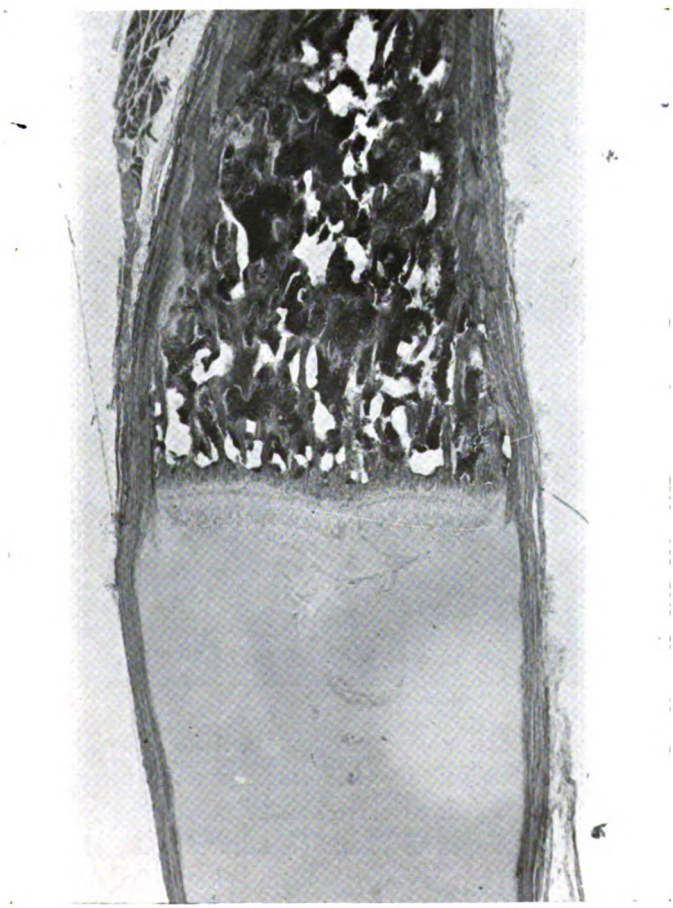
Digitized by Google

deutlich viel später begonnen haben: die Entwicklung des lokomotorischen Apparates der letzteren war also mehr im Rückstand, mit anderen Worten: die jüngeren Kinder stellen in der Tat einen schwereren Grad von Wachstumsschwäche dar.

Die Mehrverzögerung der Differenzierung, die Ursache der Auftreibungen der Wachstumsknorpel.

Um zu einem Urteil über die Auftreibungen der Wachstumsknorpel zu kommen, haben wir histologische Untersuchungen an derselben Rippe bei

Abb. 12.



Kindern angestellt, die an verschiedenen Krankheiten im selben Alter starben. Abb. 12 und 13 stellen zwei Vergrößerungen eines Knorpels von einem infolge einer akuten Bronchopneumonie gestorbenen $1^1/_2$jährigen Kind dar. Der Befund unterscheidet sich kaum vom Normalzustand.

Digitized by Google

Wie in der wachsenden Spitze der Pflanzen, läßt der normale Wachstumsknorpel drei deutliche, nebeneinanderliegende Zonen unterscheiden:

1. die der Zellteilung (Bildung neuer Zellen);
2. die der Zellvergrößerung, wo man keine Teilungsvorgänge mehr sieht (Säulen von Knorpelzellen);
3. die der Zelldifferenzierung, wo man weder Zellteilung noch Zellvergrößerung sieht (Bildung der Knochenzellen).

Abb. 13.

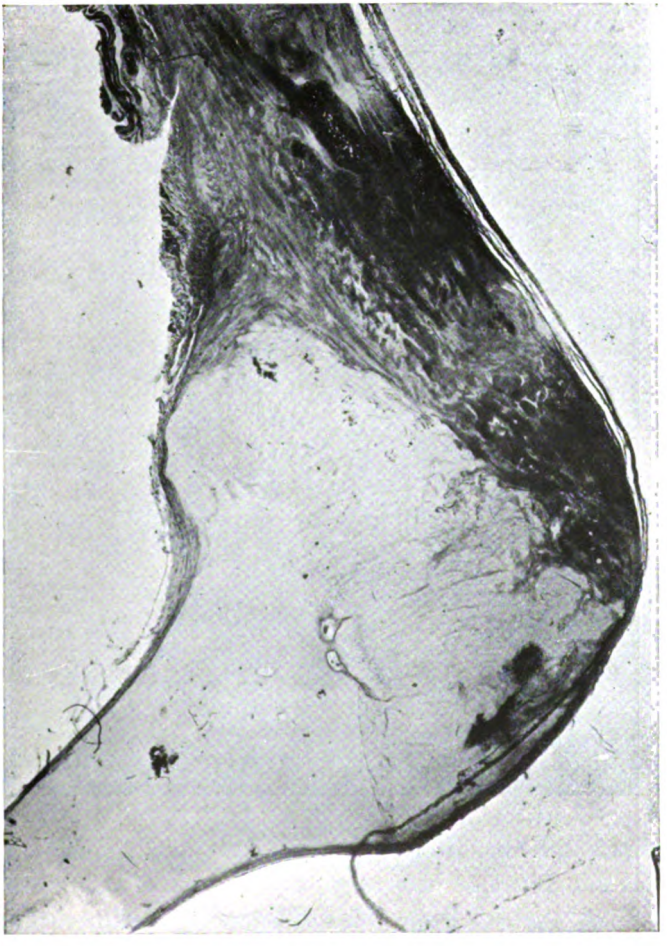
Abb. 12 zeigt diese drei Wachstumsphasen, Abb. 13 zeigt nur die beiden letzteren. Man sieht daselbst die Gefäßschlingen, die an die Knorpelzellen stoßen und dieselben, wie durch einen Zauberstab berührt, umwandeln. Man sieht vor den Gefäßschlingen die Zona chondrocalcarea, gleichsam als Vorposten der Differenzierung; und zu beiden Seiten dieser Schlingen zeigen sich die Knochenzellen (entweder durch Neo- oder durch Metaplasie gebildet).

Die Abb. 14 und 15 zeigen den Rippenknorpel eines im gleichen Alter verstorbenen Kindes, das jedoch an einer lange dauernden Pneumonie zugrunde ging. Die „rachitische" Auftreibung zeigt sich deutlich in Abb. 14. Sie wird gebildet durch die Zone der Zellvergrößerung, d. h. durch die sich in der

Digitized by Google

zweiten Wachstumsphase befindlichen Zellen. Diese Zone ist verbreitert und die Gefäßschlingen sind an verschiedenen Stellen in sie eingedrungen. Abb. 15 stellt einige dieser Gefäße dar; die Knorpelzellen sind dort größer als im Normalzustand; in der nächsten Nähe der Gefäße zeigen sie einige Veränderungen, aber neue Knochenzellen bilden sich nicht. Die magische Kraft der Gefäße, oder vielmehr die ihres Inhaltes, scheint zu fehlen.

Abb. 14.

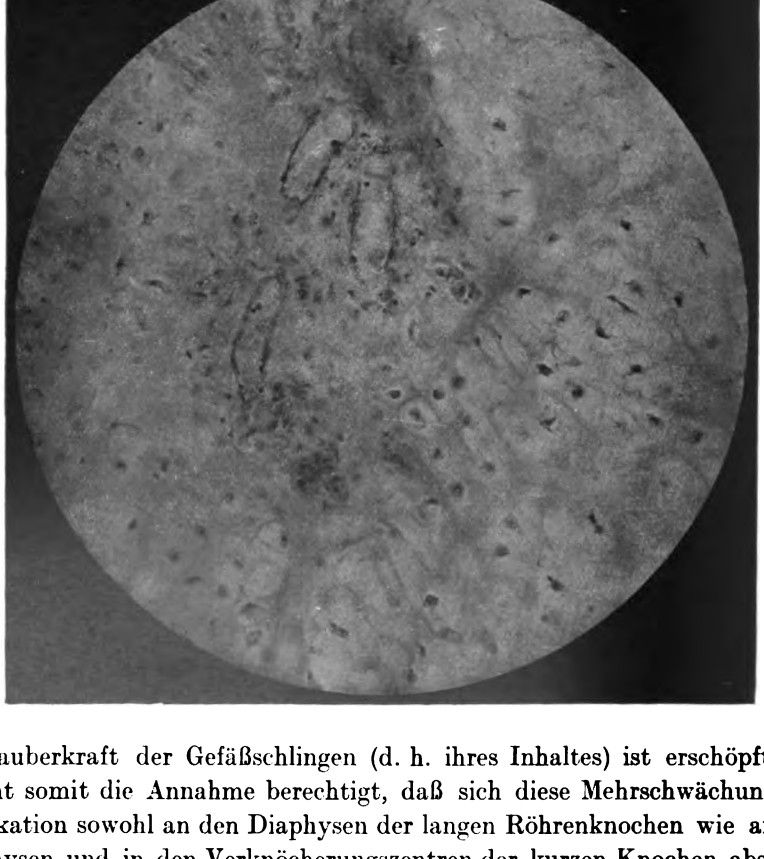


Wie man weiß, haben die Pathologen die Auftreibungen der Wachstumsknorpel der als rachitisch bezeichneten Kinder als Hyperplasie beschrieben. Eine recht merkwürdige Hyperplasie, die zu einer Knochenverkürzung und einem Zwergwuchs des gesamten Individuums führt (siehe Abb. 2 und 3)! Wenn ein Arbeiter in einer Töpferwerkstatt eine größere Anzahl von hergestellten Töpfen neben sich hat wie die übrigen, so darf man noch nicht

Digitized by Google

daraus schließen, daß er schneller als seine Kollegen gearbeitet hat. Derjenige, der die modellierten Töpfe zum Brennofen hätte bringen sollen, mag im Rückstand geblieben sein. Und alles, was wir in unserer klinischen und pathologischen Studie über die „Rachitis" beobachten konnten, führt uns zur Annahme, daß die Mehrverzögerung der Zelldifferenzierung der Grund der Zusammenhäufung der Knorpelzellen ist. Die Zellen fahren fort, sich zu teilen, sie wachsen sogar, jedoch das Vermögen zur Ossifizierung oder aber

Abb. 15.



die Zauberkraft der Gefäßschlingen (d. h. ihres Inhaltes) ist erschöpft. Es scheint somit die Annahme berechtigt, daß sich diese Mehrschwächung der Ossifikation sowohl an den Diaphysen der langen Röhrenknochen wie an den Epiphysen und in den Verknöcherungszentren der kurzen Knochen abspielt. Genau so wie in den Handwurzelknochen, von denen im obigen die Rede war, erleidet bei der schweren Wachstumsschwäche die Differenzierung in den übrigen Knochen eine stärkere Verzögerung wie die beiden ersteren Phasen des Knochenwachstums.

Die Ausdrücke „Athrepsie" und „Pädatrophie" sind, wie wir schon er-

Digitized by Google

wähnten, die schwersten Formen der Wachstumsschwäche. Die Namen deuten darauf hin, daß überhaupt kein Wachstum vor sich geht, daß alle drei Wachstumsphasen völlig stillstehen. Die „Rachitis" bildet sich nur, wenn es Wachstum — obgleich verzögertes Wachstum — gibt. Ohne Wachstum bildet sich keine „Rachitis".

Abb. 16.

Zwischen der „Rachitis" und der Athrepsie scheint ein Zustand vorzukommen, bei dem nicht nur die Differenzierung besonders verzögert ist, sondern wo sowohl die Differenzierung als die Zellvergrößerung gegenüber der Zellteilung zurückbleibt.

Abb. 16 und 17 zeigen den Rippenknorpel eines an Scharlach und schwerer doppelseitiger Pneumonie, also an einer akuten Krankheit, verstorbenen 16monatigen Kindes. Der Wachstumsknorpel ist kaum verdickt. Die Differenzierung vollzieht sich noch: die Zona chondrocalcarea ist sichtbar. Knochen-

Digitized by Google

zellen finden sich an beiden Seiten der Gefäßschlingen. Aber während in Abb. 13 die Zelldifferenzierung sich bis an die Enden der Gefäßschlingen verfolgen läßt, sind in Abb. 17 die Zeichen der Differenzierung viel weniger deutlich an den Gefäßenden nachzuweisen. Wir finden hier also nur eine leichte Verzögerung der Differenzierung: der Zustand scheint weniger schlimm wie die „Rachitis", aber er zeigt mehr Zeichen geschwächten Wachstums als Abb. 12.

Abb. 17.

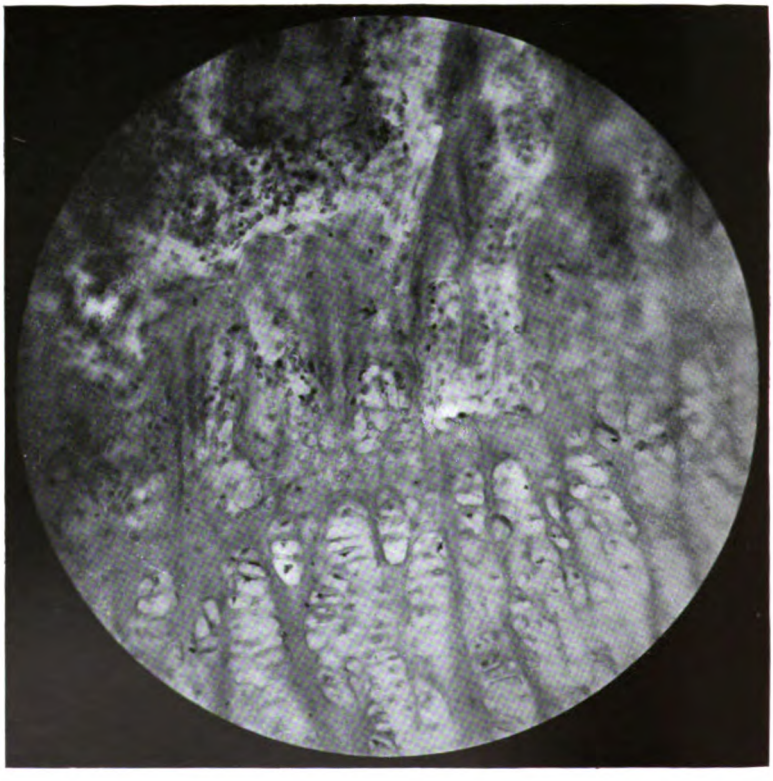


Abb. 18 und 19 dagegen scheinen einen Zustand zu zeigen, der an Schwere die „Rachitis" noch übertrifft. Sie stammen von einem Kind, das im Alter von $1^1/_2$ Jahren an einer schweren Tuberkulose (der Hilusdrüsen, sowie von Pleura, Perikard, Lungen und Peritoneum) gestorben ist. Die Differenzierung ist stärker verzögert als in dem Präparat der Abb. 16 und 17: die Zona chondrocalcarea ist kaum angedeutet. Zu beiden Seiten der Gefäßschlingen zeigen die Knorpelzellen zu wenig Veränderungen. Die Zahl der nicht differenzierten Knorpelzellen ist kaum vermehrt (geringe Verlängerung der Knorpelzellsäulen oder Verbreiterung der Epiphysenfuge). Es besteht Verbreiterung der Zone der Zellteilung. Der Grad der Wachstumsverzögerung scheint schwerer als bei der „Rachitis" und nähert sich dem der Athrepsie.

Digitized by Google

Es scheint demnach die Annahme gerechtfertigt, daß Schädlichkeiten, welche das Wachstum schwer schwächen und mithin verzögern, die Differenzierung früher und stärker verzögern als die Zellvergrößerung und diese wieder mehr und eher als die Zellteilung.

Abb. 18.

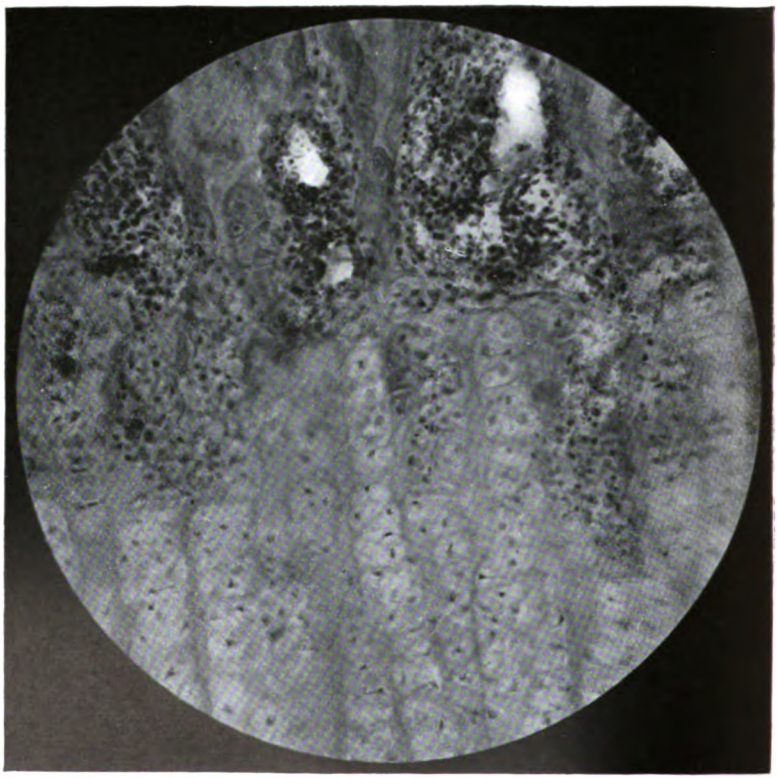
Sobald die Differenzierung sich verzögert, zeigt die Ossifikationslinie Unregelmäßigkeiten, denen seitens der Gelehrten schon viel Beachtung geschenkt wurde (siehe Abb. 14—19). Es finden sich inmitten der verknöcherten Partien Knorpelinseln, während in den Knorpelbezirken knöcherne Herde verstreut sind (Abb. 19). Aus dieser Erscheinung könnte man folgern, daß es sich in den Wachstumsknorpeln der Rachitiker nicht nur um quantitative

Digitized by Google

Veränderungen handelt, wie im obigen skizziert, sondern außerdem noch um qualitative. Und deshalb haben wir diese Unregelmäßigkeiten näher studiert.

Abb. 20 zeigt den Knorpel eines an Miliartuberkulose verstorbenen $1^1/_2$jährigen Kindes. Die Knorpelzellsäulen sind verlängert. Die Zona chondrocalcarea, dieser Vorposten der Differenzierung, fehlt. Die Differenzierung ist verzögert oder steht ganz still. Normalerweise passen sich die einzelnen Gefäßschlingen je einer Knorpelzellsäule an und bilden, indem sie sich ver-

Abb. 19.

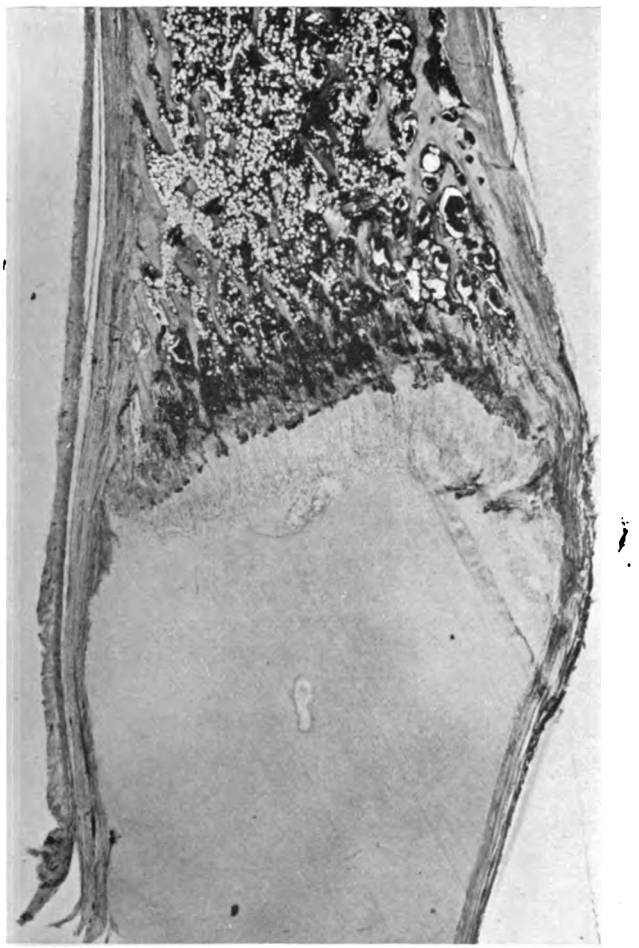


längern, die Knorpelzellen (durch Neo- oder Metaplasie) in Knochenzellen um. Die Knochenzellen gruppieren sich zu beiden Seiten jeder Gefäßschlinge derart, daß diese ihren Weg nach neuen Knorpelzellen verfolgen kann. Obwohl in Abb. 20 diese Differenzierung geschwächt oder aufgehalten ist, verlängern sich offenbar die Gefäßschlingen. Man sieht sie den knöchernen Teil der Rippe verlassen und da und dort gelingt es ihnen, zwischen die Knorpelzellen einzudringen (siehe Abb. 14 und 15). Aber diese, anstatt sich zu differenzieren, bleiben wie sie sind und wo sie sind. An anderen Stellen stoßen die Gefäßschlingen an die Knorpelzellen an, rollen sich wegen ihrer fortschreitenden Verlängerung ein und bilden Knäuel (Abb. 21 und 22). Dies

Digitized by Google

ist ebenfalls ein Anlaß für Unregelmäßigkeiten. Die Gefäßknäuel passen sich in ihrem unregelmäßigen Zustand nicht mehr den Knorpelzellsäulen an; sie können gegenseitig zusammentreffen und einzelne Knorpelinseln von den Knorpelsäulen absondern. Man sieht diesen Vorgang in Abb. 23, wo sich

Abb. 20.



außerdem noch eine quere Knochenleiste vor den offensichtlich ineinander geflossenen Gefäßknäueln gebildet hat.

Die Art, wie sich unter diesen Bedingungen ein Normalzustand wiederherstellt, ist höchst interessant. Die Abb. 24 zeigt das Durchdringen der Gefäße durch eine solche quere Knochenleiste. Diese Gefäße teilen sich in mehrere Äste, von denen jeder wahrscheinlich eine Knorpelzellsäule zur Differenzierung aufsucht. Daß die Durchbohrung der queren Knochenleisten sich mit Hilfe von großen polynukleären Zellen vollzieht, den sogenannten

Digitized by Google

Abb. 21.

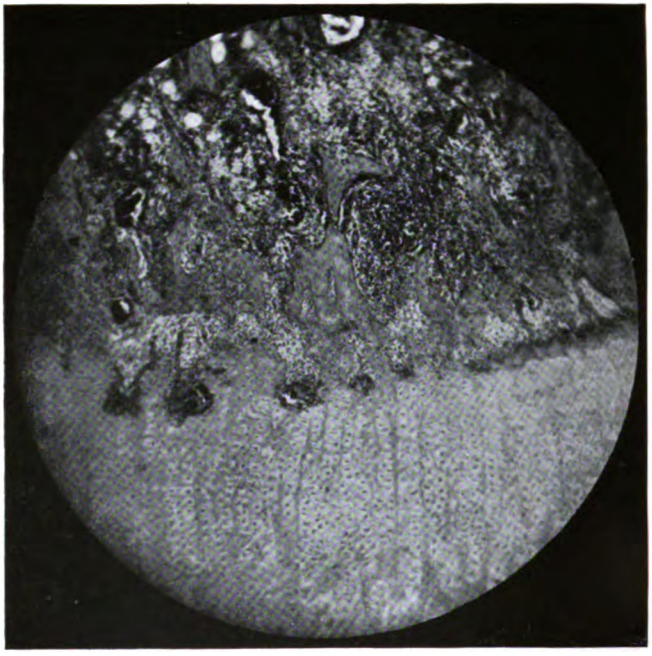
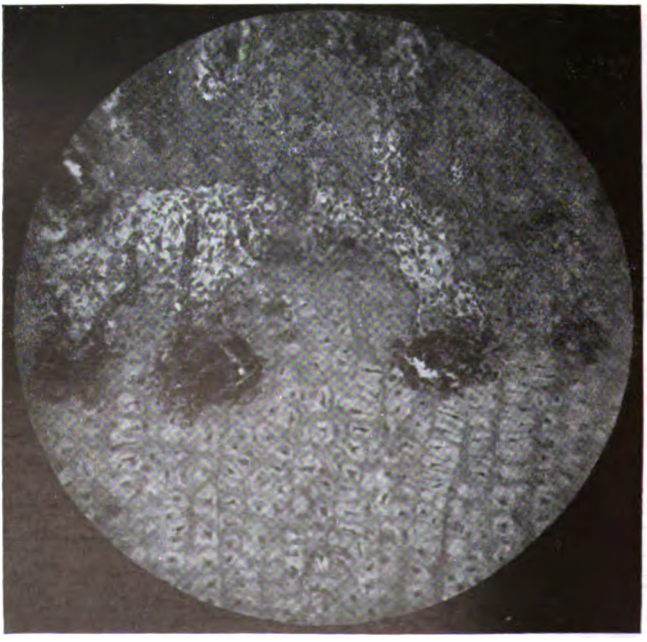


Abb. 22.



Digitized by Google

Abb. 23.

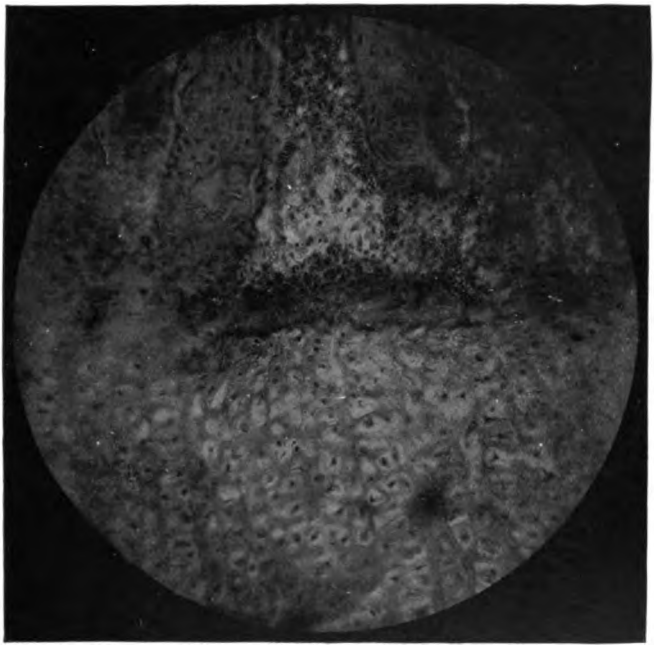
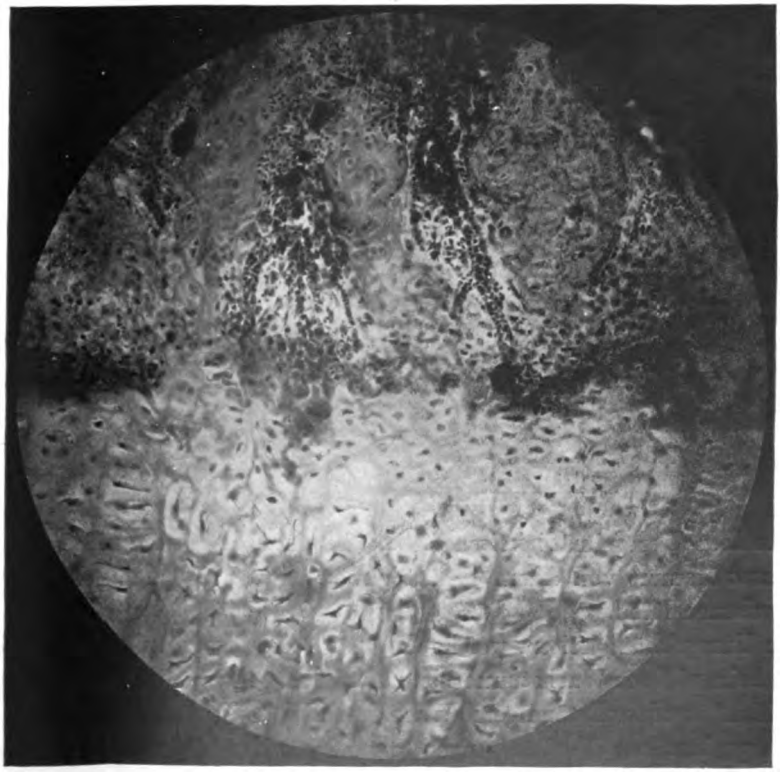


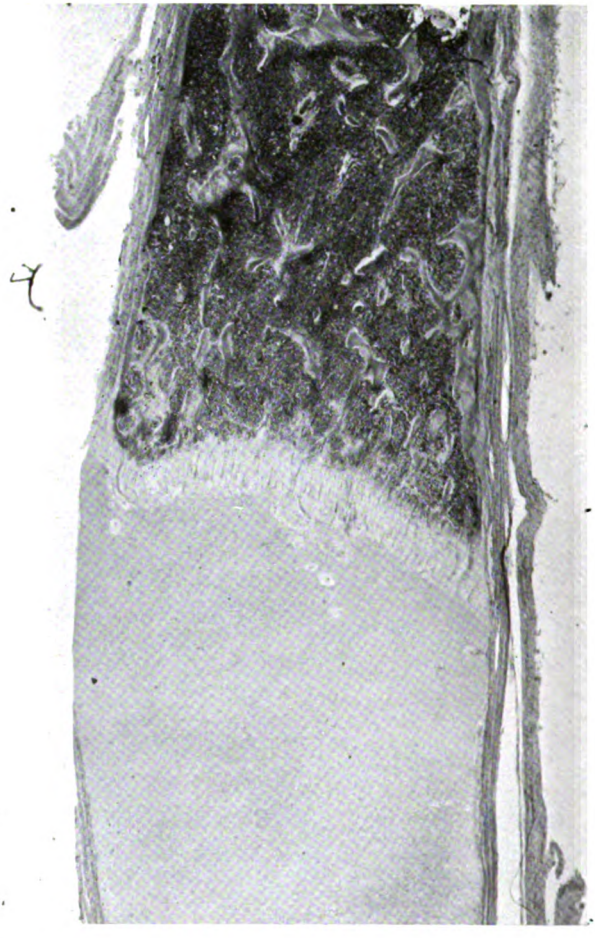
Abb. 24.



Digitized by Google

„Osteoklasten", ist eine wohlbekannte, für den Augenblick uns nicht weiter interessierende Tatsache. Diese queren Knochenleisten sind vielleicht dieselben, welche sich zuweilen in den langen Röhrenknochen der Erwachsenen nahe den Epiphysen vorfinden und Beweis sind für eine während des Knochenwachstums vorhanden gewesene schwere Wachstumsschwäche.

Abb. 25.



Dieselben Unregelmäßigkeiten stellen sich in Abb. 25, 26 und 27 dar. Das Präparat stammt von einem $4^1/_2$jährigen, an kavernöser Lungentuberkulose verstorbenen Kind.

Die Unregelmäßigkeiten, welche die Wachstumsknorpel bei der „Rachitis" sowie beim völligen Wachstumsstillstand und bei den Übergangsfällen zwischen „Rachitis" und vollständigem Wachstumsstillstand befallen, lassen somit keine qualitativen Veränderungen annehmen. Im Gegenteil: Alle Er-

Digitized by Google

Abb. 26.

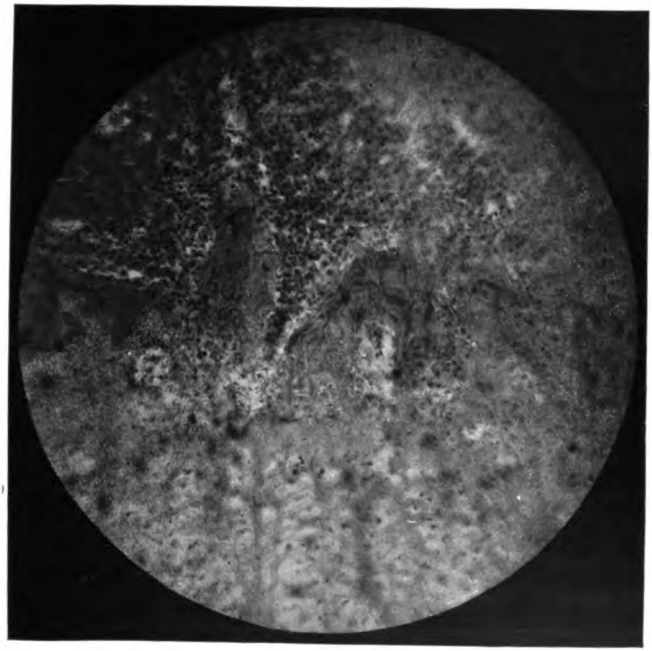
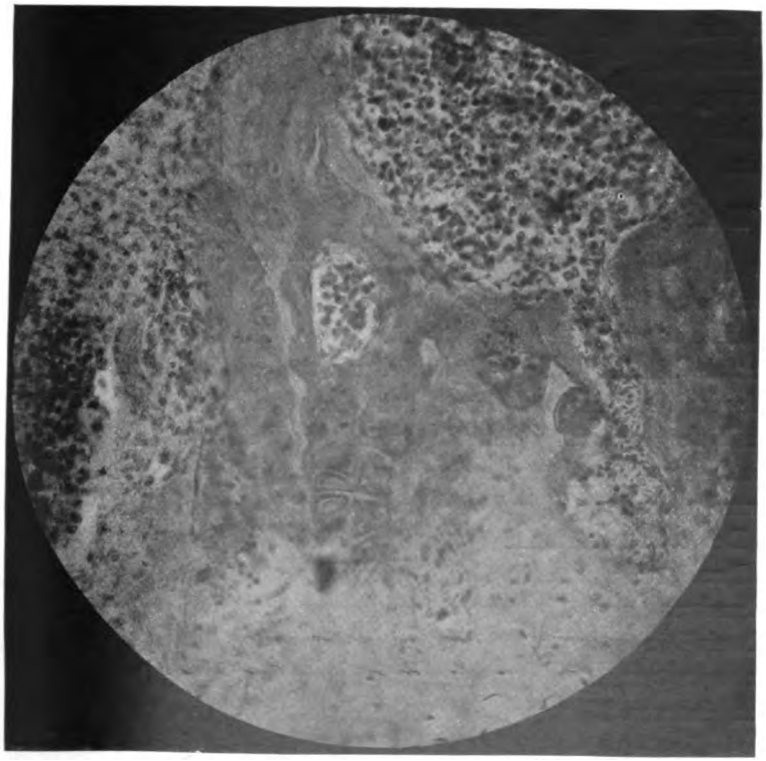


Abb. 27.



Digitized by Google

scheinungen, die wir bei den an beliebiger Krankheit gestorbenen Kindern an ihren Wachstumsknorpeln beobachten konnten, erklären sich daraus, daß bei der Wachstumsschwäche die drei Knochenwachstumsphasen: Zellteilung, -vergrößerung und -differenzierung sich in umgekehrter Reihenfolge verzögern, d. h. in einem Maße der von der Zellteilung nach der Vergrößerung bzw. der Differenzierung zunimmt und daß die Gefäßverlängerung fortschreitet, selbst nachdem die Differenzierung — d. h. die Umwandlung der Knorpel- in Knochenzellen — zum Stillstand gekommen ist. Während also die Knorpelzellen in den geschwächten Epiphysenfugen ihre Teilung fortsetzen und sich sogar in erhöhtem Maße vergrößern, währenddem sie auf die geheimnisvollen sie in Knochenzellen umformenden Kräfte zu lange warten, setzen die Gefäße ihr Wachstum fort, sogar nachdem das Differenzierungsvermögen verloren gegangen ist. Die Gefäße stoßen an die Knorpelzellen an, die weder Verschiebung noch Formveränderung zeigen. Sie rollen sich zusammen, indem sie in die Länge wachsen und Knäuel bilden, welche als eine Ursache der wohlbekannten Epiphysenunregelmäßigkeiten anzusehen sind. Übrigens müssen in den weniger schweren Fällen, wo die Differenzierung nur verzögert ist, ohne völlig zum Stillstand gekommen zu sein, ebenfalls Unregelmäßigkeiten entstehen, obgleich sich keine Gefäßknäuel bilden. Die Knorpelzellen vergrößern sich ja. Wofern nun eine Erweiterung der Gefäße mit der erfolgenden Verbreiterung der Knorpelzellsäulen nicht Schritt hält, geht die Adaptierung der Gefäße mit den Knorpelzellen ein.

Die Wachstumsschwäche gekennzeichnet durch Vermehrung der Reizbarkeit und der Ermüdbarkeit.

Im vorhergehenden haben wir gesehen, daß das von Wachstumsschwäche befallene Knochensystem sich gegenüber Druckkräften anders verhält als der normale Knochen. Der mittlere Grad von Wachstumsschwäche zeigte eine (relative oder absolute) Verzögerung des Wachstums in den Wachstumsknorpeln nahe dem Knie, d. h. in denjenigen Wachstumsscheiben des Körpers, welche am schnellsten wachsen, und zwar in der Hälfte, welche einem übernormalen funktionellen Druck ausgesetzt ist, nämlich in der lateralen Hälfte. Der schwere Grad zeigte selbst da eine Verzögerung, wo der funktionelle Druck unter der Norm blieb (wie in den Mittelhandknochen), während jeder Druckunterschied in den verschiedenen Teilen je eines Wachstumsknorpels sich in einer Verzögerung des Wachstums in der dem stärksten Druck ausgesetzten Partie äußerte. Die auf funktionellen Druck einsetzende Reaktion des von Wachstumsschwäche befallenen Knochens unterscheidet

Digitized by Google

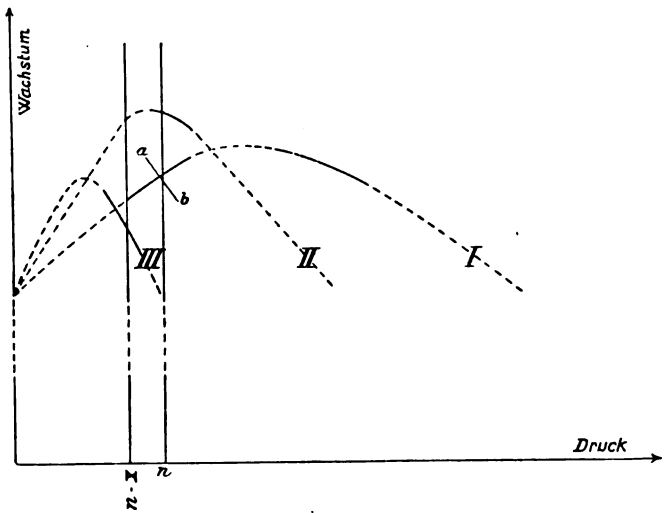
sich demnach von der normalen Reaktion. Um nun hierüber eine Übersicht zu bekommen, werden wir die Reaktionstypen des normalen und wachstumsschwachen Knochens gegenüber funktionellem Druck graphisch darstellen. Wir erhalten durch Auftragen des Druckes auf die Horizontale und des Wachstums auf die Vertikale folgende Kurven (von Abb. 28):

I. für das normale Skelett,

II. für das Skelett mit leichter Wachstumsschwäche (das Skelett mit übermäßigem Längenwachstum),

III. für das von schwerer Wachstumsschwäche befallene Skelett (das Skelett bleibt gegen die Norm zurück, stellt das sogenannte rachitische

Abb. 28.



Skelett dar). Die ausgezogenen Linien dieser Kurven stützen sich auf klinische Beobachtungen, die gestrichelten bilden die unumgänglich notwendige Ergänzung.

Der Punkt *n* entspricht dem normalen Druck. Die klinischen Tatsachen, auf welchen diese Kurven fußen, sind folgende:

Für das Normalskelett, d. h. für Kurve *I:*

a) Ein Patient mit doppelseitiger kongenitaler Hüftluxation bleibt gewöhnlich offensichtlich kleiner als seine Geschwister, wenn er unbehandelt geblieben ist. Es hat also eine funktionelle Druckverminderung eine Wachstumsverzögerung zur Folge. Dies ist in dem ausgezogenen Teil der Kurve angegeben, links von der auf *n* errichteten Vertikalen.

b) Bei normalen Kindern, die mit verkrümmten Beinen zu laufen begonnen haben, besteht eine wohlbekannte Neigung zum Ausgleich der Krümmung. Die Tatsache, daß die unteren Extremitäten bei den normalen Erwachsenen gerade sind, beweist dies zur Genüge. Ohne Zweifel steht die konkave Seite

Digitized by Google

dieser kleinen verkrümmten Extremitäten unter größerem Druck als die konvexe Seite: es hat also auf der einem übermäßigen Druck ausgesetzten Seite ein schnelleres Wachstum stattgefunden. Dies Vermögen des normalen Knochens, sein Wachstum an Stellen übermäßigen funktionellen Druckes zu beschleunigen, wollen wir Reservekraft des Wachstums nennen. Sie findet sich auf dem ausgezogenen Teil der Kurve *I* rechts vom Lot *n* dargestellt.

Wenn das Bein nach erfolgter Geradrichtung fortführte, sich auf derselben Seite mit größerer Wachstumsschnelligkeit zu entwickeln, würde aus dem anfangs bestehenden O-Bein ein X-Bein werden. Dann aber würde die laterale Seite einen größeren Druck erleiden und ihr Wachstum beschleunigen und vice versa. Die Reservewachstumskraft redressiert mithin nicht nur die Beinverkrümmungen, sondern sorgt auch für Geradehaltung während des normalen Wachstums.

c) Die Physiologie lehrt uns, daß Reizvermehrung nicht eine unbegrenzte Vermehrung der biologischen Reaktion nach sich zieht. Weit entfernt davon, mit dem funktionellen Druck parallel zu gehen, wie J. Wolff es aussprach, erreicht das Wachstum ein Maximum, nachdem der Druck in einem bestimmten Maße die Grenze überschritten hat. Danach kommt das Längenwachstum in eine andere Phase. Es kehrt sich sogar um, wenn noch eine weitere Reizvermehrung stattfindet. Und wofern man den Druck der Schuhe der Chinesinnen mit dem funktionellen Druck vergleichen darf, ist die Kleinheit dieser gedrückten Fußknochen ein Beispiel für den Vorgang, welcher in Kurve *I* durch die absteigende Linie ausgedrückt ist.

Für das Skelett, das von leichter Wachstumsschwäche befallen ist, d. h. für Kurve *II:*

Es ist allgemein bekannt, daß junge Menschen, die übermäßiges Längenwachstum zeigen, „aus den Kräften wachsen", starke Neigung zur Bildung von Genua valga aufweisen. Plattfüße, die sie, wie wir gesehen haben, regelmäßig besitzen, führen zwar nicht immer zur Bildung von Genua valga, obwohl durch sie ein vermehrter Druck auf die Kniepiphysen ausgeübt wird. Aber sobald diese Unglücklichen einen Beruf haben, der sie zwingt, lange aufrecht zu stehen, und sobald sie noch dazu schwere Gegenstände tragen müssen, ist das Genu valgum unausbleibliche Folge. Dieser Vorgang ist auf dem ausgezogenen Teil der Kurve *II* rechts vom in *n* errichteten Lot dargestellt. Und diese ausgezogene Linie schneidet das in *n* errichtete Lot höher als die Kurve *I*, um anzudeuten, daß auf normalen Druck (das Körpergewicht der „aus den Kräften Gewachsenen" ist durchweg nicht übernormal) doch stärkeres Wachstum folgen kann.

Für das Knochensystem mit schwerer Wachstumsschwäche, d. h. für Kurve *III:*

Bei schwerer Wachstumsschwäche ist die Muskulatur sehr schlaff und das

Digitized by Google

Kind steht und geht zu spät und zu wenig. Es bleibt also in diesem Fall der funktionelle Druck unternormal; diesem Zustand entspricht die Gleichung $n - x$. Die Röntgenbefunde der rachitischen Mittelhandknochen haben uns gelehrt, daß dieser Druck $n - x$, obwohl unterhalb der Norm, doch das Wachstum verzögert. Dies ist in Abb. 28 dadurch dargestellt, daß Kurve *III* das in $n - x$ errichtete Lot an einem niedriger gelegenen Punkte schneidet als Kurve *I* das Lot in n.

Außerdem haben wir in den vorhergehenden Kapiteln gesehen, daß jeder Druckunterschied auf verschiedene Teile desselben Wachstumsknorpels (und sogar in den Diaphysen) einen Wachstumsunterschied zur Folge hat. Dies ist dargestellt in Kurve *III* durch rasches Abfallen der ausgezogenen Partie der Kurve *III*.

Obwohl wir keine klinischen Tatsachen dafür beigebracht haben, daß Linie *II* und *III* ebenso einen aufsteigenden wie einen absteigenden Teil haben, steht dies doch außer Zweifel. Es ist klar, daß die ausgezogenen Partien der drei Kurven sich wesentlich nur auf dieselbe Weise ergänzen können.

Wir müssen bemerken, daß diese Kurven nur im Groben den wirklichen Vorgängen entsprechen, also den Tatbestand nicht mit mathematischer Genauigkeit wiedergeben. Wir betrachten sie mehr als eine vorläufige Übersicht über die Reaktionen des normalen und des geschwächten Knochenwachstums dem funktionellen Druck gegenüber. Wenn dies richtig ist, werden wir aus denselben folgern können, daß bei der Wachstumsschwäche die Kurven einen steileren Aufstieg und Abfall aufweisen als im Normalzustand. Die Reizbarkeit des Skelettes ist gesteigert. Überdies senkt sich die Kurve schon auf geringeren Druck als im normalen Zustand. Die Ermüdbarkeit des Skelettes ist erhöht. Die Kurve senkt sich eher je nach dem Grade der Wachstumsschwäche. Außerdem läßt sich aus Abb. 28 ersehen, daß bei den Fällen von Wachstumsschwäche, welche sich in der Praxis am häufigsten zeigen — d. h. in den leichten Fällen, wo der funktionelle Druck um den normalen schwankt — die vermehrte Reizbarkeit in den Vordergrund der Erscheinungen tritt (das Wachstum geht über die Norm hinaus), während bei den schweren Graden der Wachstumsschwäche die Ermüdbarkeit den Charakter der klinischen Erscheinungen bestimmt. (Das Wachstum bleibt unternormal.)

Selbstverständlich finden sich zwischen diesen drei Kurven alle nur möglichen Übergänge. Die Linie *a b* z. B. entspricht einer Kurve zwischen *II* und *III*, einem Zustand zwischen der leichten und der schweren Wachstumsschwäche. Sie bringt zum Ausdruck den besonderen Fall, welchen die sogenannte „Drucktheorie" von Hueter-Volkmann ins Auge faßt, nämlich daß das Wachstum vermindert ist, wo der Druck die Norm übersteigt, dagegen begünstigt wird, wo der Druck verringert ist. — Die Hueter-Volk-

Digitized by Google

m a n n sche „Theorie" gilt somit bei weitem nicht für alle Fälle von Skelettwachstum, sie gilt nur für wenige ganz besondere Fälle. Und wenn die Ausdrücke „vermindert" und „begünstigt" sich auf das normale Wachstum beziehen, so stellt die Linie *a b* den einzigen Fall dar, für welchen die H u e t e r-V o l k m a n n sche „Drucktheorie" Geltung hat.

Die Kurven der Abb. 28 sind nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung. Sie zeigen, daß beim Genu valgum jede Verminderung des funktionellen Druckes auf die lateralen Partien der Wachstumsknorpel die Möglichkeit der Heilung vermehrt. Wenn beispielsweise bei einem nach Kurve *II* wachsenden Individuum ein Genu valgum sich entwickelt unter einem auf die mediale Seite wirkenden Druck n und einem auf die laterale Seite wirkenden Druck $n + x$, so wird Heilung eintreten, wenn die Verminderung des Druckes bis auf $n - x$ und n gelingt. Daraus geht die allgemeine Regel hervor, daß beim Genu valgum Übermüdung genau so zu vermeiden ist wie übermäßige Fetternährung.

Wir haben im vorigen Kapitel gesehen, daß die 3. Wachstumsphase, nämlich die der Differenzierung, sich eher verzögert oder zum Stillstand kommt als die beiden ersten, die Zellteilung und die Zellvergrößerung. Die Differenzierung benimmt sich demnach wie ein Prozeß rascheren Wachstums als die beiden ersten Phasen. Mit anderen Worten: die Wachstumsschwäche befällt sie intensiver als die beiden ersten Phasen, wie wenn die Differenzierung normaliter ein Prozeß schnelleren Wachstums wäre. Wenn man die für verschiedene Fälle von Wachstumsschwäche konstruierten Kurven auf die verschiedenen Wachstumsphasen beziehen darf, so kann man sich vorstellen, daß sich in bestimmten Fällen von Wachstumsschwäche die Differenzierung entsprechend Kurve *III* verhält, während die Zellvergrößerung der Kurve *II* entspricht. Für bestimmte Fälle scheint also die Annahme berechtigt, daß die Verbreiterung des Wachstumsknorpels nicht nur aus der Verminderung der Differenzierung, sondern auch aus einer Beschleunigung der Zellteilung und Zellvergrößerung hervorgehen kann. Es ist klar, daß dies eher der Fall ist in den mittleren, fast leichten Graden von Wachstumsschwäche als bei den schwersten Graden. Und die gleichen Erwägungen gelten für die Zellteilung in bezug auf die Zellvergrößerung, so daß erstere sich in bestimmten Fällen mehr nach Kurve *III*, die Zellteilung nach Kurve *II* verhält.

Wir sind uns dessen bewußt, daß wir im obigen alle kolloidchemischen und innersekretorischen Prozesse, die in den Abweichungen des normalen Wachstums eine Rolle spielen können, außer Betracht gelassen haben. Wofern aber Veränderungen in denselben als Schädigungen betrachtet werden können, können auch sie eine Schwächung des Wachstumsvermögens zur Folge haben, wie in den Kurven der Abb. 28 angegeben.

Digitized by Google

Zusammenfassung der Erscheinungen der Wachstumsschwäche.

I. Das übermäßige Längenwachstum der Adoleszenten, das X-Beinkind, die „Rachitis", die Athrepsie und die Pädatrophie, stellen fünf zunehmende Grade von Wachstumsschwäche dar.

II. Dies geht aus dem Wachstumsvergleich der verschiedenen Kinder derselben Eltern hervor in bezug auf die schädlichen Einflüsse, denen sie ausgesetzt sind, und zwar in einer großen Zahl von Familien.

III. Die Wachstumsschwäche wird durch jede Schädlichkeit hervorgerufen, die entweder auf die elterlichen Keimzellen oder auf das Kind vor oder nach der Geburt einwirken.

IV. Der Grad der Wachstumsschwäche ist proportional der Stärke der einwirkenden Schädlichkeit.

V. Der Grad der Wachstumsschwäche ist proportional der Schnelligkeit des Wachstums (unser Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen):

a) am Individuum dergestalt, daß die schweren Fälle von Wachstumsschwäche den ersten Lebensjahren angehören;

b) an den einzelnen Teilen, so daß zuerst die Muskulatur geschwächt wird, dann das Knochensystem und in diesem zuerst die Wachstumsknorpel.

VI. Die Wachstumsschwäche ist durch erhöhte Reizbarkeit und erhöhte Ermüdbarkeit gekennzeichnet.

VII. In dem leichten Grade der Wachstumsschwäche bestimmt die gesteigerte Reizbarkeit den klinischen Charakter und zwar so, daß das Individuum übernormal in die Länge wächst.

VIII. In dem schweren Grade (der „Rachitis") herrscht die verstärkte Ermüdbarkeit vor: die Körperlänge bleibt unter der Norm. Zur selben Zeit verursacht die gegenüber Druck gesteigerte Reizbarkeit Deformitäten, indem die wachsenden Skeletteile auf jede Druckdifferenz mit Wachstumsdifferenz antworten.

IX. Die Verzögerung des Skelettwachstums bei schwerer Wachstumsschwäche ist begleitet von einer stärkeren Verzögerung der Differenzierung. Dies heißt, daß die Skelettdifferenzierung sich bei der Wachstumsschwäche verhält wie ein schnellerer Wachstumsvorgang als Zellteilung und die Zellvergrößerung.

X. Bei der Entwicklung der schwersten Formen der Wachstumsschwäche (Athrepsie bzw. Pädatrophie) scheinen die drei Skelettwachstumsphasen: Zellteilung, Zellwachstum und Zelldifferenzierung in umgekehrter Reihenfolge betroffen zu werden. Auf jeden Fall zeigt sich die 3. Phase früher und stärker als die 2. und diese früher und stärker als die 1. betroffen.

Betrachtungen über die Wachstumsschwäche anderer Organe.

Die Symptome der eben beschriebenen Wachstumsschwäche sind im Bewegungsapparat lokalisiert, es sind die Erscheinungen, mit denen sich haupt-

Digitized by Google

sächlich die Orthopädie befaßt. Wir könnten es demnach bei ihrer Behandlung bewenden lassen. Es scheint uns aber von Nutzen, auch auf die Bedeutung für die innere Medizin hinzuweisen. An erster Stelle wird die innere Medizin die Prophylaxe dieser Zustände zu betreiben haben. Dann wird sie festzustellen haben, in welchem Maße die übrigen Organe (abgesehen vom Bewegungsapparat) von der Wachstumsschwäche betroffen werden. Sie wird ihre Empfänglichkeit für Krankheiten und Reaktionen bei der Wachstumsschwäche studieren müssen. Wir haben Gründe, zu glauben, daß jedes Individuum mit Wachstumsschwäche des Bewegungsapparates auch Veränderungen an anderen Organen aufweist, so daß die obigen Symptome der Wachstumsschwäche nicht nur als Basis für die Unterscheidung der physischen Kraft dienen können, sondern auch im allgemeinen als Maßstab für die Empfindlichkeit der verschiedenen Organe sowie für die Stärke ihrer Reaktionen den Schädlichkeiten gegenüber. Und obwohl wir keine Gelegenheit zum eingehenden Studium der Abänderungen an inneren Organen bei Wachstumsschwäche gehabt haben, sei es doch gestattet, einige Betrachtungen darzulegen, die denen eine Anregung sein mögen, welche sich der angegebenen Arbeit unterziehen wollen.

Tabelle I.

Angabe des prozentualen Anteils der hauptsächlichen Körperorgane im Körpergewicht.

	Neugeborener	Erwachsener
Muskeln	25,05%	43,40%
Skelett	13,7%	17,48%
Haut und Fett (subkutan)	19,73%	17,77%
Gehirn	12,29%	2,16%
Leber	4,57%	2,75%
Magen und Darm	2,1%	2,06%
Lungen	1,75%	1,50%
Herz	0,76%	0,46%
Nieren	0,75%	0,46%
Milz	0,34%	0,25%
Thymus	0,26%	0,04%
Augen	0,24%	0,02%
Nebennieren	0,23%	0,01%
Speicheldrüsen	0,21%	0,12%
Rückenmark (ohne Häute)	0,18%	0,06%
Thyreoidea	0,16%	0,05%
Pankreas	0,11%	0,15%
Ovarien	0,026%	0,012%
	81,93%	88,43%

Die Haut und die Schleimhaut.

Aus Tafel I, die Vierodt[1]) entlehnt ist (wo die Organe nach Gewicht eingeordnet sind), ergibt sich, daß nach den Muskeln und Knochen die

[1]) Vierordt, Daten und Tabellen, 1906, S. 44.

Digitized by Google

Haut und das subkutane Fettgewebe am meisten zum Körpergewicht beitragen.

Es ist keine Trennung zwischen diesen beiden Organen gemacht. Wir wissen auch nicht, welchen Anteil das Epithel der äußeren und inneren Oberfläche des Körpers — der Haut, des Darmtraktus, der Bronchien und der Lungen — am Körpergewicht hat. Aber sicher ist, daß bei Kindern mit Wachstumsschwäche das Fettgewebe ebenso wie das Epithel Zeichen von Veränderung aufweist. Die Kinder mit Wachstumsschwäche zeichnen sich im allgemeinen durch ihre Magerkeit aus, und wenn die Schädlichkeiten vor der Geburt wirkten, werden die Kinder schon mager geboren.

In bezug auf das Epithel sei bemerkt, daß die X-Beinkinder ebenso wie die „Rachitiker" eine Prädisposition zur Entzündung der Epidermis (Ekzem), des Darmepithels (Magen-Darmkatarrh), der Bronchien (Bronchitis) und der Lungen (Pneumonien) haben. Fetternährung wird nicht vertragen und führt zu Urtikaria. Dieser Zustand wird heutzutage nach Vorschlag Czernys als „exsudative Diathese" bezeichnet. Wir wollen jetzt nicht diskutieren, ob diese „Diathese" als (Wachstums-) Schwäche des Epithels, d. h. als eine rein quantitative, oder als wahre Diathese, d. h. als eine qualitative Veränderung des Normalzustandes oder aber als eine Mischung dieser beiden angesehen werden soll. Zur Klärung dieses Problems wird es notwendig sein, die von dieser „Diathese" betroffenen Kinder hinsichtlich der schädlichen Einflüsse, denen sie ausgesetzt sind, mit ihren Geschwistern zu vergleichen. Wenn die erwähnten Symptome hinsichtlich ihrer Stärke gewisse Parallelität mit der Wachstumsschwäche zeigen und deren Regeln folgen, muß eine Beziehung zu derselben angenommen werden. Da man indessen keine Vergleiche angestellt hat und den quantitativen Charakter in der sogenannten „exsudativen Diathese" nicht ausschließen konnte, fehlt den Autoren die Berechtigung, sie wie eine Diathese anzusehen, d. h. wie eine qualitative Veränderung der normalen Haut- und Schleimhauteigenschaften.

Das Nervensystem.

Nach der Haut und dem subkutanen Fettgewebe bildet das Gehirn des Neugeborenen den Hauptanteil am Körpergewicht. Erst später verlangsamt sich das Wachstum des Gehirnes. Der gute Intellekt der Erwachsenen mit schwerer Wachstumsschwäche -- z. B. die Klugheit der Buckligen — führt uns zu der Erwägung, daß das Gehirn bei der Wachstumsschwäche dem Gesetz der Verletzbarkeit schnellwachsender Zellen nicht im selben Maße wie Muskeln und Knochen unterworfen ist. -- Es ist also möglich, daß neben den festgestellten Gesetzen noch andere tätig sind, welche die Wachstumsverzögerung der Organe aufzuhalten vermögen, wenn schädliche Einflüsse beim wachsenden Körper einsetzen. Man sagt, daß bei ausgehungerten Tieren die Nervenzellen (und die Geschlechtsdrüsen) sich länger als andere Organe

Digitized by Google

erhalten[1]). In Anlehnung daran kann man sich vorstellen, daß der menschliche Organismus eine ähnliche Tendenz zeigt, die wichtigsten Organe zu schützen sowohl für die Fälle, wo seine Existenz gefährdet wird, wie bei den Zuständen, wo sein Wachstum zum Stillstand gekommen ist. Es werden exakte Untersuchungen notwendig sein, um zu bestimmen, inwieweit das Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen, und eine etwaige Neigung zum Schutz der für das Leben des Individuums und seiner Gattung notwendigen Organe (des Regulations- und des Generationsapparates) die Auswirkung einer Schädlichkeit auf das wachsende Gehirn beeinflussen. Es ist indessen zweifellos, daß Wachstum und Gehirnentwicklung ohne schädigende Einflüsse besser vonstatten gehen als mit denselben. Und ganz sicher ändert die Wachstumsschwäche die Gehirnreaktionen: Die Reizbarkeit der Buckligen ist sprichwörtlich. Mit anderen Worten: die Nerven bei Patienten mit schwerer Wachstumsschwäche reagieren nach einer Kurve, die einen steileren Anstieg und Abfall hat als in der Norm (siehe Abb. 28). Und wir neigen zu der Annahme, daß dasselbe, wenn auch in geringerem Maße, bei Personen mit leichter Wachstumsschwäche sowohl für das Zerebrospinal- wie das sympathische Nervensystem gilt. Wir sind überzeugt, daß das Nervensystem bei diesen Leuten eine stärkere Disposition als gewöhnlich zur Vagotonie beim Manne, zur Sympathikotonie bei der Frau hat — ein Sexualunterschied, auf den unser alter Lehrer Prof. Nolen die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Bei den schwerer ausgeprägten Formen trifft man den Typus asthenicus, bei dem die Ermüdbarkeit in den Vordergrund tritt. Es ist wahrscheinlich, daß in allen diesen Fällen nicht nur das Epithel und die serösen Häute, sondern auch die Gelenke (Arthritismus) und inneren Organe (Steinkrankheit) stärker und rascher auf Noxen ansprechen als im Normalzustand. Wie dem aber sei, in den Fällen von Vagotonie, Sympathikotonie, Asthenie, Arthritismus, Lithämie und anderen von den Klinikern aufgestellten Zuständen, wird man auf das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Symptomen der Wachstumsschwäche zu achten haben. Und es wird nötig sein, diese Individuen mit ihren Geschwistern zu vergleichen, indem man die erlittenen schädlichen Einflüsse in Betracht zieht, um zu bestimmen, inwieweit diese an der Entwicklung der Symptome beteiligt sind.

Die Sexualdrüsen.

Betreffs der Sexualdrüsen ist festzustellen, daß die weiblichen Drüsen nur einen kleinen Teil des Körpergewichtes ausmachen. Sie nehmen die letzte Stelle auf Tafel I ein. Ihr geringes Gewicht läßt also annehmen, daß sie erst sehr spät, d. h. nur in den schwersten Fällen der Wachstumsschwäche anheimfallen, selbst ohne Mithilfe eines etwaigen Schutzes lebenswichtiger Organe. Selbstverständlich gilt diese Annahme nicht für das reifende Ei der adoles-

[1]) H. Driesch, Gifford-Vorlesungen 1909. Bd. 2, S. 203.

Digitized by Google

zenten und der erwachsenen Frau, das, obwohl klein, doch in starkem Ausmaße wächst. Anderseits macht beim Mann die in den Samenzellen vorgehende aktive Teilung diese außerordentlich leichtverletzlich, wie die Einwirkung der Röntgenstrahlen es bewiesen hat. Aus diesem Grunde scheint uns eine Vergiftung des Vaters, z. B. durch Tabak, vor der Begattung nicht ohne Einfluß für die normale Entwicklung des Kindes zu sein. In der Tat hat uns in den nördlichen Ländern die große Zahl von Leuten mit übermäßigem Längenwachstum, Rundrücken, Plattfüßen, Akrozyanose und Hyperhydrose — d. h. mit den Zeichen leichter Wachstumsschwäche — zur Hypothese gedrängt, daß der Tabak des Vaters eine der Ursachen hierfür sein könnte. Und der Vergleich von Kindern, die während einer Periode der Tabakvergiftung gezeugt waren, mit anderen, durch dieselben Eltern erzeugt, während einer Periode von Tabakabstinenz, wird unsere Hypothese bestätigen oder hinfällig machen können.

Das Schutzgewebe (Adenoide).

Wir müssen die Aufmerksamkeit auf eine letzte Erscheinung lenken, die bei Kindern mit mittlerer und schwerer Wachstumsschwäche in den von uns beobachteten Familien besteht: sie haben die ausgesprochene Neigung, den Mund offen zu halten. Das Schutzgewebe (Adenoide) dieser Kinder zeigt Zeichen der Hypertrophie, in den Tonsillen wie den Achsel- und Inguinaldrüsen. Dieser Zustand wird unter dem Namen Lymphatismus oder dem wenig schönen Namen der „Skrofulose" zusammengefaßt.

Wir wollen hier nicht erörtern, inwieweit diese Hypertrophie des adenoiden Gewebes als Zeichen von Wachstumsschwäche oder als qualitative Veränderung, d. h. als eine spezifische Diathese betrachtet werden muß. Wir begnügen uns mit der Bemerkung, daß diese Hypertrophie eine Parallelität mit den Symptomen der Wachstumsschwäche zeigt und daß die Beziehung zu ihr nicht geleugnet werden kann. Vielleicht kann sie als eine günstige Reaktion des geschwächten Organismus angesehen werden, ähnlich wie beim ausgehungerten Tier der Schutz der Nervenzellen.

Wie es aber um diese Überlegungen stehen mag, sicher ist, daß die von unseren Klinikern gebrauchten Ausdrücke wie Rachitis, exsudative Diathese, Arthritismus, Lithämie kein anderes Verdienst haben, als einige Symptome zusammenzufassen. Sie sagen ja nichts über ihren Ursprung oder über ihre Beziehung zum Normalzustand. Dasselbe gilt vom Lymphatismus (hypertrophische und atrophische Form), vom Status thymico-lymphaticus, vom Status thymicus, von der hypoplastischen Konstitution, dem Infantilismus, der Chlorose, der Disposition zu Krankheiten, den Krasien und Dyskrasien. Es gibt manche Zustände, z. B. die Chlorose sowie die Littlesche Krankheit, deren Natur man nie ohne Anwendung des

Digitized by Google

Gesetzes der Verletzbarkeit schnellwachsender Zellen verstehen kann. Und wenn man bestrebt ist, die Natur und die Ursache dieser Zustände zu bestimmen, wird man sich nicht mehr des Vergleiches der von denselben betroffenen Individuen mit ihren Geschwistern entziehen können, indem man die Schädlichkeiten, denen sie ausgesetzt gewesen sind, in Betracht zieht. In diesem Sinne glauben wir die schwache Konstitution, die sich durch eine Schwächung des Wachstumsvermögens im Muskel- und Knochensystem auszeichnet, in dem Obigen dargestellt zu haben.

Es werden noch weitere Untersuchungen angestellt werden müssen, um die Schwächesymptome anderer Organe (Haut, Schleimhäute, Schutzgewebe, Nervengewebe) aufzudecken, von denen die verschiedenen Grade von Wachstumsschwäche in der Regel begleitet sind.

II. Teil.

Angeborener Zwergwuchs.

Einleitung zum II. Teil.

Die Erscheinungen des angeborenen Zwergwuchses, die Gegenstand des zweiten Teiles dieser Abhandlung sind, stellen einen besonderen Fall der im ersten Teil behandelten Wachstumsschwäche dar. In dem ersten Teil sind alle schädlichen Einflüsse in Betracht gezogen, in diesem Teil werden wir uns nur mit einer einzigen Schädlichkeit befassen und zwar mit der Kompression der embryonalen bzw. fötalen Weichteile, durch welche Blutleere hervorgerufen wird. Die im ersten Teil erforschten Einflüsse machen sich am ganzen Körper geltend; bei dem, den wir in diesem Teil betrachten werden, handelt es sich manchmal nur um örtliche Folgen (siehe im Nachtrag letzten Absatz). Der erste Teil beschrieb den durch übermäßiges Längenwachstum charakterisierten leichten Grad von Wachstumsschwäche wie auch den schweren Grad. Im vorliegenden zweiten Teil wird dieser leichte Grad von Wachstumsschwäche nicht erwähnt oder nur unter so verschiedener Form, daß man ihn kaum mit dem leichten Grad des ersten Teiles identifizieren dürfte. Im folgenden wird mithin nur der schwere Grad von Wachstumsschwäche behandelt werden, der sich durch Zwergwuchs oder das Absterben bestimmter Körperpartien äußert. Die beiden Grundsätze, deren Darstellung sich diese Abhandlung zur Aufgabe macht, werden sich folgendermaßen formulieren lassen:

1. Kompression fötaler Weichteile vermindert die Blutzirkulation oder hebt sie völlig auf.

2. Diese Verminderung oder dieser Stillstand der Blutzirkulation erregt Zwergwuchs oder den Tod der befallenen Teile.

Digitized by Google

3. Der Zwergwuchs befällt zuerst und am heftigsten die am schnellsten wachsenden Teile (Gesetz der Verletzbarkeit schnellwachsender Zellen).

Zum besseren Verständnis der Anwendung dieses Prinzipes muß man beachten, daß die fötale Wachstumsschnelligkeit sich von der Zeit der Befruchtung an immer mehr vermindert. Die Länge des Fötus, die am Ende des 1. Monates 1 cm beträgt, erreicht am Ende der nächsten Monate die Größen 4, 9, 16, 25, 30, 35, 40 und 45 cm bis zu 50 cm bei der Geburt. Die Länge ist also vom 2. Monat an gegenüber dem vorhergehenden Monat um das 4-, $2^1/_4$-, $1^7/_9$-, $1^9/_{16}$-, $1^1/_5$-, $1^1/_6$-, $1^1/_7$-, $1^1/_8$- und $1^1/_9$fache gewachsen. Diese Zahlenreihe zeigt eine dauernde Verminderung der Wachstumsschnelligkeit, d. h. der Zellteilung, und infolgedessen eine Verminderung der Verletzbarkeit. Außerdem variiert während des Fötallebens wie nach der Geburt die Schnelligkeit der Entwicklung der verschiedenen Organe. Ihre Größenverhältnisse ändern sich dauernd. Ein Organ fängt manchmal plötzlich an, sich rasch zu entwickeln, so daß es vorhergehende Größenverhältnisse überschreitet; dann überträgt sich das Vorwiegen der Wachstumskraft plötzlich auf ein anderes Organ. Der Kopf z. B., der am Ende der 2. Woche noch nicht existiert, wächst plötzlich so rasch, daß er bereits in der 3. Woche die Hälfte der Körperlänge erreicht. Diese Periode ist also eine solche der größeren Verletzbarkeit für den Kopf als für den übrigen Körper. Gleichwie die Wachstumsschnelligkeit des Föten im Ganzen, ihn in den ersten beiden Wochen leichter verletzlich macht als später, so drückt demnach die Wachstumsbeschleunigung des Kopfes im Laufe der 3. Woche diesem in dieser Periode eine größere Verletzlichkeit auf als dem übrigen Körper.

Weil im nachfolgenden die Zwergerscheinungen des Embryos einem ausgeübten Druck zugeschrieben werden, so wird nur von denjenigen angeborenen Zwergerscheinungen die Rede sein, die mit Mißbildungen mechanischen Ursrpunges einhergehen. Wir kennen eine ganze Reihe von charakteristischen Mißbildungen dieser Art, die durch Zwergerscheinungen oder sogar durch Aplasie von Organen charakterisiert sind und regelmäßig mit Deformationen mechanischen Ursprunges einhergehen. Wir wollen sie „zusammengesetzte Mißbildungen" nennen.

Man hat bisher die mechanischen Deformationen der „zusammengesetzten Mißbildungen" wenig studiert; sie sind gegenüber den viel auffallenderen Symptomen des Zwergwuchses oder des Fehlens bestimmter Teile kaum oder nicht bemerkt und nicht gewürdigt worden. Sie sind indessen von großer Bedeutung, liefern sie doch sichere Anzeichen über die Ursache und die Zeit der Entstehung der „zusammengesetzten (kongenitalen) Mißbildungen". Manche lassen besonders per exclusionem darauf schließen, daß für die Druckwirkung die Engigkeit des Amnions anzuschuldigen ist. Man wird dabei zwei wichtige Tatsachen feststellen können:

1. Die Wachstumshemmung, die eine Deformität mechanischen Ursprungs

Digitized by Google

begleitet, betrifft die Organe, die im Augenblick des Erscheinens der mechanischen Deformation das schnellste Wachstum aufwiesen.

2. Die kongenitalen „zusammengesetzten Mißbildungen" lassen sich in chronologischer Reihenfolge einordnen.

Die nachfolgenden angeborenen Mißbildungen mögen dies des näheren erläutern.

Die von uns schon anderorts beschriebenen Mißbildungen wollen wir nur kurz behandeln und betreffs deren Einzelheiten auf die S. 213 zitierte Monographie[1]) verweisen. Ausführlicher soll die „Dysostosis cleidocranialis" und die „Osteogenesis imperfecta" oder „Dysplasia periostalis" erörtert werden.

Anenzephalie.

Diese Mißbildung ist durch Entwicklungshemmung von Gehirn und Schädel gekennzeichnet. Sie ist regelmäßig mit einer hohen Dorsalkyphose vergesellschaftet: zu dem Entwicklungsstillstand des Gehirns und seiner Hüllen

Abb. 29.

Anenzephalie (mit Eventration).

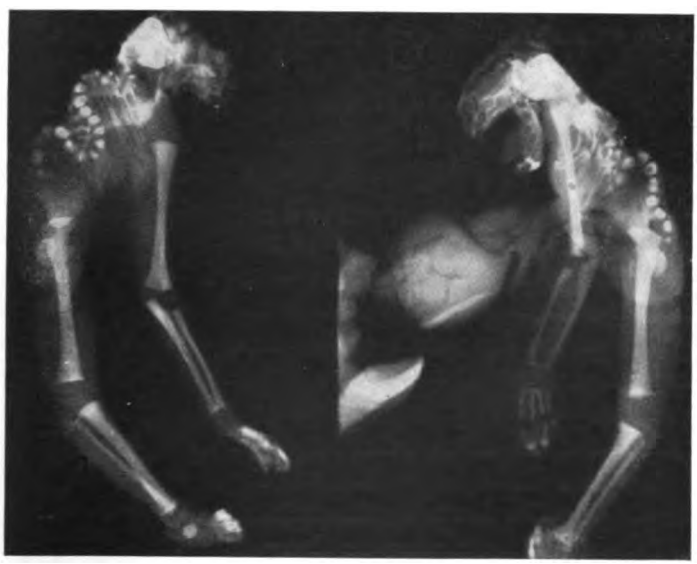
gesellt sich somit eine „Runzelung" der Körperachse (Abb. 29 und 30). Diese Runzelung muß sich um die Zeit vollzogen haben, wo die Achse des Embryos noch weich, biegsam, bindegewebig oder skleroblastematös war, d. h. vor der 5. Woche. Um die 3. Woche fängt, wie bekannt, die Einrollung des Embryos

[1]) Das Wesen und das Werden der Achondroplasie l. c.

Digitized by Google

an. Wenn sie vollzogen ist, kann ein Druck durch das Amnion nur eine Verstärkung der Krümmung der Embryonalachse nach hinten zur Folge haben. Der Druck, der die Runzelung der Körperachse des Embryos bei der Anenzephalie bestimmt, muß also vor Beginn der 3. Woche, d. h. im Augenblick, wo das Amnion nur mit der Hinterfläche des Embryos in Kontakt ist, in Erscheinung treten. Da das Längenwachstum des Embryos sein Breitenwachstum übertrifft, finden sich Kopf und Schwanz in einer Art Kapuze gefangen, wenn das Wachstum des Amnions nicht gleichen Schritt mit dem des Embryos hält. Es erfolgen in der häutigen Körperachse Runzelungen,

Abb. 30.



Anenzephalie (der Fall von Abb. 29) in der Medianebene getrennt. Man beachte die Runzelung der Fruchtachse. Interessant sind auch die konfluierten Rippen und die scheinbar zu lange Extremitäten.

wie man sie immer bei den Anenzephalen trifft. Diese Deformität mechanischen Ursprunges, wie man sie bei den Anenzephalen beobachtet, kann sich mithin nur während der 2. Woche oder zu Beginn der 3. Woche des Fötallebens entwickeln.

Während der 2. Woche besteht noch kein Kopf beim Embryo. Seine Entwicklung fängt etwa mit der 3. Woche an und am Ende derselben erreicht seine Länge etwa die Hälfte der Körperlänge. Die Schnelligkeit des Wachstums des Kopfes macht diesen zu jener Zeit viel verletzbarer als das kaudale Körperende. Der Kopf verfällt demnach dem Zwergwuchs oder dem Tode, während das kaudale Körperende, das denselben Druck auszuhalten hat, seine Entwicklung fortsetzt.

Bei der Anenzephalie können sich somit die Erscheinungen des Entwick-

Digitized by Google

lungsstillstandes und die mechanischen Mißbildungen nur zu Beginn der 3. Woche des Fötallebens entwickeln. Der in der Entwicklung begriffene Kopf, der durch ein zu kleines Amnion zusammengedrückt wird, verfällt teilweise der Blutleere. Es folgt wegen der verhältnismäßig großen Schnelligkeit seines Wachstums der lokale Tod desselben eher wie in den übrigen, weniger schnell wachsenden Teilen. Dasselbe gilt mutatis mutandis für die Rachischisis, wenn das zu kleine Amnion die Medullarfalten im Augenblick ihres Auftretens am embryonalen Rücken komprimiert und dadurch für einige Zeit das Blut daraus vertreibt.

Achondroplasie[1]) (Parrot), Chondrodystrophie (Kaufmann).

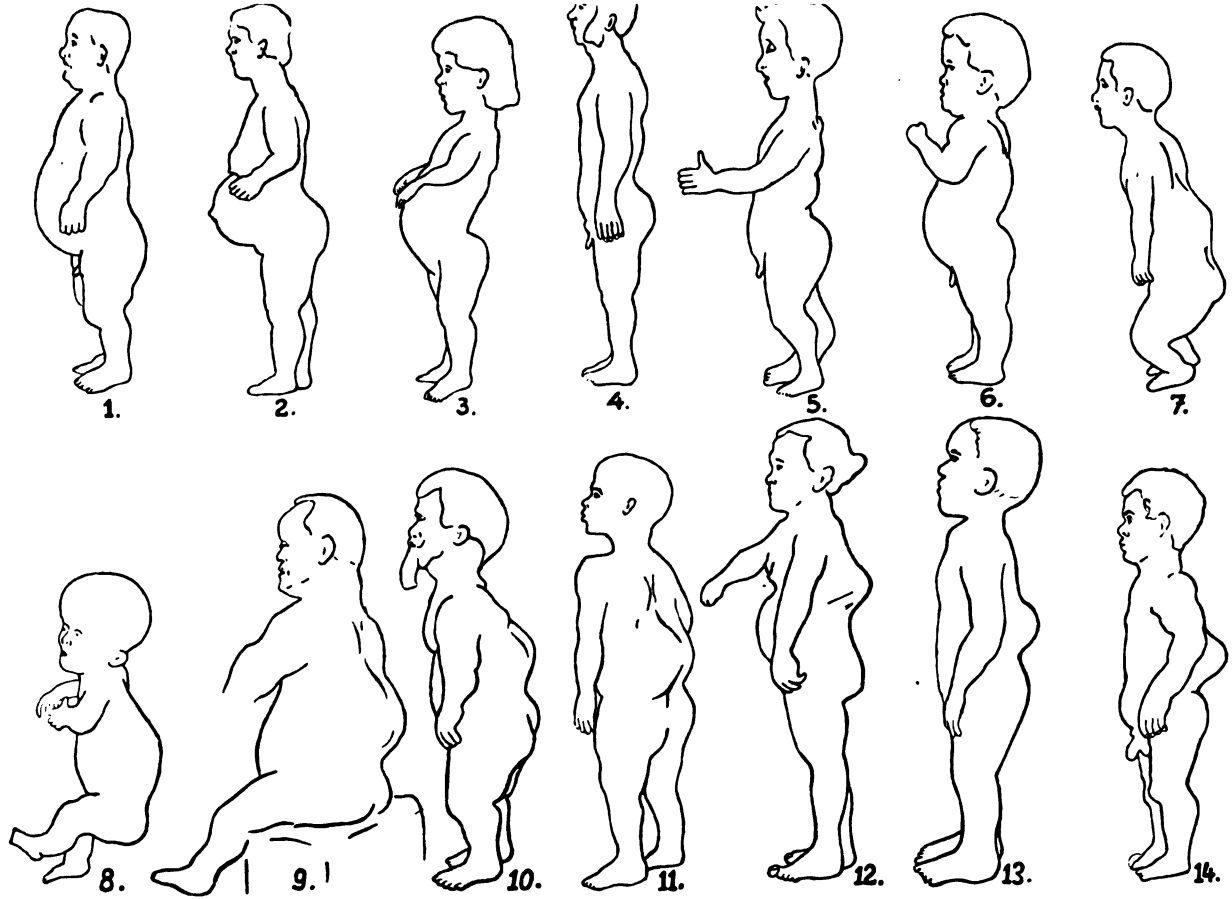
In der oben zitierten Monographie haben wir Fälle von Achondroplasie abgebildet, die zeigen, daß dabei nebst den charakteristischen Zwergerscheinungen regelmäßig eine Reihe von Deformitäten mechanischen Ursprunges bestehen: eine zumeist stumpfwinkelige Lumbodorsalkyphose der Wirbelsäule (Abb. 31), eine Kyphose (mit Verkürzung) der Basis cranii, eine Verschiebung des harten Gaumens nach hinten (Abb. 32) und eine Drehung des hinteren Endes desselben nach oben. Kurzum, die normaliter im Laufe der 3. Woche während des Fötallebens entstehende Einrollung ist bei der Achondroplasie durch äußere Ursachen verstärkt. Diese Verstärkung der physiologischen Einrollung muß notwendigerweise nach der normalen Einrollung der 3. Woche stattfinden und vor der physiologischen Streckung, die normaliter in der 6. Woche erfolgt.

Bekanntlich wird das skleroblastomatöse Skelett im Laufe der 5. Woche knorpelig, und diese Umbildung vollzieht sich, wie man weiß, unter rascher Massenvergrößerung. Im Laufe der Chondrifikation wächst das Skelett über frühere Größenverhältnisse hinaus; der Knorpel ist während seiner Entwicklung gegenüber den anderen Geweben ein Vielfraß. Während also die übertriebene Einrollung des achondroplastischen Körpers die Periode zwischen der 3. bis 6. Woche als die Zeit ihres Ursprungs bezeichnet, deutet die Schnelligkeit des Skelettwachstumes während der Knorpelbildung auf die 5. bis 6. Woche als Zeitpunkt großer Verletzbarkeit des Skelettes hin. Die mechanischen Deformationen und die Zwergerscheinungen der Achondroplasie deuten somit einstimmig darauf hin, daß ihre Entwicklung in der 5. oder 6. Woche stattfindet.

Es erklären sich auch bei dieser Mißbildung die zwei Erscheinungsgruppen durch eine Entwicklungsverzögerung des Amnions. In dem Augenblick, wo der direkte Druck der Amnionhülle die Einrollung des Embryos bewirkt, ist auch der indirekte oder hydrostatische Druck, d. h. der Flüssigkeitsdruck in der Amnionhöhle selbst, gesteigert. Daraus geht hervor, daß das Blut vom Embryo nach der Plazenta hin gepreßt wird, von wo es schwer in den vom

[1]) Der Name „Achondroplasie" wurde im Jahre 1876 von Parrot eingeführt, die Bezeichnung „Chondrodystrophie" 1892 von Kaufmann.

Digitized by Google



Zeichen der fötalen Zusammenrollung in der Wirbelsäule bei der Achondroplasie (Chondrodystrophie).
(Nach Julius Donath und Alfred Vogel.)

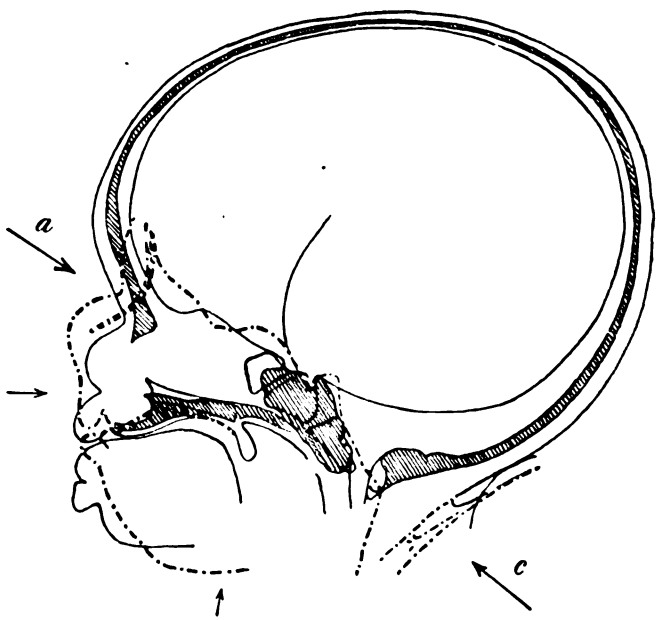
1. Falta. — 2. Rischbieth und Barrington. — 3. Turner. — 4. Edgeworth. — 5. Balme und Reid. — 6. Duken. — 7. Parhon und Schunda. — 8. Jansen. — 9. Eig. Beob. P. H. — 10. Parhon, Schunda und Zalplachta. — 11. Muraz. — 12. Frangenheim. — 13. Pires und Garett. — 14. Eig. Beob. M. E.

Digitized by Google

Amnion komprimierten Bezirk gelangt. Die Blutverteilung zwischen Plazenta und Embryo findet sodann zugunsten der ersteren statt. Der ganze Embryo leidet Hunger und das nahrungsbegierigste aller Gewebe ist zuerst und am nachhaltigsten zu verzögertem Wachstum, zum Zwergwuchs, verurteilt.

Man wird einsehen, daß diese für das Blut bestehende Schwierigkeit, von der Plazenta in die Amnionhöhle zu gelangen, nicht bestehen würde oder wenigstens geringer wäre, falls die Vermehrung des hydrostatischen Druckes um das Amnion herum bestehen würde, z. B. durch ein Hydrochorion: Die

Abb. 32.



Die durchgezogenen Linien stellen einen achondroplastischen (chondrodystrophischen) Schädel dar, der Kaufmannschen Arbeit entnommen; die gestrichelten Linien einen vom Verfasser durchgesägten Vergleichsobjekt.

Plazenta würde dann dieselbe Druckvermehrung erleiden. Man kann somit nicht etwa ein Hydrochorion für die Zwergerscheinungen der Achondroplasie verantwortlich machen und ebensowenig für die mechanischen Deformationen.

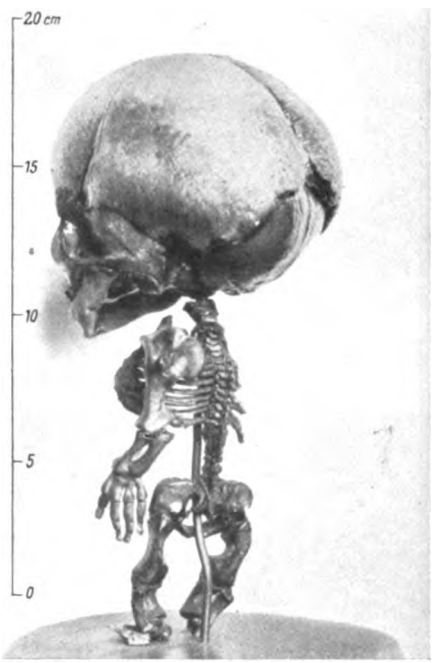
Wir werden mithin gezwungen, die Wirkung des Chorions beim Entstehen der Achondroplasie auszuschließen. Wir kennen hingegen bei dieser Mißbildung kein einziges Symptom, das mit der Theorie, welche die Kleinheit des Amnions als Krankheitsursache annimmt, in Mißklang stünde. Es erklären sich vielmehr alle Phänomene der Achondroplasie, zu deren Beobachtung wir Gelegenheit hatten, völlig aus dieser Theorie: Die Symmetrie der Zwergerscheinungen, ihre Abstufung je nach dem Zeitpunkt der Entwicklung der Skeletteile, d. h. die Fixierung der fötalen Größenverhältnisse (wie z. B. die Wirbelsäule der Abb. 33), die häufige Vergesellschaftung mit anderen nicht

Digitized by Google

charakteristischen mechanischen Deformationen. Für genauere Ausführungen wird das Studium der oben erwähnten Monographie empfohlen.

Eine gewisse Ähnlichkeit der Achondroplasie und der „Rachitis", welche zuweilen zu diagnostischen Irrtümern führt, erklärt sich durch die Tatsache, daß die charakteristischen Erscheinungen beider Zustände aus der Wirkung derselben Gesetze hervorgehen. Der erhöhte hydrostatische Druck, der den noch weichen Fötus komprimiert und Ischämie zur Folge hat, ist mit den schädlichen Einflüssen vergleichbar, welche die im ersten Teil dieser Abhandlung erörterte Wachstumsverzögerung verursachen. In beiden Fällen ist die Verzögerung des Wachstums proportional der Wachstumsgeschwindigkeit der beobachteten Teile. Bei beiden ist überdies die Differenzierung mehr verzögert als die beiden ersten Knochenwachstumsphasen (die Zellteilung und die Zellvergrößerung). Dies geht aus der Kleinheit der Knochenkerne in den Epiphysen (siehe Abb. 34 und 35) und in den kurzen Knochen hervor — sie bleiben von einem verhältnismäßig erheblichen, nicht umgewandelten Knorpelmantel umgeben (vgl. die Epiphysen der Abb. 34 und 35) — und aus der Verdickung der Wachstumsknorpel, die sowohl bei der Achondroplasie wie bei der „Rachitis" ein konstantes Symptom ist[1]). — Man könnte einwenden, daß ein großer Unterschied zwischen Achondroplasie und „Rachitis" besteht: die Achondroplasie ist schon vorhanden bei der Geburt, bleibt während des ganzen Lebens ohne Verminderung, und ist medikamentös unbeeinflußbar, während die „Rachitis" nach der Geburt eintritt, sich durch eine passende Behandlung bessert und nur in den schweren Fällen ihre Merkmale beim Erwachsenen hinterläßt.

Abb. 33.



Achondroplastisches Skelett.
Die Größe der Wirbelkörper nimmt von oben nach unten ab: Abstufung der Zwergerscheinungen je nach dem Zeitpunkt der Entwicklung der Teile. (Fixierung fötaler Größenverhältnisse.)

[1]) Die Posaunenform der achondroplastischen Metaphysen deutet darauf hin, daß die Tubulation weniger verzögert ist als das (enchondrale) Längenwachstum. Sie bildet einen Gegensatz zu der Verlängerung der Metaphysen, welche bei der Dyschondroplasia Ollieri vorkommt. Beide Metaphysenformen rühren von einer Dissoziierung der Knochenwachstumsprozesse her, welche sich gleichfalls in der Mehrverzögerung der Differenzierung (in bezug auf Zellteilung und Zellvergrößerung) im Knochenwachstum dartut.

Digitized by Google

Man kann hierauf erwidern, daß das Wachstum, welches in beiden Zuständen hintangehalten ist, normaliter durch eine Reihe von Faktoren bedingt wird, unter denen die Verdauungsorgane, die innersekretorischen Drüsen, die Osteoblasten u. a. m. eine Rolle spielen. Bei der Achondroplasie ist die Schädigung außerordentlich schwer und sie droht mit dem Tode. Sie trifft hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, das letzte Kettenglied der Vorgänge, die das normale Wachstum bestimmen, nämlich die wachsenden Knorpelzellen. Bei der „Rachitis" dagegen ist die Noxe zwar viel länger einwirkend, aber sie ist weniger intensiv, und sie schädigt neben dem Knochengewebe auch die anderen wachsenden Organe, wie den Darmtraktus und vielleicht sogar die Drüsen mit innerer Sekretion. Die Tatsache, daß die „Rachitis" sich erst im extrauterinen Leben entwickelt, kommt wahrscheinlich daher, daß der Darmtraktus und die mütterlichen Blutdrüsen für die des Embryos oder Föten einspringen. Und selbst, wenn diese Urdifferenzen nicht der Grund für die beobachteten Unterschiede in den Symptomen sind, so bleibt es doch nicht weniger sicher, daß die Ähnlichkeiten zwischen der Achondroplasie und der Rachitis durch das Einwirken der identischen biologischen, hier auseinandergesetzten Prinzipien bestimmt werden.

Abb. 34.

Röntgenbild eines achondroplastischen Kniegelenks. Zu beachten ist die Kleinheit der Epiphysenkerne im Vergleich zu der umgebenden Knorpelmasse: Mehrverzögerung der Differenzierung.

Abb. 35.

Röntgenbild eines normalen gleichaltrigen Vergleichsobjektes.

Die Extremitätenkürze der Achondroplasie bildet einen Gegensatz zu der ausgiebigen Extremitätenlänge der Anenzephalen (Abb. 29 Kap. Anenzephalie), und es erhebt sich die Frage, warum nicht auch die Extremitäten der Anenzephalen dem Zwergwachstum verfallen sind. — Die Anenzephalie wird verursacht noch ehe die Extremitäten knospen, und das Amnion liegt sodann

Digitized by Google

nur noch der Rückseite des Embryos an. Bei der Entstehung der Anenzephalie können somit die Mutterzellen der Extremitäten dem Druck noch entgehen. Bei der der Achondroplasie hingegen, ist die Frucht ganz vom Amnion umgeben und es sind damit die schnellwachsenden Extremitäten dem gesteigerten Amniondruck unterworfen.

Mongoloide Idiotie (Mongolismus).

Dr. W. M. van der Scheer[1]) hat als Inspektor der niederländischen Irrenhäuser 120 Fälle von mongoloider Idiotie beobachtet. Er ist zu der Ansicht gekommen, daß die Ursache dieser Mißartung dieselbe ist, welche wir für die Achondroplasie angenommen haben, nur mit der Abweichung, daß der Amniondruck etwas später eintritt, nämlich während der 6. oder 7. Woche des Fötallebens. Er sagt: „Angenommen, daß die Enge des Amnions während der 6. oder 7. Woche die normale Streckung verhindert, so kann man alle Symptome der mongoloiden Idiotie erklären." Diese Meinung wird illustriert durch die Abb. 36 und 37, die uns der Autor freundlicherweise zur Verfügung gestellt hat. Van der Scheer hat als Deformationen mechanischen Ursprungs, die für mongoloide Idiotie charakteristisch sind, folgendes gefunden: Dorsolumbale Kyphose der Wirbelsäule, Abplattung der Stirn und der oberen Nasenpartien, Verkleinerung der Sinus maxillares, Verkürzung zusammen mit Rückverschiebung des harten Gaumens, Verengerung des Cavum nasopharyngeale, flache Augenhöhlen, Verkürzung der Schädelbasis mit Abplattung des Hinterkopfes.

Abb. 36.

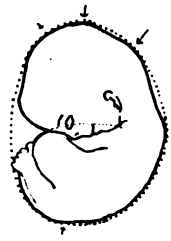


Abb. 37.

Van der Scheer fragt sich, wie man den Ursprung der dorsolumbalen Kyphose auf eine andere Weise als eine übertriebene Zusammenrollung des Fötus erklären kann. Und es kann nicht wundernehmen, wenn dabei der Druck den Kopf zusammenstaucht und verkürzt, um so die für mongoloide Idiotie pathognomonische Hyperbrachyzephalie zu erzeugen.

Die 7. Woche ist eine Periode raschen Wachstums für das Gehirn, das in dieser Zeit über zuvor bestehende Größenverhältnisse hinauswächst. Dies erklärt seine Verletzbarkeit in dieser Periode und den lokalen Zwergwuchs desselben als Folge der allgemeinen Ischämie, die der verstärkte Amniondruck hervorruft.

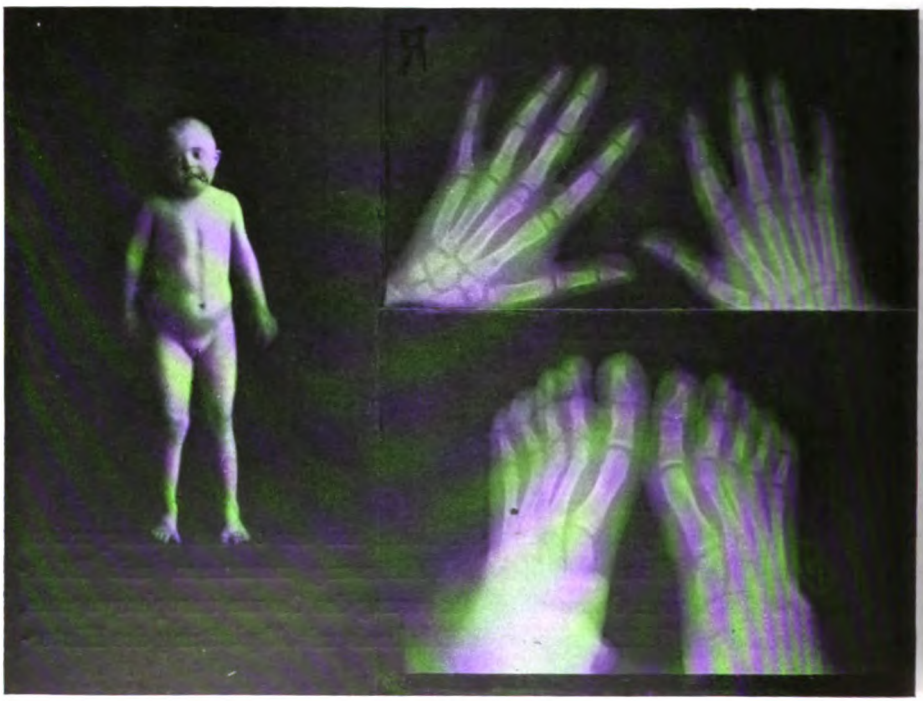
Außer diesen Folgen direkten Druckes stellt die mongoloide Idiotie regel-

[1]) Dr. W. M. van der Scheer, Over Mongolismus. Ned. Maandschrift voor Verloskunde, 1918.

Digitized by Google

mäßig noch Symptome der Zwergbildung in anderen Organen zur Schau. Der mongoloide Patient ist klein, er zeitigt Mikromelie, d. h. Kleinheit der Extremitäten; die Finger und die Zehen sind zu kurz, die Linie, welche die obere Begrenzung der Zehen bildet, ist fast senkrecht zur Fußachse. Kurzum, die Extremitäten beim mongoloiden Idioten zeigen bestimmte oder alle Eigenschaften der Achondroplasie. Es besteht also eine enge Beziehung zwischen mongoloider Idiotie und Achondroplasie. Dies geht noch hervor aus

Abb. 38.



Mongoloide Idiotie.

der Tatsache, daß die mongoloide Idiotie und die Achondroplasie eine Neigung haben zur Ausbildung derselben angeborenen Deformitäten wie Hasenscharte, Mikrognathie, Klumpfuß und andere.

Der „mongoloide" Stand der Lidspalte ist auf die Atrophie oder Abwesenheit der Nasenbeine zurückzuführen. Die Ossa frontalia füllen die Grube, indem sie von der lateralen oberen Seite nach medial und unten wachsen (Dr. Nieuwenhuysen) und die Deckorgane folgen der Verlagerung der darunterliegenden Teile[1]). Die Linie, welche den höchsten Punkt des Oberlidrandes mit dem niedrigsten des Unterlidrandes verbindet, schneidet beim normalen Individuum die Augenachse senkrecht, beim mongoloiden

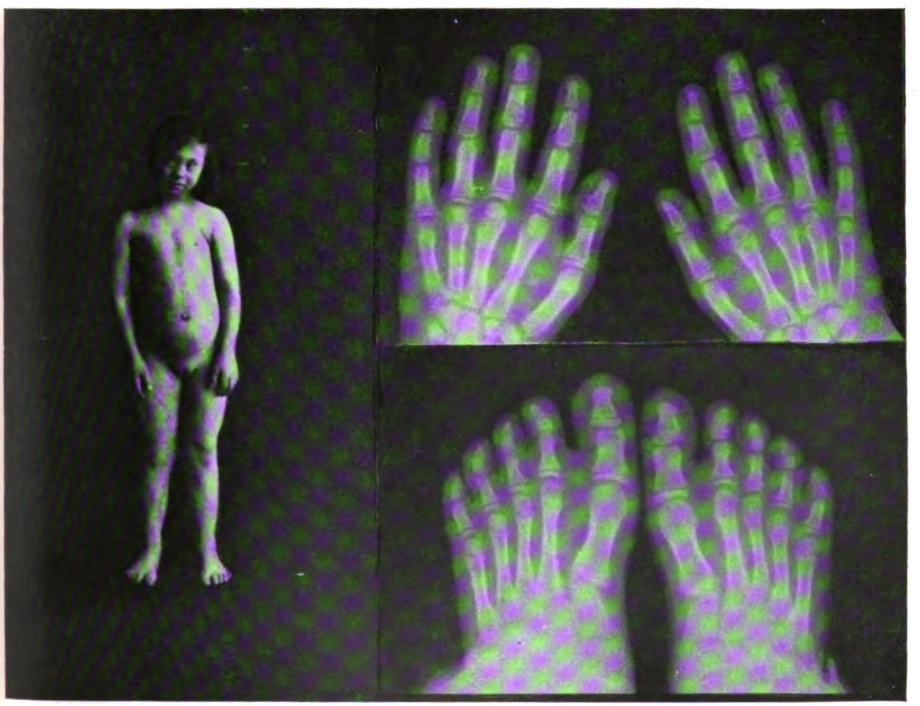
[1]) Psychiatrische en neurologische Bladen, 1918. Feestbundel Winkler.

Digitized by Google

Idioten dagegen hat diese Linie eine Richtung nach seitlich innen (v a n d e r S c h e e r). Der „mongoloide" Aspekt erklärt sich also einfach durch Abwesenheit der Nasenbeine.

Eine Anzahl von Sekundärerscheinungen, die erst nach der Geburt auftreten, sind von v a n d e r S c h e e r auf die Atrophie des Gehirns und vor allem auf die der Hirnbasis (Regio interpeduncularis) und die Hypophyse bezogen worden.

Abb. 39.



Normales Kind im gleichen Alter.

Die Kleinheit dieser Organe wurde bei 6 autoptisch kontrollierten Fällen festgestellt. Wir müssen für diese Sekundärerscheinungen auf das Original verweisen: Für den Augenblick genügt uns die Feststellung, daß alle Symptome der mongoloiden Idiotie sich aus der Anwendung der beiden in der Einleitung dieser Abhandlung angegebenen Prinzipien erklären lassen.

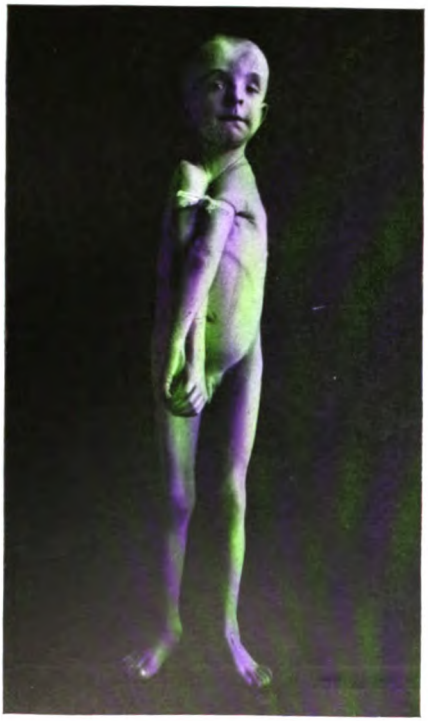
Außer den Zwergerscheinungen und den mechanischen Deformitäten, welche die Verwandtschaft des Mongolismus mit der Achondroplasie dartun, finden wir Defekte der Endphalangen der Zehen und eine mehr oder weniger deutliche Dünne der Endphalangen der Finger beim Mongolismus. Ebensolche Befunde finden sich bei der Achondroplasie (siehe Abb. 38 und 39), welche neben den anderen Mißbildungen auch eine deutliche Beziehung zu dem Zustande, von dem im folgenden die Rede sein soll, aufweist, nämlich der

Digitized by Google

Dysostosis cleidocranialis.

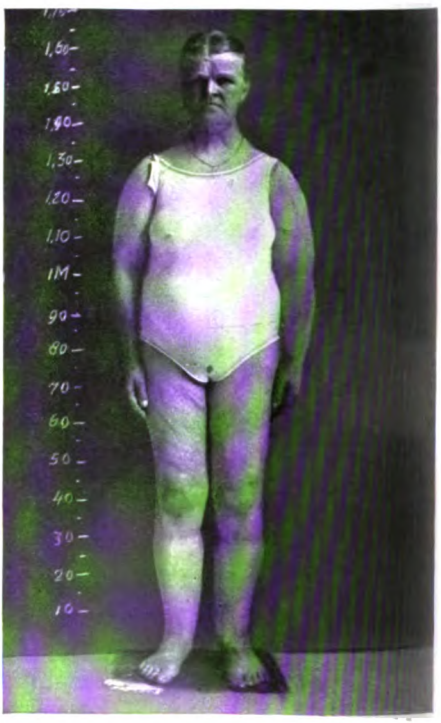
Seitdem 1897 Marie und Sainton die Dysostosis cleidocranialis als eine charakteristische angeborene Mißbildung erkannten und ihr diesen Namen gaben, sind etwa 100 Fälle von Carpenter, Schleuthauer, Hultkranz, Pinard und Varnier, Fitz-Williams, Gianettaso, Raubischek, Maldaresco und Parhon, Paltauf, La Chapelle und vielen anderen, welche die ersten Beobachtungen bestätigt haben,

Abb. 40.



(Sohn Mev.) Dysostosis.

Abb. 41.



(Mutter Gro.) Dysostosis.

beschrieben worden. Außer den 5 Fällen von La Chapelle, die derselben Familie angehören, haben wir noch 3 Fälle beobachtet, also im ganzen 8, bei drei nicht verschwägerten Familien.

Wie der Name besagt, charakterisiert sich die Dysostosis cleidocranialis durch zwei Phänomene:

1. Das Zurückbleiben der Entwicklung der Ossa frontalia, d. h. den verspäteten Schluß der großen Fontanelle, die übermäßig groß ist und die das ganze Leben über offen bleiben kann.

2. Das eine oder die beiden Schlüsselbeine sind defekt; sie stellen oft eine Pseudarthrose dar; aber man hat von der Pseudarthrose einer Klavikula an

Digitized by Google

Abb. 42.

(P. Gro.) Dysostosis.

Abb. 43.

(A. Gro.) Dysostosis.

Abb. 44.

(Ja Gro.) Dysostosis.

Abb. 45.

(G. Gro.) Dysostosis.

Digitized by Google

bis zur Aplasie des akromialen oder sternalen Endes, oder selbst zur völligen Aplasie beider Klavikel, alle denkbaren Übergänge beobachtet.

Um diese beiden Symptome gruppieren sich eine Anzahl teils konstante, teils inkonstante andere, die wir noch erörtern wollen. Aber zuerst wollen wir die Aufmerksamkeit auf zwei Phänomene lenken, die wir ohne Ausnahme vorfanden in allen Fällen, die wir zu studieren Gelegenheit hatten. Wie

Abb. 46.

(Mutter Denh.) Dysostosis. (Linke Klavikula normal.)

Abb. 47.

(Tochter Denh.) Dysostosis. (Linke Klavikula normal.)

wir schon erwähnten, gehören diese Fälle drei nicht verwandten Familien an. Diese beiden Symptome sind:

a) Verkürzung der mittleren und letzten Zehenphalangen. Die normalen Verbreiterungen der Endphalangen der Zehen fehlen, so daß es aussieht, als ob sie angefressen wären. Dies Symptom ist bisher unbeachtet geblieben; es äußert sich klinisch durch die Kürze der Zehen und Nägel (vgl. Abb. 48 und 49 mit Abb. 50 und Abb. 51 und 52 mit Abb. 53)[1]). Die Endphalangen der Finger weisen ebenfalls eine Verkürzung auf (Abb. 54). Überdies sind sie dünn und abnorm durchlässig für die Röntgenstrahlen (vgl. Abb. 55 mit

[1]) Unser 8. Fall (Abb. 46), eine Epileptika, konnte nicht geröntgt werden, so daß eine röntgenologische Kontrolle nicht möglich war.

Digitized by Google

Abb. 56, die den Normalzustand darstellt), eine Erscheinung, welche wir gleichfalls bei der Achondroplasie und der mongoloiden Idiotie beobachten. Aber dieses letzte Symptom ist nicht immer gleich deutlich vorhanden und in allen Fällen sind die Phalangen der Finger besser als die der Zehen entwickelt.

Wahrscheinlich stellt sich diese Verkürzung der Mittel- und Endphalangen der Zehen nicht nur in den von uns beobachteten Fällen dar, sondern es ist ein konstantes Symptom, das vorher der Aufmerksamkeit der Beobachter entgangen ist. Man wird sodann die Mißbildung mit dem Namen der Dysostosis cleido-cranio-digitalis bezeichnen müssen. Auf jeden Fall erfordert diese

Abb. 48.

(Sohn Mev.) Dysostosis.

Erscheinung wie alle anderen eine Erklärung beim Studium der Pathogenese dieses Zustandes.

b) Seitliche Abflachung des Brustkorbes (Abb. 57).

In allen unseren Fällen[1]) sind die Rippen weniger gekrümmt und hängen tiefer als im Normalzustand (vgl. Abb. 58 und 59 mit Abb. 60 und 61) herab.

Dieses Symptom der seitlichen Abflachung des Brustkorbes ist schon früher beschrieben worden. Aber sein regelmäßiges Auftreten, was nach unseren Beobachtungen der Fall ist, ist nicht festgestellt worden. Diese seitliche Abflachung kann nur als eine Mißbildung mechanischen Ursprunges betrachtet werden, während die Verkürzung der Mittel- und Endphalangen der Zehen als ein Zwergwuchs oder aber als partieller Tod dieser Teile angesehen werden muß. Wir werden sehen, daß alle Symptome der Dysostosis cleido-cranio-digitalis die Kennzeichen der einen oder anderen dieser beiden

[1]) D. h. in den röntgenologisch kontrollierten Fällen.

Digitized by Google

Phänomengruppen darstellen: entweder mechanische Formabweichungen oder Erscheinungen verzögerten Wachstums.

Diese beiden Gruppen werden eng miteinander verknüpft erscheinen, derart, daß wir bei der Beschreibung der einen auf die Phänomene der anderen Gruppe stoßen.

Außer der seitlichen Brustkorbabflachung zeigt der Kranke von Abb. 40 eine Verschmälerung der Schädelbasis: Die Schläfenschuppen sind von unten

Abb. 49.

(Mutter Gro.) Dysostosis.

nach oben geneigt und zwar derart, daß die Ohren, statt parallel zu stehen, gegen die Basis zu konvergieren (siehe Abb. 57).

Selbst das Gesicht scheint an dieser lateralen Abflachung teilzunehmen: der knöcherne Gaumen ist eng und zu hoch: sein Frontaldurchschnitt hat die Form eines Spitzbogens. Das Kopfröntgenbild von vorne (nicht reproduziert) zeigt auch die laterale Abflachung des Gesichts. Wie dem auch sei, der Gaumenbogen ist zu eng und — was aus den Abbildungen nicht hervorgeht — das Os zygomaticum zeigt einen Defekt. Dies Symptom ist nicht selten, neben den Formabweichungen mechanischen Ursprunges zeigt es sich als Phänomen des lokalen Wachstumsstillstandes.

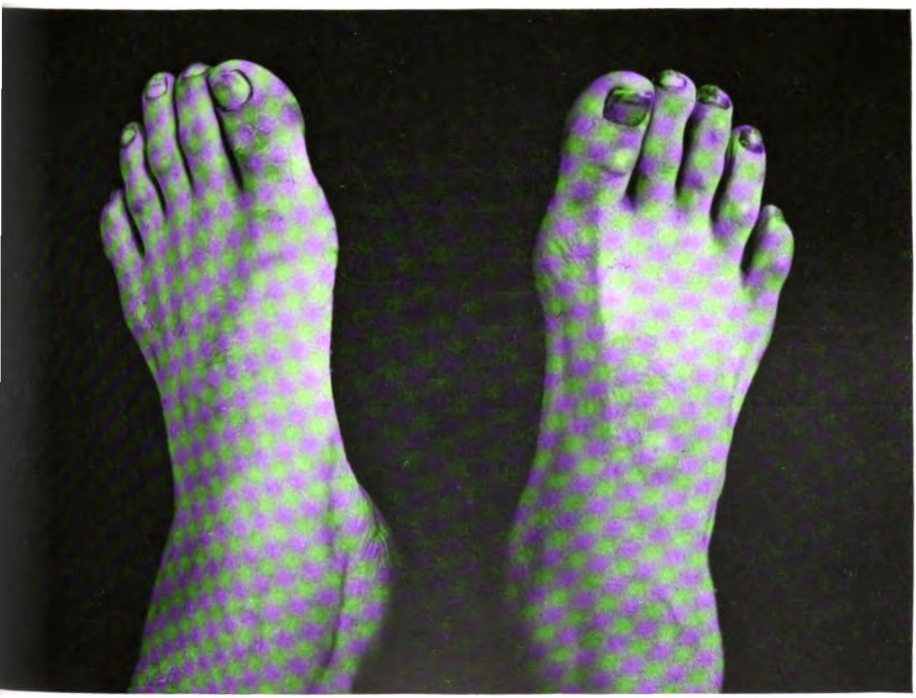
Von der Seite zeigt das Gesicht des Kranken von Abb. 40 eine Vorwölbung

Digitized by Google

des Oberkiefers und der Lippe, im Gegensatz zu den anderen von uns beobachteten Fällen. Bei diesen ragt der Oberkiefer weniger als beim Normalen vor, so daß bei den sehr stark ausgeprägten Fällen das Profil die Form eines Halbmondes annimmt (Abb. 62). Diese Deformation ist noch auffallender bei der seitlichen Röntgenaufnahme des Kopfes (man vergleiche Abb. 63, 64 und 65 mit dem normalen Individuum von Abb. 66).

Der Gesichtsschädel scheint außerdem im Vergleich zum Hirnschädel nach

Abb. 50.

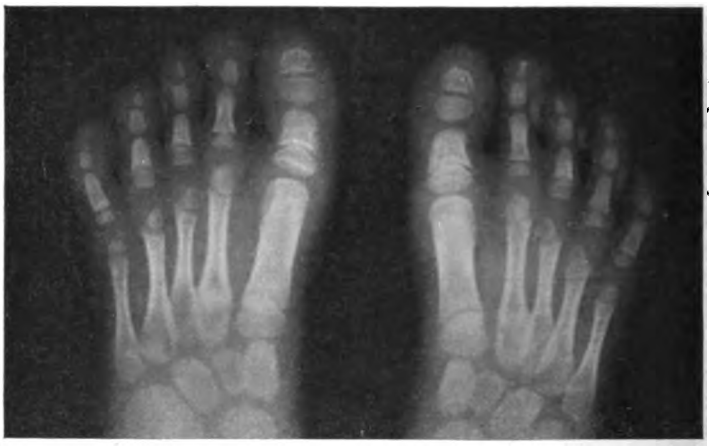


[(Jo Gro.) normal.

hinten und oben verschoben zu sein. Der hintere Oberkieferteil ist zu hoch gedrückt, der knöcherne Gaumen ist geschwungen, derart, daß der Winkel, den er mit der Schädelbasis bildet, größer geworden ist, während die Choanen enger als normal sind. Die Schädelbasis ist eingestülpt, sie stellt eine Kyphose dar, eine winkelige Deformität. Die anderen dysostotischen Schädel zeigen denselben Charakter in verschiedenen Abstufungen. Die Schädelbasis scheint außerdem verkürzt. Das Os frontale (ungefähr vom Metopikum zum Nasium) ist nach hinten gerichtet. Die Okzipitalschuppe (ungefähr von der Lambda bis zum Inion) ist mehr nach vorn geneigt als im Normalzustand. Alle diese Erscheinungen sind schon von anderen Autoren beschrieben worden. Man hat auch bemerkt, daß wegen der Schädelbasiskyphose die hintere Partie

Digitized by Google

Abb. 51.



(Sohn Mev.) Dysostosis.

des Clivus blumenbachii sich zu sehr der Vertikalen nähert und daß der hintere Rand des Hinterhauptsloches abwärts verschoben erscheint. Dieses Loch ist demnach bei den dysostotischen Schädeln mehr von hinten nach

Abb. 52.

(Mutter Gro.) Dysostosis.

Digitized by Google

Abb. 53.

(Jo Gro.) normal.

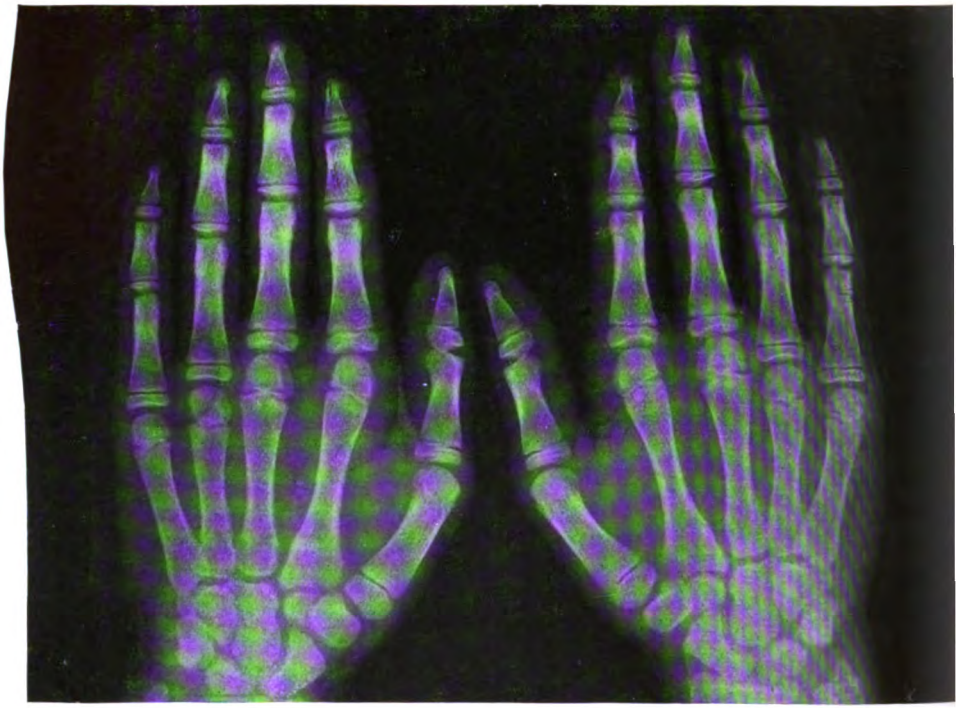
Abb. 54.

(Sohn Mev.) Dysostosis.

vorn als von oben nach unten gerichtet. Man wird auch bemerken, daß der durch den horizontalen und aufsteigenden Unterkieferast gebildete Winkel zu stumpf ist. Alle diese Erscheinungen kommen von der Verschiebung der

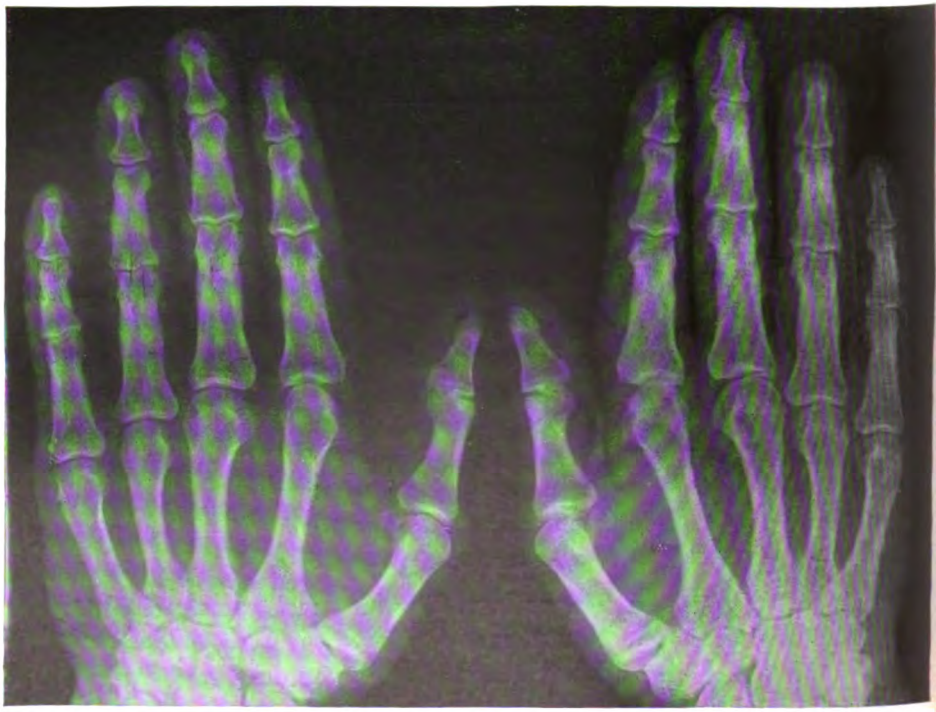
Digitized by Google

Abb. 55.



(Ja Gro.) Dysostosis.

Abb. 56.



(Jo Gro.) normal.

Digitized by Google

Schädelpartien: es sind mechanische Deformitäten. Sie sind vergesellschaftet mit Kleinheit oder völligem Fehlen der Sinus frontales (vgl. Abb. 63, 64, 65 mit Abb. 66) sowie mit Kleinheit der Sinus maxillares und sphenoidales. Bei dem Kranken der Abb. 40 ist das Fehlen der Sinus frontales an der Aplasie der Arcus superciliares erkenntlich, was der Physiognomie einen Ausdruck von „Ungläubigkeit" gibt. Man kann über die Ansicht streiten, ob die Abwesenheit oder Kleinheit der Sinus sich unter die Phänomene mechanischen Ursprungs oder unter die der Wachstumsverzögerung einreiht. Aber die außerordentliche Größe der großen Fontanelle und ihr später Schluß ebenso wie die fehlerhafte Entwicklung des Os zygomaticum und das Fehlen der Nasenbeine, was keineswegs selten ist, sind unstreitig Phänomene des Wachstumsstillstandes oder der Wachstumsverzögerung.

Abb. 57.

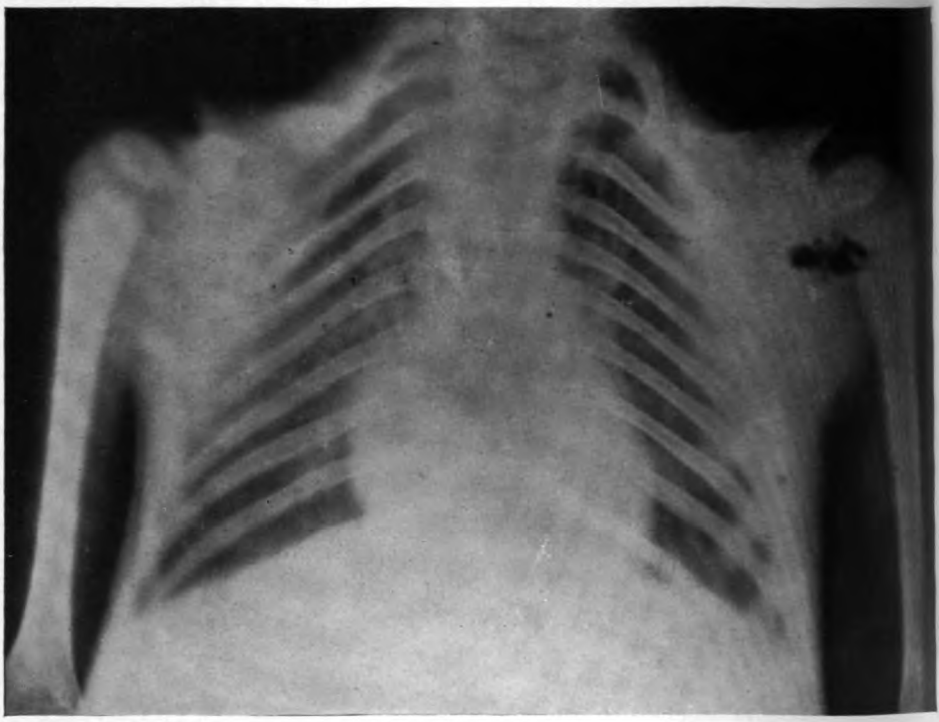
(Sohn Mev.) Dysostosis.

Alle die mechanischen Deformationen im seitlichen Röntgenbild des Schädels, die wir in der „Dysostose" beschrieben haben, finden sich bei der Achondroplasie[1]). Einige sind erkennbar aus Abb. 67. Die Kürze der Extremitäten, die das auffallendste Symptom der Achondroplasie darstellt, läßt sich — wenn auch in vermindertem Ausmaße — in einer Anzahl von Dysostosisfällen feststellen (siehe Abb. 41, 42, 43, 46 und 47). Der Vater des Kranken der Abb. 40 (Abb. 68) hat, obwohl er nicht die charakteristischen Symptome der Achondroplasie aufweist, zu kurze Extremitäten. Die Länge der dysostotischen Kranken ist oft unternormal: man hat 1,10 m (Raubischek), 1,43 m (Couvelaire), 1,46 m (Hultkranz), 1,48 m (Pinard und Varnier), 1,52 m (Hamilton) festgestellt, und die dysostotischen Individuen sind im allgemeinen kleiner als ihre Geschwister. Auch bei der Achondroplasie finden sich die Kleinheit der Zehenphalangen und Kürze derselben, sowie Dünne und Durchsichtigkeit der Fingerendphalangen als Ausdruck einer starken Wachstumsminderung oder eines lokalen Zwergwuchses (siehe Abb. 69, 79 und 71, die Hände

[1]) Vgl. Das Werden und Wesen der Achondroplasie l. c.

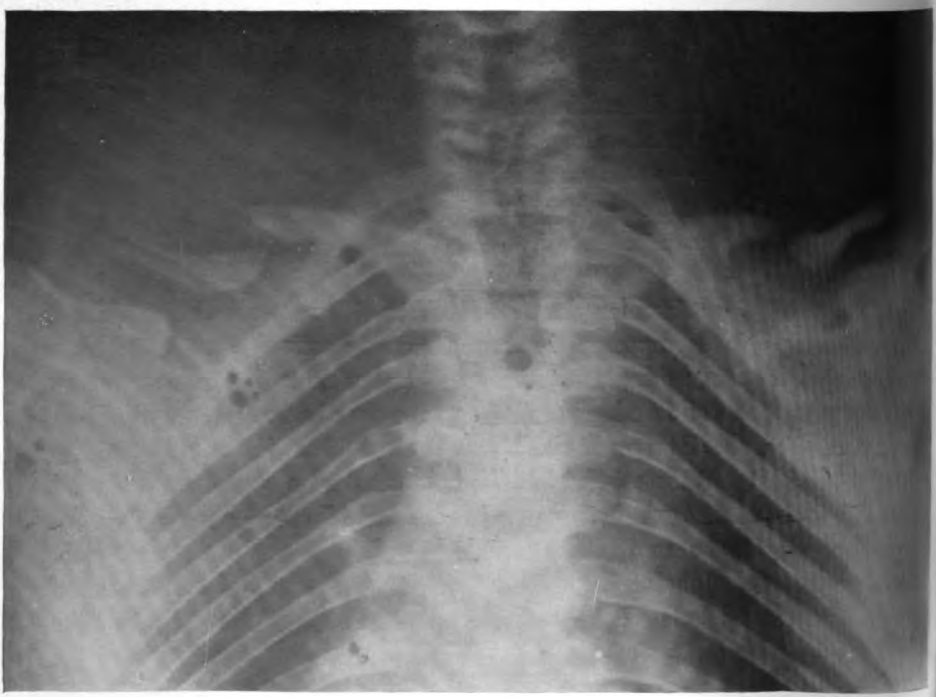
Digitized by Google

Abb. 58.



(Sohn Mev.) Dysostosis.

Abb. 59.



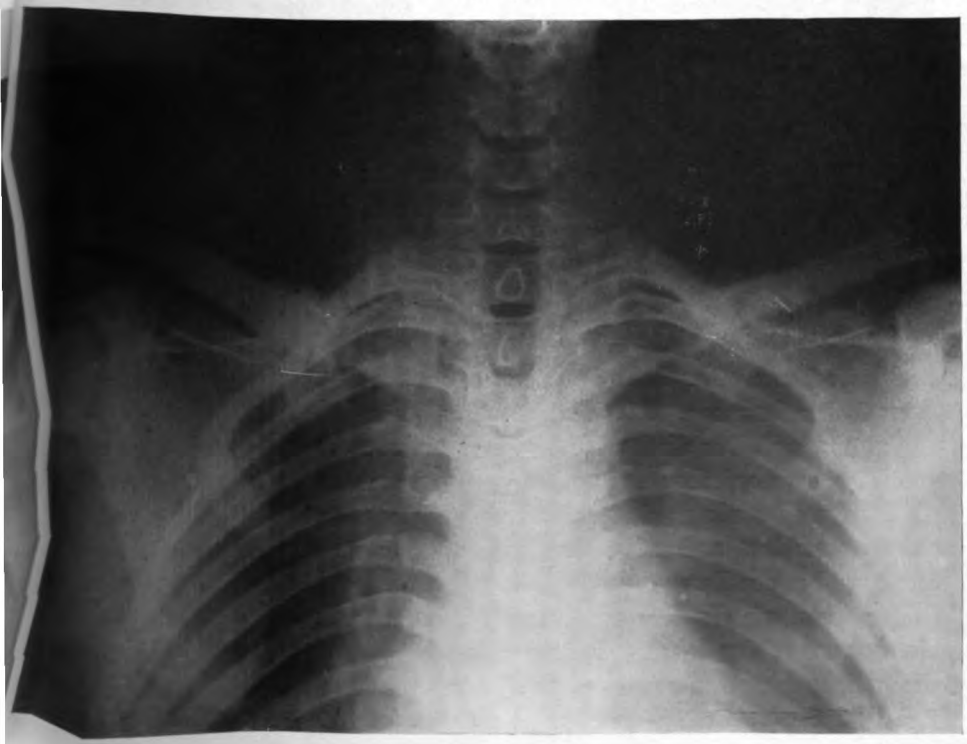
(A. Gro.) Dysostosis.

Digitized by Google

Abb. 60.

(Vater Mev.) Keine Dysostosis, sondern kurze Extremitäten.

Abb. 61.



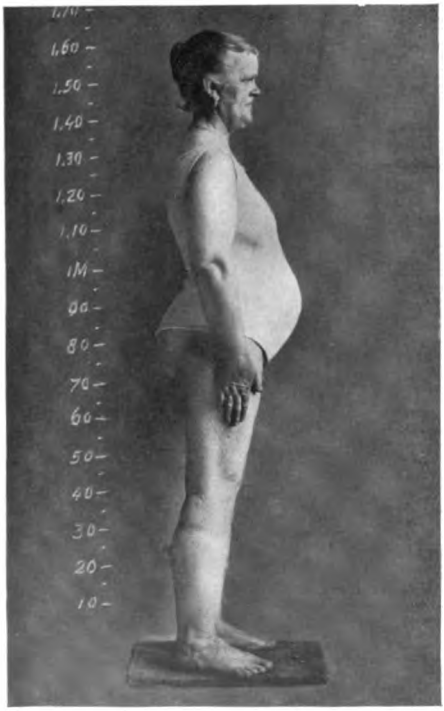
(Jo Gro.) normal.

Digitized by Google

und Füße des Individuums der Abb. 67). Die Dysostosis cleidocranialis zeigt also eine unzweifelhafte Beziehung zur Achondroplasie.

Im obigen haben wir dargelegt, daß sich alle Phänomene der Achondroplasie aus der Annahme erklären lassen, daß das zu kleine Amnion eine Übertreibung der normalen Einrollung des Fötus auslöst, und zwar in der 5. oder 6. Fötalwoche; daß ferner die daraus hervorgehende Vermehrung des hydrostatischen Druckes in dem Amnionsack das Einströmen des Blutes in denselben aus der Plazenta während der Bildung des Knorpelskelettes verhindert. Wir wollen jetzt zu beweisen versuchen, daß alle die Phänomene der Dysostosis sich auch auf gleich einfache Weise erklären lassen, indem wir nämlich annehmen, daß die Engigkeit des Amnions die Einrollung des Fötus um die 8. Fötalwoche bewirkt. Bei der Achondroplasie beobachten wir eine einzige Einrollung des Fötus, und zwar die der Hauptachse; bei der Dysostose treffen wir zwei Einrollungen: die der Längsachse des Fötus und ferner eine Krümmung der Transversalachse, die durch die Schultern geht. Unsere Ansicht ist folgende:

Abb. 62.



(Mutter Gro.) Dysostosis.

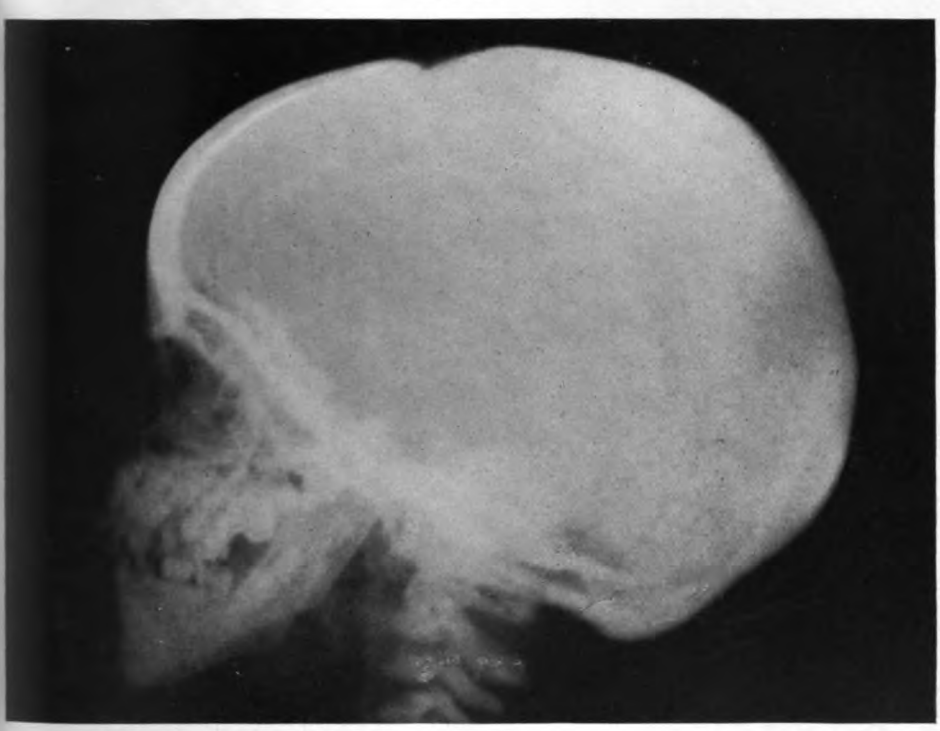
Wenn das Amnion um die 8. Woche zu eng bleibt, kann durch direkten Druck die frontale Kopfseite des Fötus in direkte Berührung mit der vorderen Rumpfachse kommen. Die Schlüsselbeine (oder eins davon) erleiden eine Einkrümmung. Der direkte Druck des Amnionsackes erklärt also alle aufgezählten mechanischen Deformierungen und eine Anzahl anderer, wie z. B. die häufige Einsenkung des Sternums und selbst die abnormale Krümmung am Schulterblatt und Akromion sowie die bekannten Subluxationen des Humerus bei der Dysostosis.

Und wenn wir die eingangs auseinandergesetzten Prinzipien auch auf die Erscheinungen des lokalen Zwergwuchses bei der Dysostosis cleido-craniodigitalis beziehen, so verlieren diese sofort ihren rätselhaften Charakter.

In der 8. Fötalwoche sind gerade diejenigen Skelettorgane, die bei der

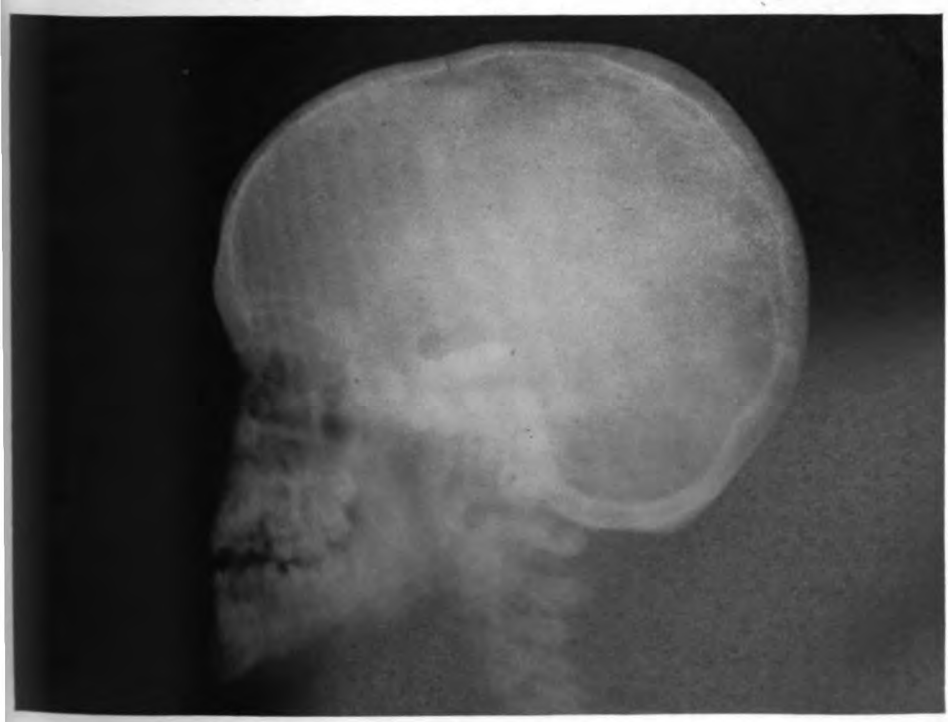
Digitized by Google

Abb. 63.



(Sohn Mev.) Dysostosis.

Abb. 64.



(Jo. Gro.) Dysostosis.

Digitized by Google

Abb. 65.

(G. Gro.) Dysostosis.

Abb. 66.

(Jo Gro.) normal.

Digitized by Google

Dysostosis eine Entwicklungsverzögerung erleiden — die Stirnbeine, Schlüsselbeine, Zehenglieder — noch weich, miteinander verbunden oder noch nicht völlig knorpelig, aber sie ändern ihre Härte durch Verknöcherung (Ossa frontalia und claviculae) und durch Verknorpelung (Mittel- und Endphalangen). Die Schultern finden sich dabei nach vorn zusammengeführt, und zwar gegen die unteren Rippenpartien konvergierend. Während alle anderen Skeletteile diese wichtige Änderung schon durchgemacht haben, können diese fast sofort ihre Konsistenz ändern und daher Skeletteile bilden, deren Wachstumsschnelligkeit ihre Leichtverletzlichkeit zur Folge hat.

Abb. 67.

Achondroplasie (Chondrodystrophie).

Die noch membranöse Bedeckung des Hirns ist im Begriff zu verknöchern im Augenblick der gesteigerten Einrollung. Nach Keibel und Mall tritt diese Ossifikation gegen Ende der 8. Woche auf. Die mediale Partie der Stirn, die natürlicherweise vorspringt, muß das Maximum an Druck gegen den Rumpf aushalten. Die Oberfläche des Hinterkopfes erleidet denselben Druck, aber dieser verteilt sich auf eine viel größere Oberfläche (cf. Nachtrag letzter Absatz). Aus demselben Grund sind die Jochbogen, die etwas vorstehen, mehr als die benachbarten Gebiete gefährdet. Die diese Organe bedeckende Haut wird nicht in Mitleidenschaft gezogen; sie ist nicht im Zustand schnellen Wachstumes wie das Hirndach und der Gesichtsschädel, und sie erleidet keine Form- oder Konsistenzänderung.

Betreffs der Schlüsselbeine, die sich um die 8. Woche rasch vergrößern und verknöchern, können wir feststellen, daß sie durch den auf die fötalen Schultern wirkenden Druck gefaltet werden. Die gefaltete Partie, deren Ernährung unweigerlich Schaden erleidet, verliert ihre Fähigkeit zu wachsen, während die beiden Enden sich weiter entwickeln oder aber ebenfalls Folgeerscheinungen der Kompression zeigen können, wofern sie noch bindegewebig sind. Diese medialen und lateralen Partien können auch im Wachstum aufhören und beim Erwachsenen völlig fehlen. Dieselben Überlegungen gelten für die beschriebenen Fälle von unvollständiger Schulterblattentwicklung.

Digitized by Google

Während der direkte Druck des Amnionsackes die mechanischen Deformationen verursacht und den Wachstumsstillstand der am schnellsten wachsenden und dem stärksten Druck ausgesetzten Organe zur Folge hat, findet sich der Druck der Amnionflüssigkeit gleichfalls durch die Kleinheit des Amnionsackes vermehrt.

Eine Vermehrung des direkten Druckes durch das Amnion ist notwendigerweise mit einer Vermehrung des indirekten oder hydrostatischen Druckes in der Amnionflüssigkeit verbunden. Das knorpelige Skelett hat sich gerade gebildet und ist bereits hie und da mit Knochenkernen versehen. Nur die mittleren und die Endphalangen der Zehen sind noch nicht bis zum knorpeligen Zustand gediehen: es sind die Skeletteile, welche am letzten ihr Bindegewebe in Knorpel verwandeln. (Bekanntlich wandelt zuerst das Rumpfskelett sich in Knorpel um, dann folgen die Extremitäten, wobei die Umwandlung in der unteren Extremität wieder nach derjenigen der oberen geschieht.)

Abb. 68.

(Vater Mev.) Vater des dysostotischen Kindes der Abb. 40 und 63. Er ist nicht dysostotisch, aber zeigt das Syndrom der kurzen Glieder.

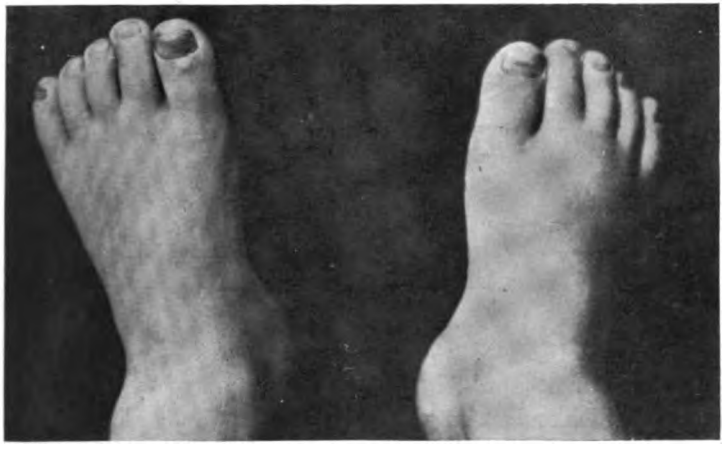
Also in der 8. Woche, während der knorpelige Bestand das Gesamtskelett gegen den von der komprimierten Amnionflüssigkeit kommenden Druck schützt, können die Endphalangen der Zehen diesem Einfluß noch nicht Widerstand leisten. Ihr bindegewebiges Skelett erleidet während seiner knorpeligen Umbildung eine Volumenvergrößerung, die das Anfangsmaß um das Mehrfache übertrifft. Und aus diesem Grund zeigt der entstehende Knorpel zuerst und am deutlichsten die Folgen dieses Hungers, viel stärker und früher z. B. als die umgebende Haut. Nach dem Entwicklungsgrad der Phalangen muß somit die Dysostosis cleido-craniodigitalis als eine Spät- oder Teilform der Achondroplasie aufgefaßt werden. Und so sind die Kopf- und Schlüsselbeindeformitäten das Ergebnis einer direkten Druckwirkung durch den Amnionsack. Die Schädigungen der Phalangen sind durch Steigerung des hydrostatischen Druckes verursacht.

Selbstverständlich werden durch den gesteigerten indirekten oder hydro-

Digitized by Google

statischen Amniondruck nur symmetrische Veränderungen bewirkt, während der direkte Membrandruck asymmetrische Deformationen verursachen kann. Eine asymmetrische Einstellung des Fötus im Amnionsack wird eine asym-

Abb. 69.



Achondroplastische Füße (des Knaben der Abb. 67).

metrische Einrollung ergeben können, sowie asymmetrische Kopf-, Schlüsselbein- oder andere Organdeformationen, die durch direkten Druck hervorgerufen werden. Aber selbst in diesem Fall wird der vermehrte hydro-

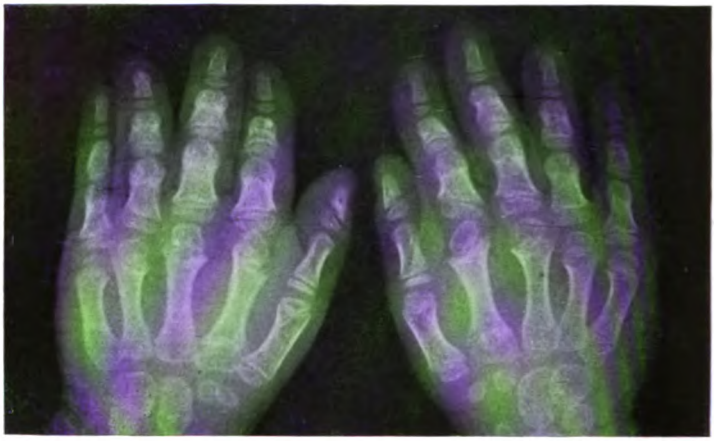
Abb. 70.

Achondroplastische Füße (des Knaben der Abb. 67).

statische Druck nur symmetrische Störungen hervorrufen können. Wir sehen dementsprechend in unseren Abbildungen die Endphalangen rechts und links dieselbe Verkürzung aufweisen, während die Schädigungen an dem

Digitized by Google

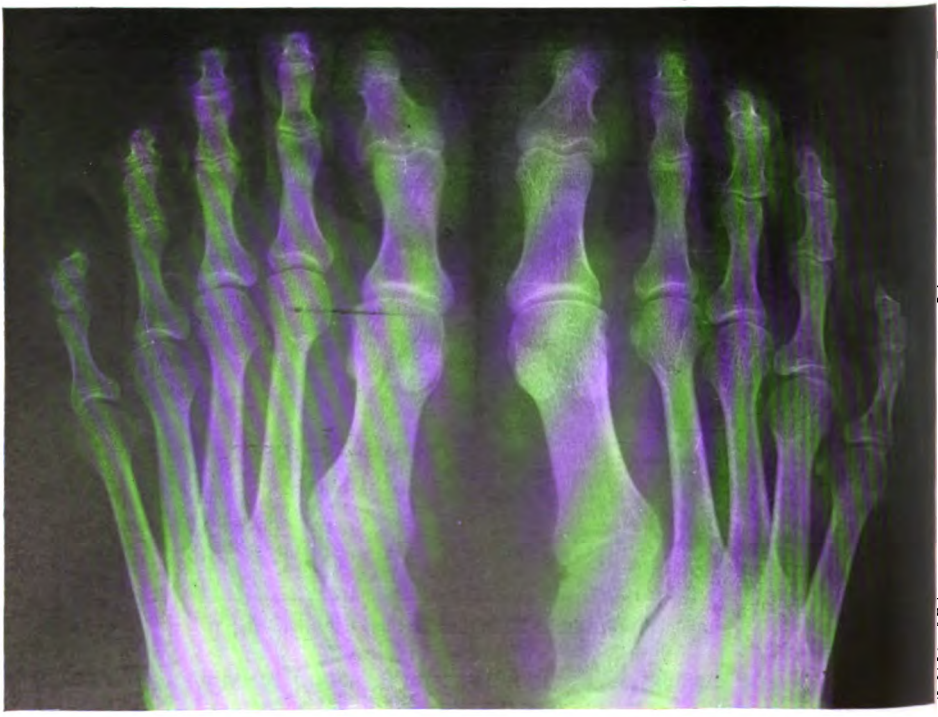
Abb. 71.



Achondroplastische Hände (von dem Knaben der Abb. 67).

Kopf und den Schlüsselbeinen im allgemeinen asymmetrisch sind. Man muß natürlich die Möglichkeit ins Auge fassen, daß der direkte Amniondruck noch

Abb. 72.



(Vater Mev.) Der Vater des Dysostotikers der Abb. 40 und 57. Er ist nicht dysostotisch, aber zeigt das Syndrom der kurzen Glieder.

Digitized by Google

zum hydrostatischen Druck dazuwirken und somit die ursprüngliche Symmetrie der aus diesem hervorgehenden Phänomene verdecken kann. Aber die Erscheinungen des Zwergwuchses bei der Achondroplasie und des Zwergwuchses der Fingerglieder bei der Dysostosis sind ganz offensichtlich symmetrischer Natur.

Im ganzen finden wir, daß bei der Dysostosis die Erscheinungen der Entwicklungsverzögerung in dem Schädel und den Schlüsselbeinen von mechanischen Formänderungen begleitet sind. Der Übergang dieser Erscheinungen der Verzögerung in die mechanischen Deformitäten deutet auf eine gemeinsame Ursache hin, nämlich die Steigerung der direkten Druckwirkung durch den Amnionsack. Die Betrachtung dieser beiden Gruppen von Veränderungen führt uns zur Annahme, daß zur selben Zeit eine indirekte oder hydrostatische Druckvermehrung am Werke ist, um das Wachstum der mittleren und Endphalangen aufzuhalten.

Abb. 73.

(Fr. Z.) Keine Dysostosis, aber das Syndrom der kurzen Glieder.

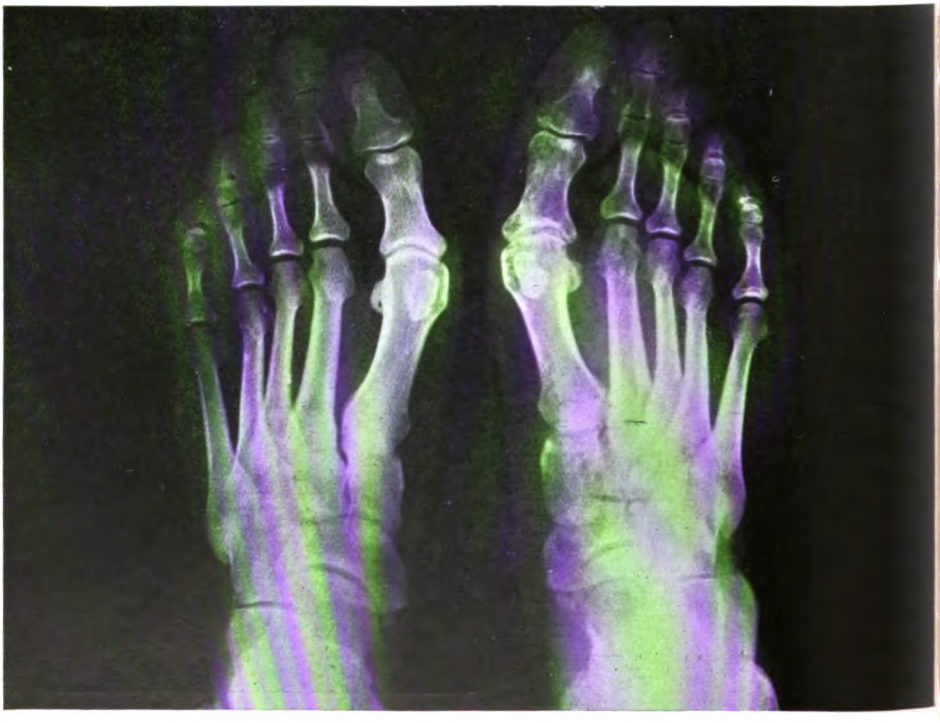
Fitz-Williams und andere Autoren haben versucht, die kleidokranio-digitale Dysostossis als eine Affektion, die nur die Bindegewebsknochen betrifft, darzustellen. Die Bindegewebsknochen beginnen ihre Ossifikation, nachdem der größte Teil des übrigen Skelettes schon knorpelig ist. Für uns ist es viel mehr der Zeitpunkt der Ossifikation als die Art der Ossifikation, die erklären kann, warum gerade die Bindegewebsknochen besonders befallen sind. Die Entwicklungsstörung der Zehenphalangen, wie auch die Kürze der langen Extremitätenknochen widerlegen übrigens die Ansicht von Fitz-Williams. Und selbst wenn wir zugestehen müßten, daß die Bindegewebsknochen allein befallen sind, muß man doch zugeben, daß die Hypothese dieses Autors weder die Ursache des lokalen Zwergwuchses dieser Knochen noch den Grund für die mechanischen Formänderungen bei der Dysostosis aufdeckt.

Wenn man die Verwandtschaft zwischen Dysostosis cleido-cranio-digitalis und Achondroplasie einsieht, findet man leicht die Lösung der Fragen, die sich erheben, z. B.:

Digitized by Google

Warum zeigt die Achondroplasie nicht nur Zeichen der Einrollung am Kopf, sondern auch eine arkuäre Kyphose der lumbodorsalen Region, während die Dysostosis nur die Kopfeinrollung zeigt, wenigstens in dem Alter, wo wir diese Fälle beobachtet haben? — In der 8. Woche des Fötallebens ist der Rumpf knorpelig und teilweise sogar knöchern; er ist also viel weniger biegsam wie in der 5. oder 6. Woche,

Abb. 74.



(Frau Z.) Keine Dysostosis, aber das Syndrom der kurzen Glieder.

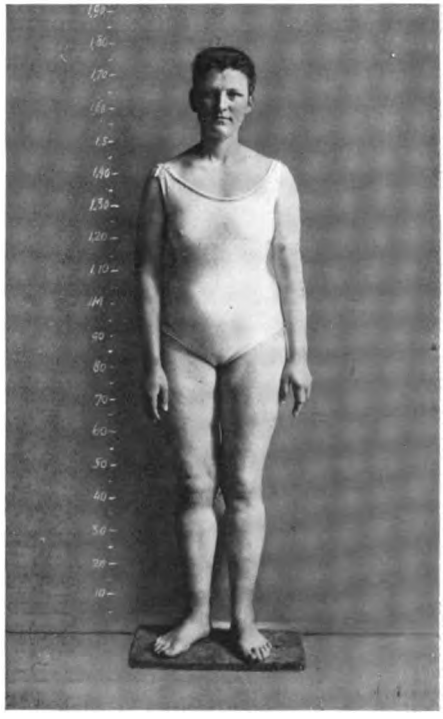
wenn der Knorpel im Begriff ist, sich zu bilden. Wir haben Gründe, um anzunehmen, daß deshalb das Amnion um die 7. Woche herum seine Fähigkeit verliert, den Fötus einzurollen, und daß nach der 7. Woche das zu kleine Amnion im allgemeinen durch den Fötus mehr ausgedehnt wird, als daß das Amnion den Föten einzurollen vermag.

Wie kommt es, daß bei der Achondroplasie die Glieder so deutlich vom Zwergwuchs befallen werden, während bei der Dysostosis cleido-cranio-digitalis nur die Phalangen der Zehen und der Finger eine deutliche Verminderung aufweisen, während die anderen Glieder-

Digitized by Google

knochen nur in leichtem oder sogar zweifelhaftem Ausmaß befallen sind? — Um die 5. und 6. Woche ist das ganze Gliederskelett noch bindegewebig oder im bindegewebigen Vorstadium. Eine zu der Zeit bestehende hydrostatische Druckerhöhung wirkt jeder Volumenvermehrung entgegen, welche der Übergang des Skleroblastems in Knorpel erfordert. Um die 7. Woche, der Zeit der Entstehung der mongoloiden Idiotie, ist die Rückbildung der Glieder eine weniger deutliche. Um die 8. Woche ist die Verknorpelung der Glieder zum größten Teil vollendet mit Ausnahme von den distalen Partien: nur diese Partien unterstehen dann dem Widerstand, der durch den erhöhten hydrostatischen Amniondruck geleistet wird.

Abb. 75.



(L. Gro.) Nicht dysostotische Tochter einer dysostotischen Mutter (Fig. 41) mit vier dysostotischen Geschwistern. Siehe Abb. 42, 43, 44 und 45. Man beachte den Riesenfinger der linken Hand.

Warum ist die Achondroplasie nicht vergesellschaftet mit einer Vergrößerung und verspäteten Verknöcherung der großen Fontanelle? — Um die 5. Woche ist die Hirnschale noch membranös. Der Ossifikationsprozeß, der mit Leichtverletzlichkeit einhergeht, beginnt im Schädeldach um die 8. Woche.

Warum sind die Schlüsselbeine nicht bei der Achondroplasie befallen? Warum stellt sich bei der Achondroplasie keine transversale Einrollung ein? — Um die 5. Woche haben die Schlüsselbeine ihre Entwicklung noch nicht begonnen; die Schultern sind noch nicht ausgebildet. Erst später verlängern sich die Schlüsselbeine, um seitliche Erhebungen zu veranlassen. Und erst dann sind sie von Faltung, Verschiebung und Druck bedroht.

Nachdem wir die Verwandtschaft gezeigt haben, welche zwischen Dysostosis und Achondroplasie besteht, muß bemerkt werden, daß die beiden Anomalien oft mit anderen Mißbildungen verbunden sind, wie z. B. Rachischisis, Spina bifida, kongenitalem Klumpfuß und vielen anderen. Die Achondroplasie ist auch in Verbindung mit mongoloider Idiotie beobachtet (van der Scheer), ebenso wie die mongoloide Idiotie konstant von achondro-

Digitized by Google

plastischen Symptomen begleitet wird. Im ganzen sind Dysostosis und Achondroplasie nicht nur untereinander verwandt, sondern auch mit einer Anzahl anderer kongenitaler Mißbildungen, die sich durch häufiges Auftreten bei dysostotischen oder achondroplastischen Individuen und ihren Familienmitgliedern auszeichnen.

Zwei Punkte erfordern noch besondere Beachtung: der Vater des Kranken in Abb. 40 (siehe Abb. 68) zeigt ein unbestreitbares Zwergwachstum, wobei jedoch Zeichen einer Einrollung, d. h. eines direkten Druckes, sowohl für den Kopf wie für den Rumpf fehlen. In unserer Abhandlung über Achondroplasie haben wir auf die Tatsache hingewiesen, daß die Symptome des Zwerg-

Abb. 76.

Hände der Abb. 75 (L. Gro.). Keine Dysostosis.

wuchses nicht immer denen der Einrollung, der mechanischen Deformitäten, proportional sind.

Obgleich gesteigerter direkter Druck notwendigerweise immer mit Vermehrung hydrostatischen Druckes einhergeht, ist nicht das Umgekehrte wahr. Der Druck in der Amnionflüssigkeit kann sich beträchtlich vermehren, ohne daß ein direkter Druck auf den Fötus durch das Amnion stattfindet. Diese Bedingung kann sich im Hydramnion verwirklichen. Die Abwesenheit von Einkrümmungserscheinungen beim Patienten der Abb. 68 steht demnach nicht in Widerspruch mit unserer Ansicht. Und unter den Erscheinungen des Zwergwuchses spricht besonders eine für unsere Erklärung: obwohl die Endphalangen seiner Zehen die normale Anschwellung ihrer Enden zeigen, zeigen doch die Mittelphalangen eine Kürze, die wir bei allen Fällen von Dysostose beobachtet haben und nicht bei normalen Individuen, wenigstens nicht in der gleichen Stärke (vgl. Abb. 72 mit Abb. 53).

Diese Vereinigung von Extremitätenkürze mit Minderung des Wachstums der Zehenend- und Mittelphalangen

Digitized by Google

ohne Wachstumsstillstand der Stirn- und der Schlüsselbeine, der für die Dysostosis cleidocranialis charakteristisch ist, stellt nicht den einzigen Fall dar. Wir bilden in Abb. 73 eine Dame ab, von der in Abb. 74 die Röntgenaufnahmen der Füße wiedergegeben sind; sie stellt dasselbe Syndrom dar. das man als Brachymelodaktylie bezeichnen könnte. Wir haben dies zu wiederholten Malen beobachtet, unlängst noch bei der Mutter eines

Abb. 77.

Hände der Abb. 75 (L. Gro.). Keine Dysostosis.

Jungen mit Klumpfuß. Es ist eine Form leichter, später oder partieller Achondroplasie, also eine Übergangsform zum Normalzustand, der zweifellos viel häufiger ist als die schweren Folgen des gesteigerten Amniondruckes wie die Achondroplasie, die mongoloide Idiotie und die Dysostosis, die schon seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Kliniker erregt haben.

Der Schluß, daß dies Syndrom der Brachymelodaktylie, das wir beim Vater eines dysostotischen Individuums und der Mutter eines Knaben mit Klumpfuß beobachtet haben, mit diesen Affektionen nicht in Beziehungen steht, ist nicht zulässig. Es ist viel vernünftiger, sie auf dieselbe Ursache zu beziehen, nämlich einen gesteigerten Amniondruck. Das Fehlen von Zeichen direkten Druckes zwingt uns zu der Annahme, daß das Hydramnion, d. h. vielmehr eine relative als eine absolute Engigkeit des Amnions, der Grund

Digitized by Google

hierfür gewesen ist. Mit anderen Worten, die Brachymelodaktylie scheint uns, um es grob zu sagen, wie eine Dysostosis cleidocranialis, bei der die Zeichen direkten Druckes fehlen. Und wenn dies richtig ist, so sind wir auf Grund der Tatsache, daß die proximalen Phalangen gut entwickelt sind, zu der Annahme gezwungen, daß die Steigerung des hydrostatischen Druckes kurze Zeit nach der Verknorpelung der Basalphalangen eingetreten ist, daß aber der Druck von neuem gesunken ist, bevor die Endphalangen ihre knorpelige Festigkeit erlangt haben. Es würde daraus folgen, daß die Vermehrung des hydrostatischen Druckes in diesen Fällen nur sehr kurze Zeit gedauert hat, vielleicht nur Stunden. Die kurze Dauer des gesteigerten Amniondruckes ist wahrscheinlich gar nicht so selten. Die Tatsache z. B., daß der die Achondroplasie bedingende Amniondruck gewöhnlich nicht diejenigen Erfolge zeigt, die auf einen wochenlangen Druck zu beziehen wären, spricht für die Ansicht, daß die Engigkeit des Amnions oft ein vorübergehender Zustand ist. Man könnte natürlich einwenden, daß sich der achondroplastische Fötus an die Enge seines Amnions angepaßt hat. Aber im allgemeinen spricht das sehr häufige Vorhandensein von kongenitalen auf vermehrten Amniondruck zu beziehenden angeborenen Mißbildungen — z. B. die häufige Vertiefung der Fovea coccygea — d. h. der Vertiefung, welche der Gegend des Canalis neurentericus der 1. Fötalwoche entspricht — bei manchen angeborenen Klumpfüßen — für die Annahme, daß die Enge des Amnionsackes frühzeitig in Erscheinung treten, rasch verschwinden und ebenso rasch wiedererscheinen kann, ohne daß man in der Zwischenzeit den Beweis für eine Anpassung seitens des Fötus an diese Amnionengigkeit feststellen könnte.

An zweiter Stelle muß der lokale Riesenwuchs der beiden Finger in Abb. 75 beachtet werden (siehe auch Abb. 76 und 77), der sich bei der Tochter der dysostotischen Mutter (Abb. 41) von den dysostotischen Kindern Abb. 42, 43, 44 und 45 findet. Der fehlende Finger ist beseitigt worden, weil er durch seine Größe störte. Der Kontrast dieser Entwicklung mit den zahlreichen Zeichen des Zwergwuchses, die wir in der Familie dieser Frau beobachteten, könnte den Gedanken an eine ganz andere Entstehung erregen. Indessen haben wir Gründe für eine gewisse Beziehung zwischen diesem lokalen Riesenwuchs und den Erscheinungen von ebenfalls lokalem Zwergwuchs, die wir zu erklären versucht haben. Wir haben manchmal die Zeichen lokaler Zwergbildung beobachtet (Kleinheit der Zehen und der Metatarsen), die mit den Zeichen lokalen Riesenwuchses (Riesenzehen) vergesellschaftet waren, z. B. in demselben angeborenen Klumpfuß. Es ist klar, daß, wenn wir diese Phänomene der Engigkeit des Amnionsackes zuschreiben wollen, wir nur den direkten Druck anschuldigen können, denn der hydrostatische Druck erzeugt immer symmetrische Veränderungen.

Selbstverständlich wird lokaler Druck der Weichteile, wenn er schwach ist, zuerst die Venen allein schließen und noch das Einströmen des Blutes

Digitized by Google

durch die Arterien zulassen. Es folgt aus dieser Verstopfung eine Erweiterung der Venen oder der Kapillaren bzw. der Arterien. Erscheinungen, die von einer lokalen Wachstumssteigerung gefolgt werden können. Ein stärkerer Druck, der zur selben Zeit die Arterien schließt, kann lokal die Ernährung aufhalten, einen lokalen Wachstumsstillstand hervorrufen oder sogar lokalen Gewebstod, wenn die Ischämie genügend stark und lange anhält. Ein Riesenfinger bei dem Individuum der Abb. 75 steht also nicht in Widerspruch zu den obigen Darlegungen. Im Gegenteil, man kann diesen aus der Annahme erklären, daß auch diese Patientin unter dem Einfluß eines zu kleinen Amnions gestanden hat, so wie die Dysostotiker ihrer Familie. Dies war wahrscheinlich nach der 8. Woche der Fall, da sie keine erkennbaren Zeichen von Zwergwuchs der Mittel- oder der Endphalangen und von Kopfeinrollung aufweist. Die ungünstige Lage einer Hand in einem zu kleinen Amnion kann durch eine schwache Druckwirkung diesen Zustand erklären, ohne daß er von anderen Druckfolgen begleitet zu sein braucht.

Osteogenesis imperfecta (Vrolik).

Dysplasia periostalis (Durante).

Vrolik beschrieb im Jahr 1849 das Skelett eines 3 Tage nach seiner Geburt gestorbenen Kindes. Alle langen Knochen, ebenso wie die Rippen zeigten eine oder mehrere Frakturen, von denen einige unter Kallusbildung in Konsolidation begriffen waren. Das Schädeldach war aus einer großen Zahl von Knochenstücken, die an den Rändern eingekerbt waren, zusammengesetzt, während die Gesichtsknochen intakt waren. Er nannte diesen Zustand Osteogenesis imperfecta, wodurch ausgedrückt werden sollte, daß er eine besondere Krankheitseinheit darstellt, die sich von den bisher bekannten kongenitalen Anomalien sondern läßt.

Seitdem ist diese Anomalie unter zahlreichen anderen Namen beschrieben worden, wie Osteoporosis foetalis (Kundrat), Osteomalacia congenita (Marchand), Aplasia periostalis (Klebs), myeloplastische Malazie (Recklinghausen), Fragilitas ossium (Gurlt), Osteopsathyrosis idiopathica (Lobstein), Dysplasia periostalis (Durante), alles Namen, die die unterschiedliche Ansicht über die Natur dieser Affektionen bezeichnen, aber zugleich Beweis für die einstimmige Ansicht sind, daß es sich um ein gesondertes Krankheitsbild handelt. Aus noch näher aufzudeckenden Gründen wollen wir uns an die Originalbezeichnung von Vrolik halten.

Die Osteogenesis imperfecta ist also durch die große Anzahl von Knochenfrakturen (die während des intrauterinen Lebens wie nach der Geburt entstehen) gekennzeichnet, und sie ist von Veränderungen in der Knochenstruktur begleitet, welche die Spontanfrakturen verständlich machen (Definition von v. Recklinghausen), während bei der Geburt und zuweilen sogar nach Jahren das Schädeldach unvollständige Verknöcherung aufweisen

Digitized by Google

kann, wobei es aus Knocheninseln zusammengesetzt ist, die untereinander durch Bindegewebe verbunden sind.

Wir haben bei 4 Kindern, welche die charakteristischen Symptome der Osteogenesis imperfecta bei der klinischen wie bei der röntgenologischen Untersuchung darboten, außer diesen noch später zu erörternden Veränderungen, Deformationen mechanischen Ursprunges gefunden, die bei allen 4 Fällen dieselben sind. Sie können also nicht als zufällig angesehen werden und erfordern eine Erklärung ebenso wie die Anomalien der Knochenbildung. Wir haben Gelegenheit gehabt, Photographien von zweien dieser Kinder anzufertigen, die wir reproduzieren:

Abb. 78.

Osteogenesispatient Nr. I.

Bei seitlicher Lage der Kinder zeigt die Wirbelsäule eine arkuäre dorsolumbale Kyphose (Abb. 78 und Abb. 79 und 80), wie Segawa sie auch beobachtet hat. Zur selben Zeit neigt sich der Kopf starr nach hinten (Abb. 78 und 79). Wenn man den Kopf nach vorn zu neigen sucht, so bietet er deutlichen Widerstand, um nach hinten zurückzufedern, sobald man nachläßt.

Das untere Augenlid ist gegenüber dem oberen nach vorn vorspringend, statt wie gewöhnlich mehr zurückzuliegen (Abb. 78, 79, 81 und 82)[1]: Der Augapfel ist tief gelegen, so daß der obere Rand der Kornea bis an den Rand des Oberlides stößt, während sein unteres Drittel hinter dem unteren Augenlid verborgen liegt, wenn der Blick nach vorn gerichtet ist. Beim Blick nach oben wird das Vorstehen des Unterlides noch deutlicher (vgl. Abb. 81 und 82). Dasselbe ist in Abb. 86 und 87 der Fall. Dieser letzteren ist ein normales Vergleichsbild beigefügt (Abb. 88).

Daß wir es in diesen beiden Fällen tatsächlich mit Osteogenesis imperfecta zu tun haben, wird durch die Abbildungen der Schädel, auf denen die bindegewebigen Partien um die Knocheninseln vorhanden waren, belegt (Abb. 83 und Abb. 84 und 85).

Diese Kopfanomalien waren bei der Geburt vorhanden. Sie haben sich also

[1]) Den Kranken Nr. II verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Professor E. Gorter in Leyden, dem ich auch an dieser Stelle herzlich danke.

Digitized by Google

vor der Geburt entwickelt. Wir können sie nur dadurch erklären, daß ein Druck auf den Fötus wirkte, nachdem der Kopf sich aufgerichtet hatte, d. h. nach der 6. Woche in der Periode der physiologischen Streckung. Diese

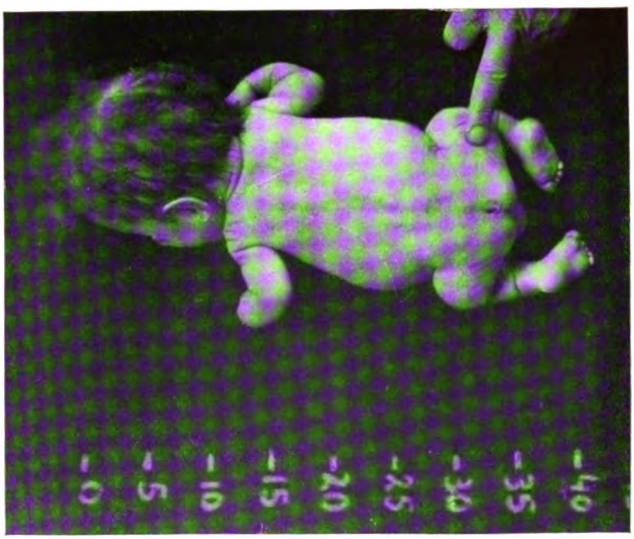


Abb. 80. Patient Nr. II.

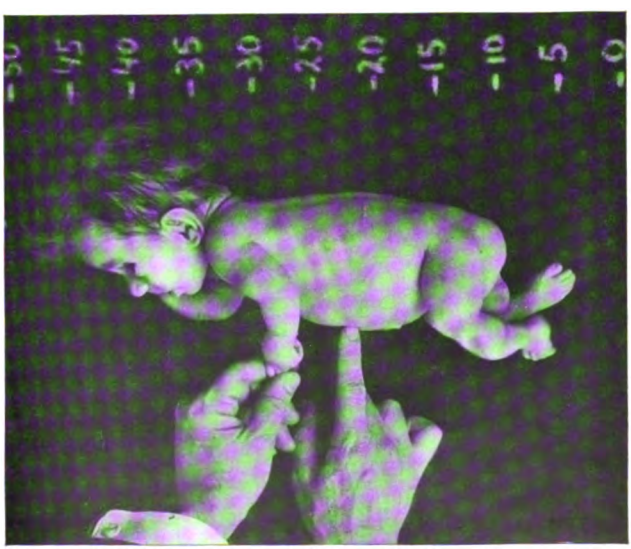
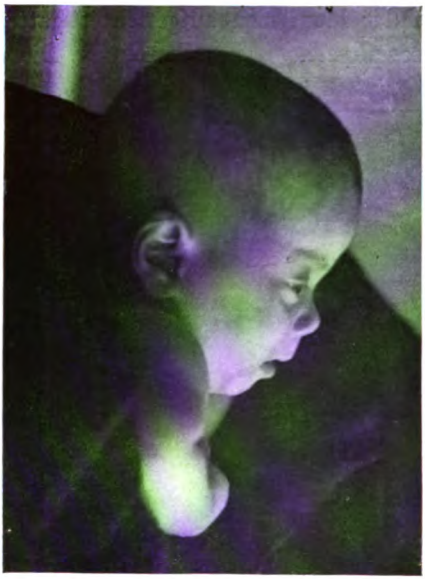


Abb. 79. Osteogenesispatient Nr. II.

Mißbildungen mechanischen Ursprungs der Osteogenesis imperfecta haben sich entwickelt nach der Periode der Entstehung der Achondroplasie, des Mongolismus und der Dysostose, wo der Kopf gegen die Brust gepreßt wird und eine Zusammenpressung von vorn nach hinten erfährt.

Digitized by Google

Abb. 81.

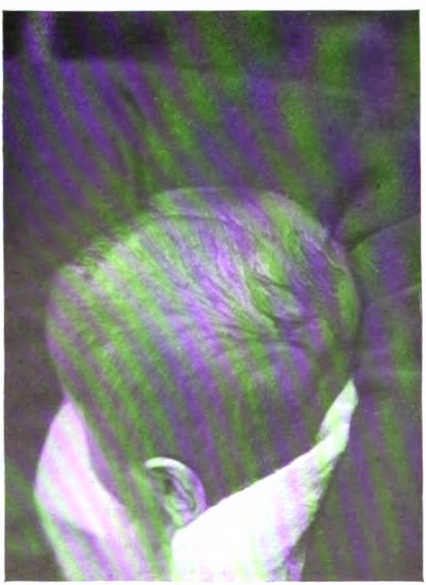


Patient Nr. I.

Abb. 82.

Patient Nr. I.

Abb. 83.



Patient Nr. I.

Abb. 84.

Patient Nr. II.

Der Druck bei der Osteogenesis hat auf den aufgerichteten Kopf in axialer Richtung gewirkt. Er hat den Kopf nach hinten gezwungen zur selben Zeit, wo er den dorsolumbalen Teil der Wirbelsäule nach hinten gekrümmt hat.

Digitized by Google

Der Druck ist durch das Gehirn auf das Augenhöhlendach übertragen worden. Dieses ist nach unten verschoben, wobei es die Augäpfel zugleich nach unten schiebt, so daß sie den Oberlidern entweichen und die Unterlider vorspringen lassen.

Das Gesicht dieser Kinder bekommt infolge dieser Anomalien ein charakteristisches Aussehen, das diagnostisch von großer Wichtigkeit ist.

Abb. 89 stellt einen fünften von uns beobachteten etwas älteren Fall von Osteogenesis imperfecta dar. Zum Vergleich Abb. 90 von einem normalen Kinde desselben Alters. Beim Vergleich des Kopfröntgenbildes dieses Kindes von der Seite (Abb. 91) mit dem eines normalen Kindes (Abb. 92) drängt sich der Eindruck auf, daß nicht nur das Orbitaldach, sondern zur selben Zeit die Hinterhauptschuppe nach unten verschoben ist und mehr oder weniger die Form eines Sackes angenommen hat, was den hinteren Rand des Hinterhauptloches heruntersinken läßt, wodurch es, gerade wie bei der Dysostosis cleido-cranialis, weiter nach vorn sieht wie gewöhnlich.

Abb. 85.

Patient Nr. II.

Die Formveränderungen des Schädels sind nicht in allen Fällen von Osteogenesis imperfecta dieselben. Die in Abb. 93 und Abb. 94[1]) dargestellten Schädel gehören zwei Erwachsenen mit Osteogenesis imperfecta an. Sie stammen von denselben Eltern. Die Röntgenbilder der Knochen (Abb. 95 und 96) dieser Kranken können zur Sicherung der Diagnose dienen. Der Kopf erscheint von oben nach unten abgeplattet; es hat sich eine winkelige Deformität in der Lambdanahtgegend entwickelt — eine Erscheinung, welche offenbar mechanischen Ursprungs ist, ebenso wie in unseren eigenen Fällen, und den Beweis erbringt für eine axiale Druckwirkung, die auf das Schädeldach nach der Periode der physiologischen Streckung gewirkt hat.

Diese beiden Erwachsenen sind relativ leichte Fälle von Osteogenesis; sie sind lebensfähig und können laufen. Durch die Kopfform zeigen diese Fälle ihre Verwandtschaft mit den schweren, nichtlebensfähigen Formen.

Die 7 Fälle von Osteogenesis, die wir beobachtet

[1]) Die Radiographien verdanken wir der Güte von Professor Winkler, Utrecht, dem wir unseren wärmsten Dank aussprechen.

Digitized by Google

haben, zeigen somit alle Deformationen mechanischen Ursprungs, die nach der fötalen Streckungsperiode aufgetreten sind.

In den vorhergehenden Kapiteln haben wir Gründe vorgeführt zur An-

Abb. 87. Patient Nr. II.

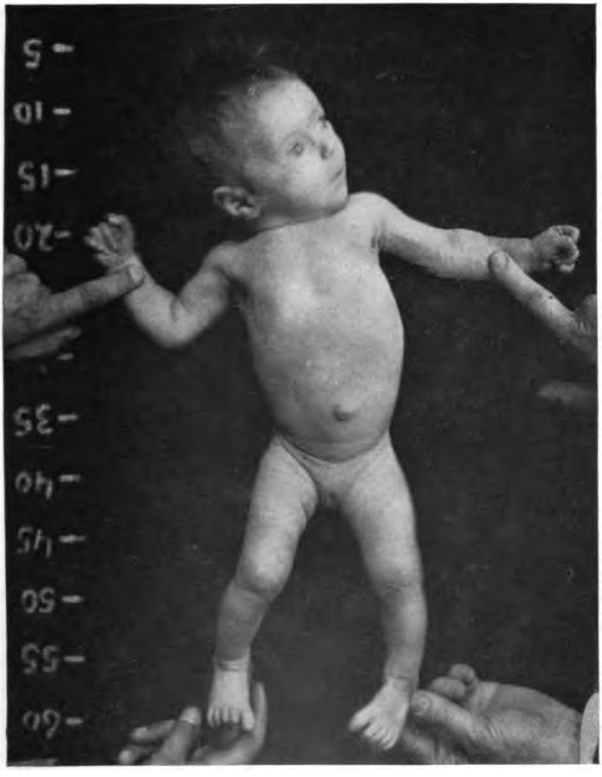
Abb. 86. Patient Nr. I.

nahme, daß das Amnion, dessen Vergrößerung nicht gleichen Schritt mit dem des Fötus hält während der Einrollung, die normale Einrollung noch verstärken und zur selben Zeit das embryonale Blut zur Plazenta treiben kann, von wo es nur schwer in das Gebiet erhöhten Druckes, d. h. in den Amnionsack zurückfließen kann. Deshalb hungert der Embryo und es werden die in schnellem Wachstum begriffenen Partien vom Zwergwuchs befallen.

Digitized by Google

Es erhebt sich also die Frage, ob die Knochenanomalien bei der Osteogenesis imperfecta ebenso durch ein zu enges Amnion, das sich nach der physiologischen Streckperiode einstellt, veranlaßt werden können. Um darauf eine Antwort zu geben, wird es zuerst nötig sein, nachzuforschen, ob in diesem Augenblick die Knochenbildung schneller vor sich geht als die anderen Wachstumsprozesse. In der Tat stellen sich gegen Ende der 6. Woche die ersten

Abb. 88.



Normales gleichaltriges Vergleichsobjekt der Abb. 87.

Ossifikationszentren ein. Die Periode der 6. bis zur 12. Woche ist die der Skelettossifikation (siehe Abb. 97). Während dieser Zeit müssen die knorpeligen oder bindegewebig präformierten Skelettpartien völlig in ihrer inneren Struktur verändert werden. Im Innern aller Skeletteile wiederholt sich sozusagen das Wachstum, während sie an Volumen zur selben Zeit zunehmen. Zweifellos ist, daß das Knochensystem während der 6. und 12. Woche eine Periode raschen Wachstums durchmacht. Dies rechtfertigt die Hypothese, daß die Engigkeit des Amnions in dieser Periode die Osteogenesis verursachen kann. Und alles, was uns über die Ossifikationsanomalien der Osteogenesis bekannt ist, scheint das zu bestätigen.

Digitized by Google

Die mikroskopische Untersuchung[1]) hat niemals Tatsachen aufgedeckt, die in Widerspruch mit der Hypothese stehen, daß die Ossifikationsanomalien bei der Osteogenesis imperfecta eine einfache Verringerung der osteogenetischen Kraft bedeuten, d. h. eine „Zwergung" der Knochenbildung. Die aus knorpeliger Anlage hervorgegangenen Knochen sind ebenso betroffen wie die Bindegewebsknochen. Die Knochenbalken sind klein, wenig zahlreich und unregel-

Abb. 89.

Osteogenesispatient Nr. III.

Abb. 90.

Normales, gleichaltriges Vergleichsobjekt zu Abb. 89.

mäßig in zu großen Abständen voneinander angeordnet. Es findet sich kein zusammengesetztes Knochenbalken- und Haverssches Lamellensystem.

Recklinghausen fand eine mangelnde Knochenapposition, begleitet von starker Resorption. Er fand selten Osteoblasten, nur vereinzelt und weniger als Osteoklasten. Der Kallus erschien ihm ebenso wie das Knochengewebe in unentwickeltem Zustand zu verharren. Das Knochenmark zeigte sich stärker an Masse als der Knorpel und Knochen. Fuchs berichtet dasselbe und findet die Funktion der Osteoblasten in gleicher Weise vermindert.

[1]) Wir fühlen uns unserem Freund, Herrn Dr. Fokker, der uns durch Durchsicht der Osteogenesisliteratur große Dienste geleistet hat, sehr verpflichtet.

Digitized by Google

Bidder hat einen Fall mikroskopisch untersucht und glaubt, daß der Knochen normal angelegt war und später Störungen dazugekommen sind, die zu einer Verminderung des normalen Ossifikationsvorganges geführt haben, ebenso wie zu regressiven Vorgängen.

Nach Buday, Schein, Harbitz steht die Kallusbildung der Frakturen im Gegensatz zur fehlenden Ossifikation. Der Kallus bildet sich übermäßig und verknöchert gut. Er ist groß, weiß und fest. Er gleicht mehr normalem Gewebe als die Diaphysenknochen, welche von kleinen Querbälkchen durchzogen sind.

Die Röntgenkontrolle gibt ebenfalls interessante Aufschlüsse: Der Kranke Nr. II (Abb. 79, 80 und 87) hat einen kürzeren Rumpf als das normale gleichalterige Vergleichsobjekt (Abb. 88). In Abbildung 99 ist dies normale Subjekt dargestellt, aber es ist so weit verkleinert, daß die Wirbelsäulengröße der des Kranken Nr. II (siehe Abb. 98) gleich ist. Trotzdem zeigt sich die Länge der Ulna in Abb. 98 noch kürzer als in der Vergleichsfigur (Abbildung 99), obwohl sie keine Frakturen aufweist. Demnach ist das Längenwachstum dieses Knochens — und wahrscheinlich auch das anderer Knochen — gegenüber dem Normalen mehr verzögert als das des Rumpfes — eine ebenfalls von anderen Forschern beobachtete Tatsache.

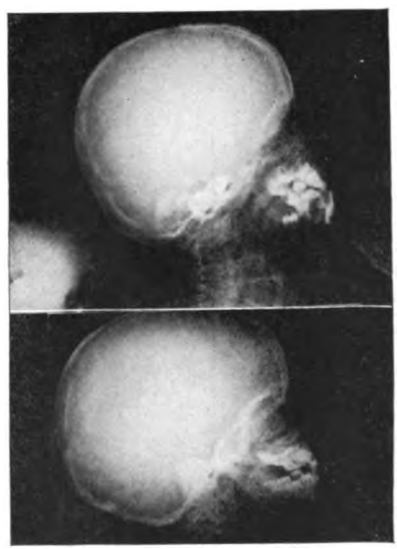


Abb. 91. Patient Nr. III. (Siehe Abb. 89.)

Abb. 92. Vergleichsobjekt. (Siehe Abb. 90.)

Indessen sind in dem offenbar leichteren Fall des Kranken Nr. III (Abb. 89) die langen Knochen nicht zurückgeblieben. Sie sind vielmehr länger als die des Vergleichsobjektes (siehe Abb. 100 und Abb. 102). Die Röntgenaufnahmen der Extremitäten des Normalfalles gleichen Alters (Abb. 101 und 103) finden sich zum Vergleich daneben. Dagegen sind bei Abb. 104[1]) die Glieder viel kürzer als im Normalzustand, wofern der sehr gewundene Verlauf dieser weichen Knochen einen Rückschluß auf die wahre Größe zu machen erlaubt. Es scheint uns also die Größe der langen Knochen in den leichten Fällen von Osteogenesis nicht verringert, wohl dagegen in den schweren Fällen.

Abb. 105 stellt denselben Kranken als Abb. 79 $1^1/_2$ Jahr später dar, nach-

[1]) Wir verdanken ihn unserem Freund Dr. Thurstan Holland, Liverpool, und danken ihm bestens für seine Güte.

Digitized by Google

dem er an einer akuten Krankheit gestorben war. Beim Vergleich mit Abb. 98 sieht man, daß die groben und unregelmäßig begrenzten Knochen sich dem Normalzustand genähert haben und daß sie in der Mitte zarter geworden sind als an den Enden. K o r t e w e g hat die Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt, daß die übertriebene Dicke dieser Knochen bei der Osteogenesis sich vermindert von dem Moment an, wo die Kompakta der Rinde sich bildet. Er glaubt, daß ein Fehlen der Kompakta die mächtige Dicke verursacht. Wir er-

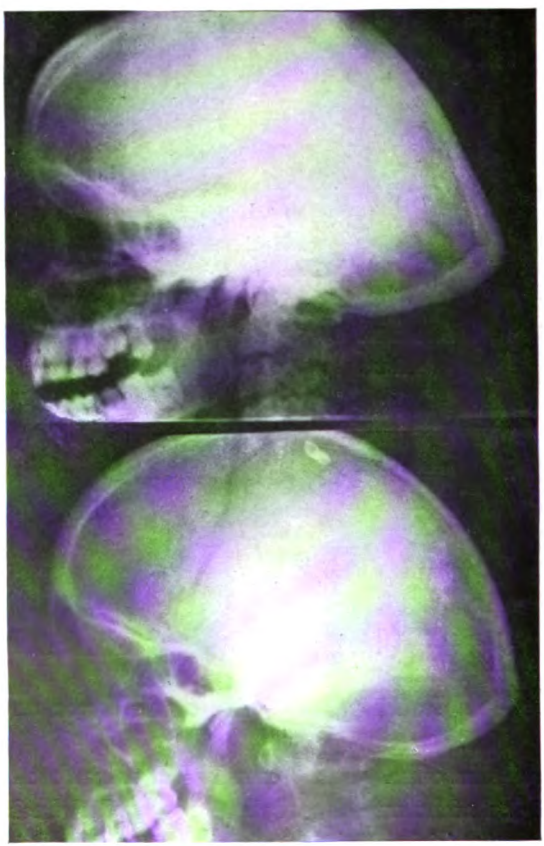


Abb. 93.
Osteogenesis-patient Nr. IV.

Abb. 94.
Osteogenesis-patient Nr. V.

achten diese übertriebene Dicke der Knochen bei der Osteogenesis als das Zeichen der verzögerten periostalen Ossifikation, welche mit der verzögerten Tubulation bei der Dissoziation des Knochenwachstums[1]) (Olliersche Krankheit) vergleichbar ist. Jedenfalls muß die zu erhebliche Dicke der langen Knochen bei der Osteogenesis imperfecta als der Erfolg einer stärkeren Ossifikationsminderung angesehen werden als die zu geringfügige Dicke. Nichtsdestoweniger stellt der zu kurze Durchmesser der zu dünnen Knochen

[1]) Siehe Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. orth. Chirurgie, 22. Kongreß. Nürnberg 1927. Dissoziation des Knochenwachstums.

Digitized by Google

(siehe Radius und Ulna von Abb. 105) eine periostale Wachstumsverzögerung dar, einen Zwergwuchs in der queren Richtung.

Während die langen Knochen Zeichen von Verzögerung enchondraler Ossifikation zeigen, ist dasselbe in gleich deutlicher Weise bei der Wirbelsäule zu sehen. Die knöcherne Partie der Wirbelkörper ist schmäler, die knorpelige breiter als normal. Diese Knochen (hervorgegangen aus knorpeliger Anlage), die zusammen — wie wir sahen — eine kürzere Wirbelsäule als die des Vergleichsindividuums bilden, zeigen also überdies eine Extraverzögerung der Differenzierung. Aus diesem Grunde ist die Bezeichnung von „Dysplasia periostalis", die von Durante vorgeschlagen wurde, weniger günstig als die von Vrolik gegebene der „Osteogenesis imperfecta".

Abb. 95.

Patient Nr. IV oder V.

Abb. 96.

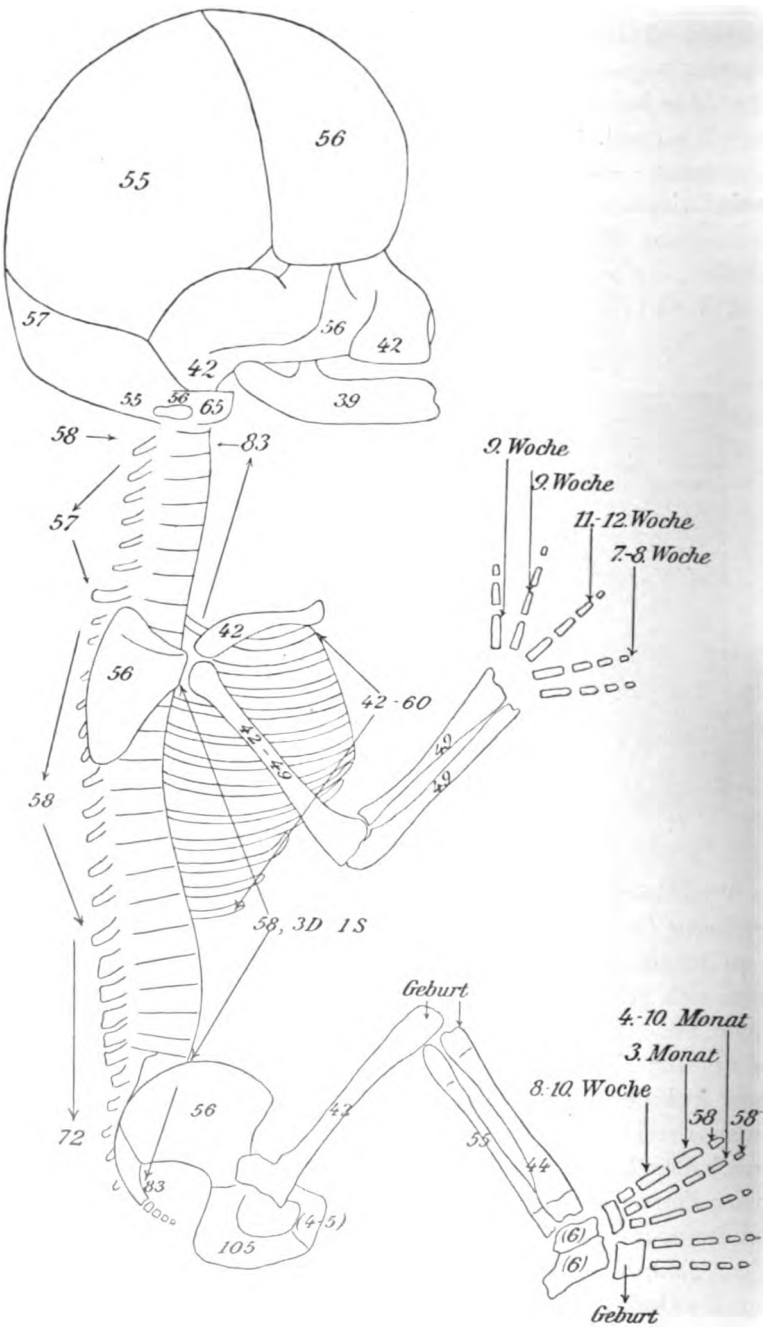
Patient Nr. IV oder V.

Die Wirbelsäule von Abb. 98 stellt noch eine Einzelheit dar, die uns mit größerer Genauigkeit die Zeit der Entwicklung der Osteogenesis imperfecta zu bestimmen erlaubt: Während die Wirbelsäule des normalen Individuums sich von oben nach unten verbreitert, zeigt sich dies nicht bei der von Abb. 98.

Die unteren Wirbel sind also mehr zurückgeblieben als die höher gelegenen. Bei genauer Betrachtung zeigt sich, daß die Wirbelkörper der mittleren Partie der Wirbelsäule am größten sind und die übrigen Körper sich nach den beiden Enden hin verkleinern, so daß sich die Körperreihe mehr der Form einer Tonne als der einer Pyramide nähert. Dagegen sind die Wirbelbögen, die beim normalen Individuum bis in die Lumbalgegend zu verfolgen sind, hier nur an einzelnen Halswirbeln zu erkennen. Bekanntlich beginnt die Ossifikation der Wirbelkörper in der mittleren Partie der Wirbelsäule und schreitet von dort gegen die beiden Enden hin fort, während die der Wirbelbögen in dem ersten Halswirbel beginnt. Die Wirbelsäule bei

Digitized by Google

Abb. 97. Apparition der Ossifikationszentren nach **Keibel und Mall.**



Die Ziffern bezeichnen die Tage. Die Ziffern in ( ) die Monate.

Digitized by Google

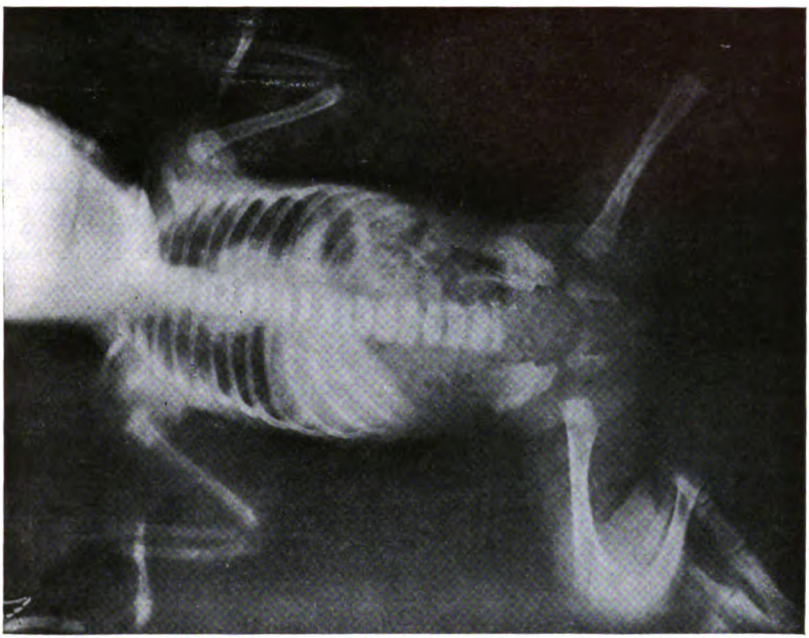


Abb. 99. Normales Vergleichsobjekt (siehe Abb. 88) zur Abb. 98.

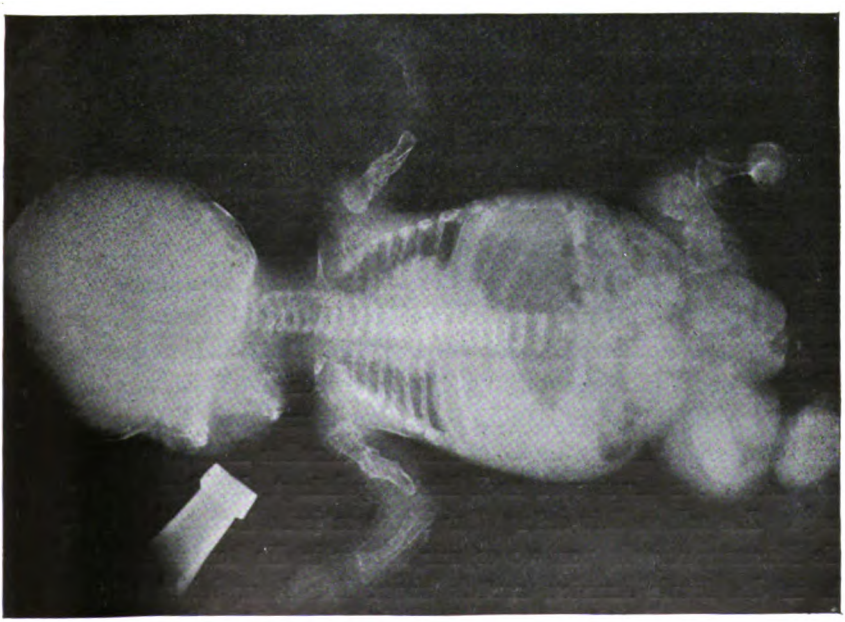


Abb. 98. Patient Nr. II.

der Osteogenesis imperfecta behält also fötale Ossifikationsverhältnisse, die normalerweise zwischen dem 58. und 72. Tag bestehen.

Bei der Achondroplasie haben wir bemerkt, daß die Zwergwachstums-

Digitized by Google

symptome bestimmt und abgestuft sind je nach dem Zeitpunkt der Bildung der Teile. Bei der Osteogenesis imperfecta finden wir die Erscheinungen abgestuft nach dem Zeitpunkt der Ossifikation. Während also bei der Achondroplasie die Körperreihe der Wirbelsäule eine umgekehrte Pyramide darstellt, hat sie bei der Osteogenesis eine Faßform, während die Wirbelbögen von dem ersten Halswirbel nach abwärts in zunehmendem Maße gegen die Norm zurückbleiben. Und dieser Knochenbildungszustand der Wirbelsäule verlegt die Entwicklung der Osteogenesis imperfecta in die 9. oder 10. Fötalwoche.

Zusammenfassend: Die Osteogenesis zeigt sich aus zwei Gruppen von Erscheinungen zusammengesetzt:

1. Mißbildungen mechanischen Ursprunges (Kopfabplattung, Verschiebung der Augen und der Hinterhauptsschuppe nach abwärts, dorsolumbale Kyphose) und

2. Symptome von Knochenwachstumsverzögerung mit Extraverzögerung der Differenzierung, in denen ein Bestehenbleiben fötaler Ossifikationsverhältnisse erkennbar ist.

Alle diese Erscheinungen haben ihren Ursprung um die 9. Woche des intrauterinen Lebens. Wir können für die Ausbildung dieser beiden Gruppen keine andere Erklärung geben als die einer Engigkeit des Amnions, die um die 9. Fötalwoche eintritt und einen direkten, die mechanischen Deformationen bestimmenden Druck verursacht, sowie einen gesteigerten indirekten hydrostatischen Druck, der die Erscheinungen des Zwergwuchses und gestörter Ossifikation hervorruft. Kein einziger histologischer Befund spricht gegen diese Hypothese. Im Gegenteil, alle die Ossifikationsstörungen haben sich histologisch als Insuffizienz, als eine einfache Verminderung der osteogenetischen Kräfte dargestellt. Die Annahme, daß die Osteogenesis imperfecta durch ein zu enges Amnion um die 9. Fötalwoche entsteht, scheint demnach wohlbegründet. Der Amnionsack ist um den in der Extensionsperiode sich erhebenden Kopf gespannt. Das Schädeldach erleidet Eindrücke, die denen einer zerbrochenen Eierschale ähneln. Die Schädelknochen befinden sich in der Periode der Verknöcherung und daher werden die Teile, aus denen das Blut sich zurückstaut, eines Teiles ihrer Wachstumskraft beraubt, während die sie bedeckende Haut, die sich nicht in schneller Entwicklung befindet, intakt bleibt. Der Kopf wird nach hinten gedrängt, der Rumpf kyphotisch gebeugt. Zur selben Zeit drängt der hydrostatische Druck das fötale Blut in die Plazenta zurück, von wo es nur schwer in die komprimierte Region, d. h. in das fötale Amnion zurück kann. Der Fötus leidet Hunger, und diejenigen Gewebe, welche sich zu dieser Zeit in raschem Wachstum befinden (das Knochengewebe — die Sclerae (?) —), werden für immer eines Teiles ihrer Wachstumskraft beraubt. Sie werden von symmetrischer „Zwergung" der Ossifikation befallen, während die Veränderungen am Schädeldach,

Digitized by Google

die vom direkten auf die Amnionhaut wirkenden Druck kommen, in einer deutlich asymmetrischen Weise verteilt sind.

In einem von Segawa beschriebenen Fall, wo die Osteogenesis imperfecta mit einem häutigen Zustand der ganzen Okzipitalpartie sowie mit einer Hyperbrachyzephalie und einem Hämangiom des Stirnbeines einherging, drängt sich die Annahme auf, daß da die normale Kopfstreckung durch das Amnion vor der 9. Woche gehemmt worden ist.

Abb. 101. Abb. 100.

Vergleichsobjekt. (Siehe Abb. 90.) Patient Nr. III. (Siehe Abb. 89.)

Bei der Annahme, daß die Osteogenesis imperfecta durch die Enge des Amnions bedingt ist, die um die 9. Fötalwoche eintritt, lassen sich eine Anzahl von anderen Symptomen, von denen sie oft begleitet ist, gleichfalls erklären.

Abb. 104 stellt schwere Kopfanomalien dar, die uns zu der Annahme drängen, daß dieser Fötus während einer früheren Periode gedrückt worden ist. Bekanntlich geht die Achondroplasie zuweilen mit Mongolismus einher. Wir müssen demnach annehmen, daß in diesem Fall das Amnion, statt sich nach der Bildung der Anomalien am Kopfe zu vergrößern, in seiner Engigkeit noch längere Zeit bestehen blieb. Wir werden gleichfalls zu der Annahme gedrängt, daß die Enge des Amnions in zwei entlegenen Perioden eintreten kann, zwischen denen ein normaler Druck besteht, daß das Amnion nach einem Entwicklungsstillstand, z. B. in der 3. Woche, der die Zyklopie verursacht, sich vergrößern kann und später wieder sein Wachstum einstellt, z. B. in der 9. Woche, wodurch die Osteogenesis imperfecta entsteht. Eine gleiche Annahme drängt sich auch für den Kranken Nr. II (siehe Abb. 80) auf, der eine abnorm tiefe Fovea coccygea aufweist, eine Erscheinung, die wir oft in Verbindung auch mit anderen durch gesteigerten Amniondruck verursachten Anomalien finden. Sie führt uns zum Schluß, daß in diesem Fall die Kleinheit des Amnions sich um die 2. Woche des Embryonallebens geltend gemacht hat, indem sie die Amnionflüssigkeit durch den Canalis neurentericus hindurchgedrängt und denselben trichterförmig deformiert hat. Die Partien, welche sich seitdem entwickelten,

Digitized by Google

haben diese Deformität beibehalten und durch ihr Wachstum vergrößert, was sich bei der Geburt als die vertiefte Fovea coccygea äußert.

Abb. 106 stellt eine schöne Röntgenaufnahme dar, die von einem verstorbenen Kinde mit Osteogenesis imperfecta stammt[1]). Die Tatsache, daß die Wirbelkörperreihe sich in Faßform darstellt, liefert uns den Beweis dafür, daß sich dieser Fall um dieselbe Zeit wie der von uns besprochene entwickelt hat.

Abb. 102. Abb. 103.

Patient Nr. III. (Siehe Abb. 89.)

Vergleichsobjekt. (Siehe Abb. 90.)

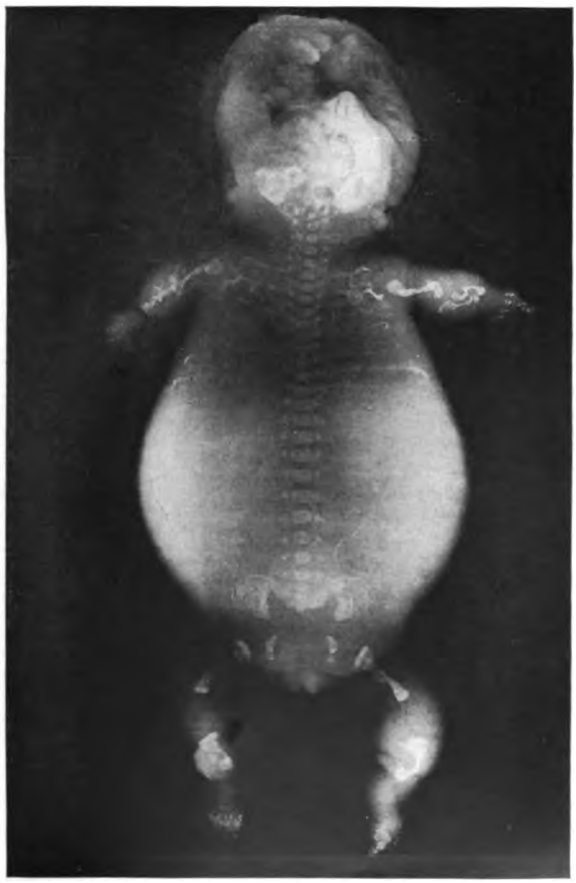
Nicht alle Fälle von Osteogenesis stellen die oben beschriebenen Wirbelalterationen in einem so starken Maße dar. Die Wirbelsäule des Kranken Nr. III (siehe Abb. 107) zeigt sie nicht deutlich (vgl. Abb. 108). In einem anderen Fall dagegen stellt das nach dem Tode aufgenommene Röntgenbild, das wir nicht reproduzieren können, das Bestehenbleiben der Verknöcherungsverhältnisse der 9. Woche sehr deutlich dar. Es scheint, daß die schweren Fälle von Osteogenesis imperfecta die Tonnenform der Wirbelkörperreihe deutlicher zeigen als die leichteren Fälle, und daß sie allmählich völlig verschwinden kann (vgl. Abb. 98 und Abb. 105).

[1]) Wir verdanken diese der Güte von Dr. L. B. de Monchy, Rotterdam, und danken ihm bestens auch an dieser Stelle.

Digitized by Google

Wie weit das Wachstum des Kranken Nr. II zurückgeblieben ist, kann aus Abb. 109 und 110 (vgl. Abb. 111 und 112) entnommen werden. Es sind Hand und Fuß eines 17 Monate alten Kindes, nach dem Tode aufgenommen, und zum Vergleich mit denen eines normalen gleichalterigen Kindes dargestellt. Neben dem Zwergwuchs des Fußes und der Hand sind die End-

Abb. 104.



Osteogenesisfall Nr. VI.

phalangen viel zarter als die des normalen Kindes. Von den Zehen scheinen die Mittelphalangen einen stärkeren Zwergwuchs aufzuweisen als die übrigen. Wir haben dieselben Symptome bei der Achondroplasie, beim Mongolismus und der Dysostosis cleido-cranialis beobachtet. Aus dem Röntgenbild der Hände und Füße dieser Anomalien geht somit hervor, daß sie untereinander und mit der Osteogenesis imperfecta verwandt sind und wahrscheinlich auf derselben Ursache beruhen.

Digitized by Google

Die Veränderungen der Ossifikation bei den schweren Formen der Osteogenesis imperfecta scheinen sich somit zusammenzusetzen aus einer Verzögerung der periostalen Verknöcherung, einer Verzögerung der enchondralen Ossifikation mit Extraverzögerung der Differenzierung sowohl in den Extremitäten wie der Wirbelsäule und einem Bestehenbleiben von den Ver-

Abb. 105.

Patient Nr. II ($1^1/_2$ Jahr später als Abb. 79).

knöcherungsverhältnissen, die ungefähr der 9. Woche des fötalen Lebens entsprechen (siehe Abb. 97).

Die Osteogenesis imperfecta ist oft verbunden mit einer Anzahl anderer Erscheinungen bei demselben Individuum oder derselben Familie. Am häufigsten sind die blauen Skleren (besser wäre die Bezeichnung: durchsichtige, dünne Skleren), Schwerhörigkeit (Otosklerose mit Labyrinthbeschädigung), Hydrozephalie, Rachischisis, Klumpfuß.

Die beiden ersten Erscheinungen haben Voorhoeve zu der An-

Digitized by Google

nahme geführt, daß nicht nur die Anlage des knochenbildenden Gewebes defekt gewesen ist, sondern daß das ganze mittlere Keimblatt, d. h. das ganze Mesoderm, fehlerhaft angelegt ist. Der Grund für diese Minderwertig-

Abb. 106.

Osteogenesisfall Nr. VII.

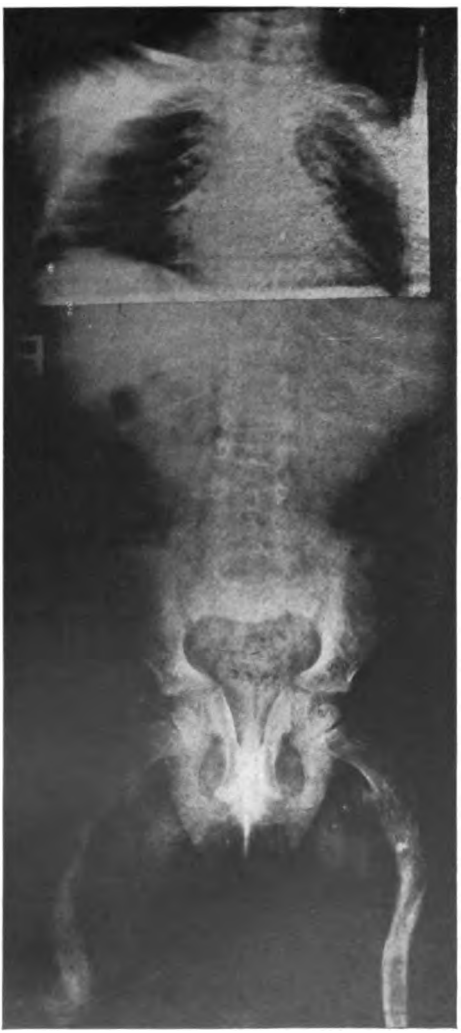
keit ist ihm unbekannt. Gegen diese Annahme spricht die Tatsache, daß bestimmte Abkömmlinge des Mesenchyms sich viel besser als andere entwickeln, z. B. die Wirbel besser als die Extremitätenknochen und von diesen Radius und Elle wieder oft besser als der Humerus (siehe Abb. 98 und 105). Überdies würden das Verharren der Verknöcherungsverhältnisse auf dem

Digitized by Google

Stand der 9. Fötalwoche, ebenso wie die Mißbildungen mechanischen Ursprunges, die unsere Kranken aufweisen, eine besondere Erklärung erfordern.

Die Bildung der Sklerae vollzieht sich bekanntlich um die 6. Woche. Sie trennt sich von der Aderhaut (Chorioidea) gegen die 13. bis 16. Woche. Ihre Entwicklungsperiode, d. h. die, wo sie vorherbestehende Maßverhältnisse durch ihr Wachstum übersteigt, fällt demnach mit der des Knochengewebes zusammen. In dieser Periode ist die Sklera somit empfindlich gegen Blutverlust, gegen Unterernährung, und kann ebenso wie die Knochen leicht der Zwergbildung verfallen (Gesetz der Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen).

Abb. 107.



Patient Nr. III.

In dem von v. d. Hoeve, de Klein und Stenvers beobachteten Fall von Osteogenesis scheint uns die Felsenbeinpyramide abgeplattet, eine Mißbildung, die zu den Erscheinungen mechanischen Ursprunges zu rechnen ist. Wir wollen jedoch unentschieden bleiben lassen, ob die Otosklerose das Resultat eines direkten, gesteigerten Druckes der Amnionmembran ist, der durch das Gehirn auf die Felsenbeinpyramide während ihrer ersten Entwicklungsepoche, d. h. vor ihrer Verknöcherung, übermittelt wird, oder ob sie von einem indirekten oder hydrostatischen gesteigerten Druck der Amnionflüssigkeit herrührt, d. h. von allgemeiner Unterernährung, einer Hungersnot des Embryos.

Der Hydrozephalus kann durch eine Kompression oder eine winkelige Abknickung des Aquaeductus Sylvii, in ähnlicher Weise wie bei der Achon-

Digitized by Google

droplasie, entstehen. Unser Kranker Nr. II (Abb. 79) hatte einen Wasserkopf[1]).

Im ersten Kapitel des zweiten Teiles dieser Abhandlung haben wir Gründe beigebracht für die Annahme, daß die Rachischisis durch Druck des in der 2. oder 3. Woche des Intrauterinlebens zu klein bleibenden Amnions verursacht werden kann. Für den Fall, daß sie mit Osteogenesis imperfecta verbunden ist, muß somit eine Wiederholung der Wachstumsverzögerung des Amnions als Erklärung für dieses Zusammentreffen angenommen werden.

Abb. 108.

Vergleichsobjekt zur Abb. 107. (Siehe Abb. 90.)

Das Zusammentreffen von Osteogenesis imperfecta mit Hämophilie könnte sich aufklären, wenn man die Möglichkeit in Betracht zieht, daß die Blutleere beim Fötus im Augenblick eintritt, wo sich die Brutstätten der Blutplättchen bilden. Dies liefert wenigstens eine Hypothese für die Entwicklung dieser Affektion, die bisher in völliges Dunkel gehüllt ist.

Manche Forscher haben die Blutdrüsen als Ursache der Osteogenesis angeschuldigt. Sie sind jedoch in diesen Fällen mehrfach völlig normal gefunden

[1]) Vgl. Das Wesen und das Werden der Achondroplasie l. c. 1913, und Dandy, Surgery, Gynaecology and Obstetrics 1920.

Digitized by Google

Übersichtstabelle einiger Fö

Zeitbestimmung	Skelettzustand	Die sich durch schnelles Wachstum auszeichnenden fötalen Teile	mechanische Deform
± 2.—3. Woche	Mesoderm	Beginnende Kopfentwicklung	Runzelung der Föt
± 3.—4. Woche	Skleroblastem	Der prächordale Kopfteil fährt fort, üb. zuvor bestehende Größenverhältnisse hinauszuwachsen	Noch nicht erfo
± 5.—6. Woche	Der Knorpel bildet sich	Während das Skelett knorpelig wird, vergrößert sich sein Volumen um das Mehrfache	Vermehrte Einrollun talen Rumpf- und K Kopf gegen Brust arkuäre dorsolumba phose und Kopfver
± 7. Woche	Weiterbildung des Extremitätenskeletts in den knorpeligen Zustand	Weiterbildung des Extremitätenskeletts in den knorpeligen Zustand und Weiterentwicklung des Gehirns über die bisherigen Verhältnisse	Der knorpelig ge Rumpf erlaubt kaum Einkrümmung. Der n degewebige Kopf da sich gegen die Brust und verkürzt
± 8. Woche	Das Skelett ist knorpelig, mit Ausnahme der peripheren Teile derExtremitäten. Schädeldach und Schlüsselbeine werden knöchern	Periphere Extremitätenteile werden knorpelig. Schädel und Schlüsselbeine ossifizieren und verlängern sich über die bisherigen Verhältnisse hinaus	Weiterbestehen der gischen Krümmung. pelig gewordene Rum kaum weitere Einrol noch bindegewebige gegen die Brust ged läßt sich von vorn n zusammendrücken. entwickelnden Schul den nach vorn ged Thorax wird seitlich mengedrückt
± 9. Woche	Der Skelettknorpel hat sich gebildet. Die fibrösen Skeletteile sind beim Ossifikationsvorgang	Bildung der Bindegewebsknochen. Die Extremitäten verlängern sich über die bisherigen Verhältnisse hinaus	Die physiol. Aufrollung endet. Der aufgerichte wird von oben nach sammengedrückt. Or gesenkt, Augen eb daß Unterlid vor der vorragt
Nach der ± 9. Woche	Ganzes Skelett knorpelig oder knöchern		Extremitäten lassen formieren oder dis

Zur Beachtung: 1. Die in der 3. Spalte als schnellwachsend
2. Der Zwergwuchs durch Blutleere hervo

Digitized by Google

...nungen des engen Amnions.

...ruck des Amnions kann hervorrufen		
...ruck	durch indirekten oder hydrostatischen Druck	Klinische Bezeichnung der Verbindung von mechanischen Deformitäten und Zwergbildung (oder lokalem Gewebstod)
...achstumsverzögerung oder ...achstumsstillstand (lokaler ...ergwuchs oder lokaler Ge...bstod), nicht notwendigerweise symmetrisch	Verzögerung oder Wachstumsstillstand (lokaler Zwergwuchs oder lokaler Gewebstod), notwendigerweise symmetrisch	
...kaler Tod von meso- und ...odermalen Teilen d. Kopfes ...r und) der Medullarwülste		Anenzephalie Amyelie Rachischisis
...kaler Tod von meso- und ektodermalen Kopfteilen		Synotie Zyklopie Zebozephalie
	Zwergwuchs der knorpeligen Skeletteile, je nach ihrem Entwicklungsgrad, zumal in den Extremitäten	Achondroplasie (Chondrodystrophie)
...ergwuchs des Gehirnes (zu... der Regio interpeduncu...). Zwergwuchs oder Aplasie der Ossa nasalia	Zwergwuchs der peripheren Teile der Extremitäten, besonders der Endphalangen der Zehen	Mongoloide Idiotie (v. d. Scheer)
...chstumsminderung der sich ...ickelnden Schädelknochen und Schlüsselbeine	Zwergwuchs der Extremitäten, besonders in der Peripherie. Zwergwuchs der Zehenendphalangen	Dysostosis cleidocranio- (digitalis)
	Zwergwuchs der periostalen Ossifikation (Hypoplasia periostalis) und in geringerem Maße der enchondralen Ossifikation, besonders an den Extremitäten	Osteogenesis imperfecta (Dysplasia periostalis)
...rgwuchs besonders auf der ...kaven Seite der mechanischen Deformitäten		Malum coxae mit Extremitätenkürze Angeborener Klumpfuß Angeborene Hüftverrenkung

...artien sind von Zwergwuchs (oder lokalem Tod) befallen.
...le) befällt immer besonders die rasch wachsenden Teile.

Digitized by Google

worden. Außerdem weiß man, daß bei kongenitaler Aplasie der Thryeoidea die mütterliche Schilddrüse für die fehlende beim Fötus eintritt. Die Erscheinungen von Myxödem stellen sich nur allmählich ein und zwar einige Zeit nach der Geburt. Überdies werden diese Erscheinungen durch das Verabreichen von Thyreoideapräparaten vermindert; und die Annahme scheint

Abb. 111. Abb. 109.

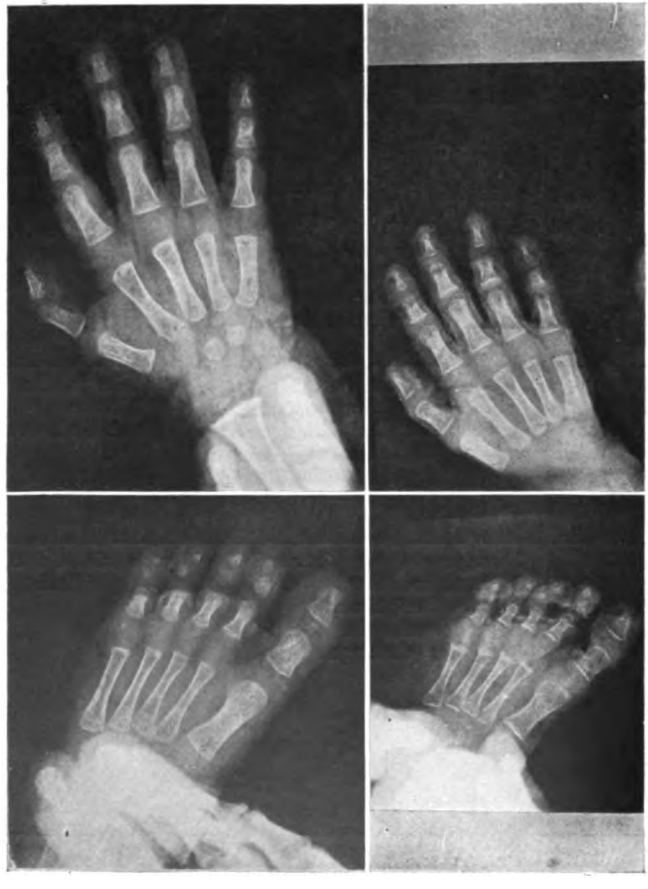


Abb. 112.
Vergleichsobjekt zur Abb. 109 u. 110. (Siehe Abb. 88.)

Abb. 110.
Patient Nr. II.

nicht unberechtigt, daß dies auch der Fall ist beim Versagen anderer innersekretorischer Drüsen während des intrauterinen Lebens. Das Vorhandensein der Osteogenesis imperfecta im Augenblick der Geburt (oder sogar vorher), ihre Neigung, sich mehr oder weniger im Laufe der Jahre zurückzubilden, und die Tatsache, daß sie therapeutisch nicht beeinflußt werden kann, widerlegen somit die Hypothese innersekretorischer Mängel. Nach unserer Meinung

Digitized by Google

kann weder diese noch eine andere uns bekannte Annahme mit der Amniontheorie wetteifern, um die Entwicklung dieser beiden Erscheinungsgruppen zu erklären, nämlich die der mechanischen Deformationen und die Alterationen der Ossifikation — aus denen sich die Osteogenesis imperfecta zusammensetzt — und um diesen Zustand mit den vorher abgehandelten kongenitalen Anomalien sowie mit den noch zu behandelnden in chronologische Reihenfolge einzuordnen.

Angeborener Klumpfuß und angeborene Hüftverrenkung.

Nach der 9. Woche, wenn das Gesamtskelett seine feste Form gefunden hat, bietet der Fötus der unerwünschten Amniondruckerhöhung mehr Widerstand. In Übereinstimmung mit dieser gesteigerten Konsistenz, der Verminderung der Wachstumsschnelligkeit und der Tatsache, daß die verschiedenen Körperteile — sogar die Extremitäten —, wenn sie einmal gebildet sind, in mehr proportioniertem Maße weiterwachsen, verlieren die Symptome des Zwergwuchses und des lokalen Todes ihre überwiegende Bedeutung und treten die mechanischen Formänderungen mehr in den Vordergrund. Die Erscheinungen des Zwergwuchses bleiben nunmehr praktisch auf die konkave Seite der mechanischen Deformitäten beschränkt oder sie fehlen völlig. Auf die große Verschiedenartigkeit der während der ersten beiden Intrauterinmonate entstehenden Deformitäten folgt nun eine größere Einförmigkeit.

Durch die Verwachsung von Amnion und Chorion am Ende der 16. Woche muß dennoch die Fötalzeit nach der 9. Woche in zwei Zeiträume verteilt werden: solange die Verwachsung dieser Häute nicht eingetreten ist, wird die Enge des Amnions eine Stauung des Blutes nach der Plazenta hin hervorrufen und somit eine Hungersnot des Föten, indem nach der Verwachsung von Amnion und Chorion Drucksteigerung in den Fruchthüllen die Plazenta gleichfalls trifft und eine ungleichmäßige Verteilung des Blutes zu ungunsten des Föten ausschließt. Von der 9. bis zur 16. Woche können demnach mechanische Formänderungen des Föten entstehen, welche mit Kürze der — auch zu dieser Zeit noch am schnellsten wachsenden — Extremitäten einhergehen. Hierher gehören die Fälle von Malum coxae mit Extremitätenkürze, die wir zwar in der Literatur nicht erwähnt finden, von denen wir aber etwa 10 Fälle beobachtet haben.

Anderseits bedeutet die Verwachsung vom Amnion mit dem Chorion in der 16. Woche zugleich eine Verwachsung mit der Uteruswand. Nach diesem Vorgehen kann somit Enge der Eihüllen Druck der Uteruswand einschließen. In diesem Zeitraum darf mithin ein stärkerer Druck wie in den vorhergehenden Fällen erwartet werden. In diese Periode muß die Entstehung der kongenitalen Hüftluxation, der platten Hüftpfanne (durch zu dicken Pfannen-

Digitized by Google

boden) und der weiten Hüftpfanne (durch Ischium varum) sowie der kongenitalen Klumpfüße, alle ohne Extremitätenkürze, verlegt werden. Die Tatsache, daß die Hüftluxation, obgleich die Folge größeren Druckes, wie des Malum coxae mit Extremitätenkürze, ohne Zwergwuchs der Extremitäten zu erscheinen pflegt, ist somit dahin zu erklären, daß zwar einerseits die Uteruswand bei ersterer an dem Drucke beteiligt ist, anderseits aber eine ungleichmäßige Blutverteilung zwischen Plazenta und Fötus (zuungunsten der letzteren) gerade deswegen ausgeschlossen werden kann.

Der Klumpfuß ist die einzige Mißbildung, die von einer großen Zahl Forscher gegenwärtig als Folge des Amniondruckes angesehen wird.

1. weil die Klumpfüße bei den Neugeborenen meist derart gelagert werden können, daß ihre Form mit der des Kindes die Kugelgestalt der Fruchthüllen widerspiegelt, und

2. wegen der Volkmannschen „Druckspuren", welche sich in Form einer dünnen Hautstelle an dem dem größten Druck ausgesetzten Teile des Fußrückens finden.

Es ist indessen klar, daß diese Druckspuren weniger sicher auf das Amnion zu beziehen sind, als dies bei den vorher studierten Mißbildungen der Fall war, die mit Deformitäten der Körperachse mechanischen Ursprunges und symmetrischen Erscheinungen des Zwergwuchses verbunden sind. Diese weisen alle in viel deutlicherer Weise auf das gleichzeitige Einwirken von gesteigertem direktem (oder Membran-) und indirektem (oder hydrostatischem) Druck hin, die nur vom Amnion ausgehen können.

Die Ansicht, daß der Klumpfuß die Folge des Amniondruckes sein kann, findet aber darin eine kräftige Stütze, daß der Klumpfuß so oft von den Deformitäten begleitet ist, die oben beschrieben wurden.

Bei einer großen Anzahl Klumpfüße besteht eine antero-posteriore Verkürzung des Schädels. Die Vorderfläche ist abgeflacht, ebenso wie das Hinterhaupt von der Lambdanaht an — was man, wenn auch nicht sofort durch den Aspekt, so doch durch Berührung feststellen kann. Es handelt sich dann um frühzeitige und schwere, oft doppelseitige Fälle. Manchmal zeigt sich eine Teleangiektasie auf der Mitte der Stirn als Druckzeichen, oder auch in dem Nacken.

Die Fälle von kongenitalem Klumpfuß, die von Einrollung der Körperachse begleitet sind, weisen überdies Kürze der Glieder auf.

Klumpfüße mit Fehlen einer oder mehrerer Zehen und der zugehörigen Mittelfußknochen müssen vor der Verknorpelung dieser Organe unter Amniondruck gestanden haben, wofern diese Deformität vom Druck herrührt.

In einer beachtenswerten Abhandlung hat Le Damany[1]) sehr triftige

[1]) Le Damany, Eine neue Theorie für die Pathogenese der kongenitalen Hüftluxation. Revue de Chir. 1904, Nr. 2.

Digitized by Google

Gründe für die Annahme vorgebracht, daß der Druck durch die Eihüllen die Ursache der kongenitalen Hüftluxation sein kann: der auf die gebeugten Knie wirkende Druck läßt den Femurkopf aus der Pfanne treten. Daraus folgt als weitere Mißbildung die Luxation, die konstante Anteversion des Schenkelhalses, ebenso wie die Verlängerung der Kapsel und des Ligamentum teres. Bei der kongenitalen Hüftluxation gibt es, wie gesagt, zumeist kein Zeichen von lokaler Zwergbildung. Zwar deutet die Kleinheit des knöchernen Femurkopfkernes dabei auf eine wohl zu beachtende Verzögerung der Differenzierung und damit auf eine solche des Wachstums hin. Diese Extraverzögerung der Differenzierung verschwindet aber bald nach der Reduktion, wenn wieder der normale physiologische Druck auf den Femurkopf einwirkt. Diese Verzögerung des Knochenwachstumes — d. h. der 3. Phase (der Differenzierung) — ist also eine Folge des fehlenden physiologischen Druckes und muß vom wahren Zwergwuchs, der in den vorigen Kapiteln besprochen worden ist, unterschieden werden, welcher die Folge einer positiven Schädlichkeit, eines Ernährungsmangels während des Wachstumes ist.

Auch für die kongenitale Hüftluxation spricht ihr Erscheinen bei mehreren Gliedern derselben Familie und ihr Zusammentreffen in diesen Familien mit den vorher beschriebenen Mißbildungen zugunsten einer gemeinsamen Ursache.

Nachtrag.

Nachdem wir eine Reihe von Anomalien, die auf gesteigerten Amniondruck zu beziehen sind, zusammengestellt haben, müssen wir hervorheben, daß wir nur einige der charakteristischsten angeführt haben. Aus Beobachtungen, die Prof. Winkler über die Zyklopie angestellt hat, geht für uns hervor, daß diese Mißbildung — und die ganze Reihe von Zuständen, die die „Synotie" mit der „Zebozephalie" verbinden, ihre Ursache in einem gesteigerten Amniondruck haben können, der sich geltend macht zwischen der Entstehungsperiode der Anenzephalie und der der Achondroplasie. Aber bis jetzt haben wir keine Gelegenheit gehabt, geeignete Objekte zu untersuchen vor ihrer Deformierung in den Konservierungsgläsern, in denen man sie gehärtet und aufbewahrt hatte. Wir haben also kein Für oder Wider wegen der mechanischen Genese bei diesen Mißbildungen, solange wir kein frisches Untersuchungsmaterial haben.

Wir haben nicht mit in die Erörterung einbezogen die Spina bifida, die Encephalocele posterior, die Akrozephalosyndaktylie, die Hasenscharte, die Mikrognathie und Agnathie, das Myxödem, die Hemiektromelie und viele andere Zustände wie die Steifigkeit der Gelenke zusammen mit Muskelatrophie infolge Amnionwasserverlustes, oder Mißbildungen infolge Druckes durch

Digitized by Google

Amnionstränge oder Maschen des Magma reticulare. Wir hatten nicht die Absicht, eine vollständige Aufzählung der durch das Amnion bedingten Mißbildungen zu geben, sondern nur die eingangs dargelegten Grundsätze durch einige typische kongenitale Mißbildungen zu belegen.

In unserer Absicht lag es ebensowenig, die Möglichkeit anderer Entstehungsursachen für angeborene Mißbildungen auszuschalten: es können ja auch andere Organe als das Amnion einen Druck auf den Fötus ausüben, und jede Schädlichkeit kann, unabhängig von jeder Druckwirkung, eine Wachstumshemmung auslösen, wie das die experimentelle Pathologie hinreichend dartut.

Bei Mißbildungen, die in die väterliche Linie übertragen werden, muß man allgemein die Zeugungszellen anschuldigen. Und wenn sie unter der Einwirkung des Amnions stehen, ist die „Gemmule", die „Pangene", die „Plastidula", die „Determinante", die „Biophore", die „Ide" oder welche Namen man den kleinen Teilen geben mag, die in den Keimzellen die Bildung des Amnions bestimmen, im Augenblick der Befruchtung defekt gewesen. In anderen, nicht vererblichen Fällen mag das Amnion selbst durch physikalische, chemische oder infektiöse Noxen Schaden erlitten haben. Die Aufdeckung der Ursachen für die lange Reihe von kongenitalen Mißbildungen, welche im vorhergehenden beschrieben wurden, fällt also zusammen mit der Erforschung der Ursachen, welche die Entwicklung des Amnions verzögern können.

Selbstverständlich kann gleichwie die „Pangene" des Amnions auch die eines jeden anderen Organes befallen sein, so daß eine kongenitale Mißbildung erfolgt. Aber ehe man die Ursache einer kongenitalen Mißbildung in der fehlerhaften Anlage der „Pangenen" anderer Organe sucht, sollte die in dieser Abhandlung angewandte Untersuchungsmethode, die auf mechanische Ursachen zurückgreift, angewandt werden.

Wir haben darauf hingewiesen, daß eine Anomalie, die durch Druck z. B. während der 5. Woche verursacht wird, gewöhnlich nicht mit anderen Deformitäten einhergeht, die durch einen früher oder später wirkenden Druck veranlaßt sind. Ein Achondroplast ist nicht notwendigerweise auch ein mongoloider Idiot. Der gesteigerte Druck des Amnionsackes macht sich also nicht während des ganzen Fötallebens geltend. Wie wir eingeräumt haben, mag dieses Vorübergehen der Drucksteigerung sich daraus herleiten, daß die Wachstumsminderung der Organe eine relative Vergrößerung des Amnionsackes darstellt. Aber auf der anderen Seite scheint auch der Gegenschluß berechtigt: Das Wachstum des Amnionsackes wird wieder einsetzen, wenn der Reiz infolge des Druckes seitens des Föten in Erscheinung tritt. Denn man kann als wahrscheinlich annehmen, daß normalerweise das Amnion, ebenso wie das Schädeldach, sich entsprechend seinem Inhalt zu vergrößern versucht, d. h. also auf einen geringen Druck von innen durch ein

Digitized by Google

Wachstum reagiert, das rasch den nötigen Raum liefert. Amnionenge wäre sodann der Ausdruck einer trägen Reaktion des Amnionsackes gegenüber normalen Reizen. Und die Druckgefahren wären während der Zeit schnellen Wachstumes eines Organes beträchtliche, wie z. B. für den Kopf während der 3. Woche oder für das Skelett während der Knorpelbildung in der 5. Woche.

Wie dem aber sei, sicher braucht die Ursache für den lokalen Zwergwuchs oder sogar für den lokalen Gewebstod nur einige Stunden, nicht etwa Tage einzuwirken. Jeder Kliniker weiß, daß Ischämie, die eine Nacht dauert — Hautpressung zwischen Knochen und Gipsverband oder zu hartem Polster — genügt, um den Tod der gepreßten Teile, Dekubitus, hervorzurufen. Man kann daraus schließen, daß eine ähnlich lange Zeit genügt, um bei dem im Wachstum befindlichen Fötus einen lokalen Zwergwuchs oder sogar den Tod der ischämischen Teile hervorzurufen.

Man hat gegenüber der Meinung, daß gesteigerter Amniondruck Deformitäten verursacht, den Einwand gebracht, daß „der Amniondruck den Fötus nicht deformieren kann, weil alle Teile in gleicher Weise von dem Druck betroffen werden". Dies stimmt für den hydrostatischen Druck (der Flüssigkeit), nicht für den direkten Druck (seitens der Membran). Man stelle sich einen zu engen Amnionsack vor, der nur mit Fuß und Kopf des Fötus in Berührung kommt. Während der Ruhe wirkt der Druck in gleichem Maße auf den Kopf und die Füße. Je kleiner die dem Druck widerstehende Oberfläche ist, desto größer ist der Druck auf die Einheit der Oberfläche: es werden demnach ceteris paribus die Füße eher deformiert werden. Das Studium der deformierenden Kräfte einer Amnionmembran muß durch die Kenntnis einiger physikalischer Grundregeln vorbereitet werden.

Digitized by Google

XI.

Aus der Orthopädischen Anstalt und Poliklinik Balgrist, Zürich.
(Leitender Arzt: P. D. Dr. R. Scherb.)

Spondylolisthesis (Spondylolisthesis imminens), Sacrum acutum, Sacrum arcuatum, Regio lumbosacralis fixa als häufige Ursachen von Kreuzschmerzen.

Von Dr. **R. Scherb.**

Mit 6 Abbildungen.

Von den zahlreichen morphologischen Fluktuationen an der lumbosakralen Grenze ist den symmetrischen und asymmetrischen Assimilationen in der Frontalebene, sakralwärts von der Lendenwirbelsäule, lumbalwärts vom Kreuzbein aus, viel früher und einläßlicher die ihrer entwicklungsgeschichtlichen, anatomischen und klinischen Bedeutung (für die Ätiologie von Wurzelschmerzen, von tiefsitzenden und ganzbogigen Skoliosen z. B.) entsprechende Würdigung zuteil geworden, als den in der Sagittalebene gelegenen; von diesen hat bis heute nur die Spondylolisthesis eine einläßliche Untersuchung erfahren, nachdem sie allerdings schon um die Mitte des 19. Jahrhunderts von Kilian als Gleitprozeß des 5. Lendenwirbels erkannt worden war. Aber trotzdem in neuerer Zeit auf ihre über die Geburtshilfe hinausgehende klinische Bedeutung und Häufigkeit hingewiesen worden ist (Lane), bezeichnete noch 1926 Jaroschy (v. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 138) es als sehr auffallend, daß die Spondylolisthesis besonders in der deutschen Literatur der Röntgenologie, Chirurgie und Orthopädie eine relativ sehr geringe Beachtung gefunden hat.

In neuester Zeit ist auch dem Vorstadium der Olisthesis, des Gleitens des 5. Lendenwirbels, Beachtung geschenkt worden. Die für dasselbe vorgeschlagene Bezeichnung Präspondylolisthesis ist nicht zutreffend. Olisthesis heißt Gleiten, bedeutet eine Bewegung und nicht einen Zustand. Besser und sinngemäßer erscheint mir Spondylolisthesis imminens, wie ich den durch das seitliche Röntgenbild darstellbaren, zum Gleitprozeß disponierenden Zustand bezeichnet habe (Schweiz. med. Wochenschr. 1925, S. 419, Bericht d. Gesellsch. d. Ärzte in Zürich). In diesem und in einem 2 Jahre früher in derselben Gesellschaft gehaltenen Vortrag (Schweiz. med. Wochenschr. 1924, S. 379), sowie in zwei Publikationen (Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Kongr.-Bd.) habe ich mich von verschiedenen Gesichtspunkten aus über Spondylolisthesis bzw. Spon-

Digitized by Google

dylolisthesis imminens geäußert, so daß beide hier nur insofern zur Besprechung gelangen, als dies der vergleichende Zusammenhang mit den anderen im Titel erwähnten Zuständen (als den übrigens weitaus häufigeren Ursachen von Kreuzschmerzen) erheischt. Dagegen erscheint es mir durch das Interesse des praktischen Arztes, des Gynäkologen und Balneologen, wie auch der Vertreter anderer Disziplinen, die unter den Kreuzschmerzen ihrer Patienten (die Frauen überwiegen an Zahl) leiden, gerechtfertigt, am Schlusse dieser Arbeit die bildliche Darstellung der Spondylolisthesis imminens in differentialdiagnostischer Hinsicht wiederzugeben, welche ich bei einem der genannten Vorträge demonstrierte. Ich habe an der Bezeichnung Präspondylolisthesis Kritik geübt und als zutreffender Spondylolisthesis imminens vorgeschlagen. Der Leser mag entscheiden, ob die übrigen in der Überschrift dieser Mitteilung stehenden Namen das Richtige treffen. Obschon sie sich auf klinisch und röntgenologisch eindeutig feststellbare Zustände beziehen und dazu beitragen sollen, den Mißbrauch der Diagnose Rheumatismus abzubauen, sei doch an dieser Stelle ausdrücklich davor gewarnt, sie mit Symptomen von Spondylitis lumbalis V (vor allem tuberkulöser Natur), Spondylitis und Spondyarthritis deformans lumbalis und lumbosacralis, in den Bauch- und Beckenorganen lokalisierten Krankheiten, Schwangerschaft, Spätrachitis, Osteomalazie, psychogenen und organischen Krankheiten des Zentralnervensystems, besonders des Rückenmarks, mit urologischen Affektionen u. a. zu verwechseln. Meist sind sie indessen auf die obere Kreuzbeingegend lokalisiert, erstrecken sich bisweilen bis ins Steißbein, selten strahlen sie in den Bereich der Ileosakralgelenke, fast nie in die Cristae und die Gesäßgegend oder gar in den einen oder andern Oberschenkel aus und, wenn ja, nur für ganz kurze Zeit (Lasègue ist immer negativ). Sie überschreiten die Kreuzbeinbasis nie lumbalwärts, und Lendenschmerzen müssen auf andere Ursachen bezogen werden.

Symptomatologie: Fast immer wird von den sonst gesunden, meist im 3. Lebensdezennium stehenden Individuen vorwiegend weiblichen Geschlechts, die uns nicht selten vom bisher behandelnden Arzt oder Gynäkologen mit der Bemerkung: gynäkologischer Befund negativ, zugewiesen werden, angegeben, daß die Kreuzschmerzen ungefähr um den Abschluß der Wachstumsperiode, also um das 20. Jahr herum begonnen hätten, daß sie sich bei und nach längerem Sitzen, Arbeiten in langdauernder gebückter kauernder Stellung oder beim Tragen von Lasten in leicht vorgebeugter Haltung, auch nachts im Liegen (wohl infolge der Summation der ursächlichen Faktoren im Laufe des Tages, vgl. S. 312), einstellen oder verstärken, Angaben die besonders charakteristisch sind. Menstruation ist an und für sich ohne Einfluß auf die Beschwerden.

Im Gegensatz hierzu lassen sich die ersten Symptome der Spondylolisthesis bzw. Spondylolisthesis imminens häufig bis in die Jugend zurückverfolgen; die Schmerzen

Digitized by Google

können zur Fehldiagnose beginnender Spondylitis, Coxitis oder Ischias Veranlassung geben; sie werden weniger in das Kreuzbein selbst, sondern mehr in die Lumbosakralgrenze lokalisiert; meist bestand oder besteht das Gefühl von Haltlosigkeit in der Lendengegend.

Befund: Die Inspektion des entkleideten aufrecht gehaltenen Rumpfes und Beckens fällt bei der Regio lumbosacralis fixa immer negativ aus (Abb. 1 a), bei Sacrum acutum und Sacrum arcuatum ist die Lumbosakralgrenze mehr oder weniger winklig oder sonst stark lordotisch ausgeprägt (Abb. 1 b und c); die Vorneigung des Beckens kann leicht erhöht, die Lendenwirbelsäule gestreckt oder leicht kyphotisch sein und so die Dorsalkyphose bis zum Kreuzbein fortsetzen. Je nachdem springt das Kreuzbein mehr oder weniger stark nach hinten vor. Form und Beweglichkeit der höheren Wirbelsäulenabschnitte sind ohne Besonderheiten.

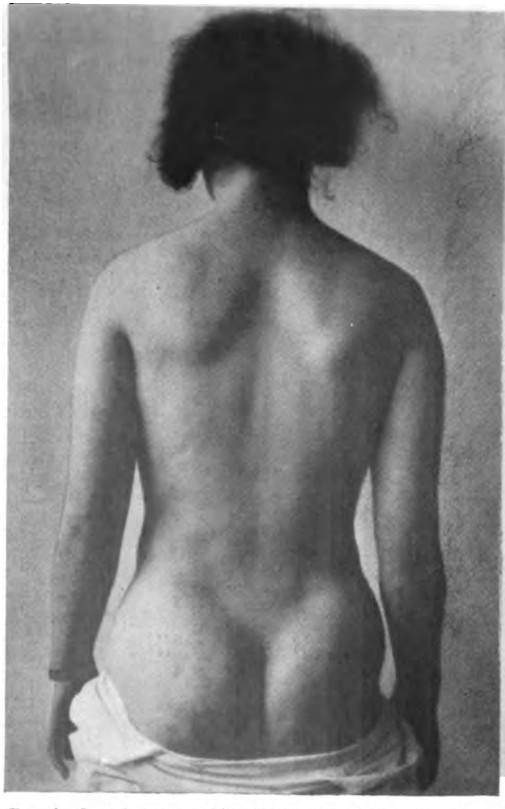
Ganz anders bei Spondylolisthesis und Spondylolisthesis imminens: Hier ist das Becken immer steil aufgestellt; wir haben meistens die Verbindungslinie der Spina anterior-superior zur Spina posterior-superior ungefähr horizontal, nicht selten nach hinten geneigt gefunden, wobei die Knie leicht gebeugt gehalten werden (l. c.); offenbar entsteht diese Steilstellung des Beckens mit dem senkrecht gestellten Kreuzbein bei Spondylolisthesis imminens oder incipiens aus dem Bestreben, die an und für sich stark nach vorn geneigte Kreuzbeinbasis möglichst horizontal zu stellen und so das Abgleiten hintanzuhalten. Bei stark fortgeschrittener Spondylolisthesis erscheint der Rumpf verkürzt, die hinteren Partien der Beckenschaufeln springen vor, der untere Rippenkorbrand kann die Höhe der Cristae erreichen (siehe Abb. 3 und 4 *a*—*c* und *f*—*h*). Die Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule ist eingeschränkt, ihre Höhe reduziert.

Charakteristischer sind die Verhältnisse, welche die Lumbosakralgegend in Vorbeugehaltung der Inspektion darbietet; sie waren es auch gewesen, welche uns bei den nicht spondylolisthetischen Zuständen auf die in Rede stehenden Zusammenhänge hingelenkt hatten. Während im allgemeinen beim Kind und beim Erwachsenen die Profillinie des Rückens eine von der Vertebra prominens bis zur Kreuzbeinspitze reichende kyphotische Kurve von annähernd konstanter Krümmung zeigt, ist sie bei Sacrum acutum, Sacrum arcuatum und der Regio lumbosacralis fixa an der Lumbosakralgrenze entweder in zwei kyphotische Kurven aufgeteilt oder aber durch eine kurze Lordose unterbrochen, indessen bei Spondylolisthesis imminens und incipiens die Vorbeugung als unmöglich verweigert oder nur unvollständig ausgeführt wird — und dann meist unter Aufstützen der Hände etwa auf die Stuhllehne, ähnlich wie bei der tiefsitzenden Spondylitis tuberculosa —, und die lordotische oder winklige Einsattelung fehlt, dagegen eine winklige Abknickung besteht.

Erwähnt sei noch, daß Druck auf das Kreuzbein und die Lumbosakralgegend die Schmerzen nicht auslöst, selten verstärkt. Dasselbe gilt von der Untersuchung per rectum, durch welche bei Spondylolisthesis completa die vordere untere Begrenzung des über das Kreuzbein herabgeglittenen 5. Lendenwirbels von der Spitze des palpierenden Fingers erreicht werden kann.

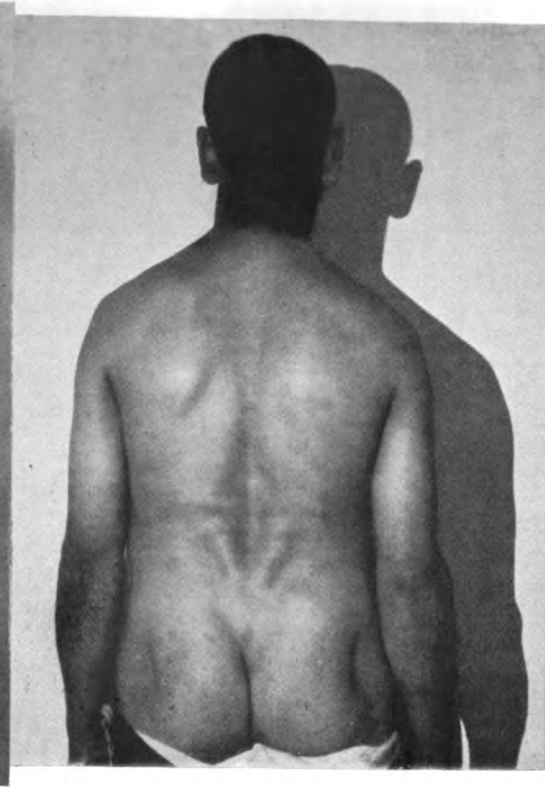
Digitized by Google

Abb. 1a.



Regio lumbosacralis fixa. Im Stehen morphologisch völlig normale Verhältnisse.

Abb. 1b.



Sacrum acutum. Vorspringen der Mm. sacrospinales, infolgedessen Vertiefung der medianen Rückenfurche, die aber im Gegensatz zu Spondylolisthesis gegen das Kreuzbein nicht abgesetzt ist. Kein Steilstand des Beckens.

Abb. 1c.

Sacrum arcuatum. Tiefe Rückenfurche, leichte Verkürzung des Rumpfes, Ähnlichkeit mit Spondylolisthesis (vgl. Abb. 3*g*), aber kein Steilstand des Beckens.

Digitized by Google

Bei den anderen Zuständen bietet der Promontoriumanteil des Kreuzbeins, über den hinaus nach oben die Palpation per rectum wohl nicht möglich ist, keine Besonderheiten; beim Sacrum arcuatum ist die vermehrte Wölbung der vordern Fläche des Kreuzbeins vielleicht auffallend. Doch ist nicht sie an und für sich die Ursache der Kreuzschmerzen, wie wir weiter unten noch sehen werden.

Die Diagnose der Spondylolisthesis und Spondylolisthesis imminens bzw. incipiens dürfte schon durch den bisher geschilderten Gang der Untersuchung einwandfrei möglich sein, der Spondylolisthesis imminens und incipiens vor allem durch die Art der Schmerzen, durch die auffallende Steilstellung des Beckens und durch die leichte Beugung der Knie im Stehen, welche beide bei an der Lumbosakralgrenze lokalisierter Spondylitis selbstverständlich vermieden werden. Wenn diese auch besonders von Anfang an im Sitzen oder bei längerem Bücken Schmerzen auslöst oder bestehende vermehrt, wie dies Leute mit Sacrum acutum, arcuatum, Regio lumbosacralis fixa angeben, und wie bei Spondylolisthesis eine vermehrte Anspannung der Mm. sacrospinales zeigen kann, so fehlt doch die bei den anderen drei Zuständen hervorgehobene Lumbosakrallordose in Vorbeugehaltung. Noch ein Symptom beginnender tiefsitzender Lumbalspondylitis, auf das wir aufmerksam machen möchten, fehlt: Wenn wir den auf dem Rücken liegenden Patienten auffordern, gegen den kräftigen Widerstand unserer die Oberschenkel niederhaltenden Hände die Oberschenkel von der Unterlage wegzuheben, so kann dies am spondylitisch erkrankten Lumbalwirbel Schmerzen auslösen oder verstärken (infolge Zugwirkung an den Ursprungsstellen des Psoas major), schon zu einer Zeit, da das seitliche und a. p. Röntgenbild noch negativ ausfällt. Auf die übrige Symptomatologie der Spondylitis lumbosacralis (Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der Processus spinales u. a. m.) sei hier nicht näher eingegangen.

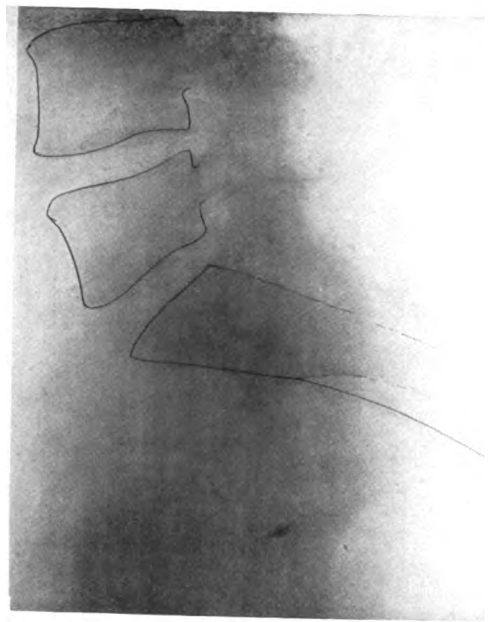
Während daher die Diagnose der verschiedenen Grade der Spondylolisthesis jedem Arzte ohne Röntgenbild in der Regel möglich sein dürfte (vgl. Abb. 3 und 4), sobald die einschlägigen Lehrbücher (besonders die deutschsprachigen) und der akademische Unterricht dieser Affektion die gebührende Aufmerksamkeit schenken werden, muß der Verdacht auf Sacrum acutum, Sacrum arcuatum als Ursache von Kreuzschmerzen durch das seitliche Röntgenbild hinsichtlich seiner Berechtigung entschieden werden. Das anterior-posteriore Röntgenbild ist negativ, zeigt dagegen bei Spondylolisthesis completa den charakteristischen fledermauskopfähnlichen Umriß des 5. Lendenwirbels von oben (Abb. 5 *g* und *h*). Bei der fixierten lumbosakralen Gelenkverbindung ist auch der seitliche Röntgenbefund negativ. Für das Sacrum acutum, Spitzsakrum (nicht zu verwechseln mit der Spitze des Sakrum), charakteristisch ist der stark verkleinerte Winkel am Promontoriumanteil des Kreuzbeins. Infolgedessen ist das Kreuzbein in ausgesprochener Winkelstellung gegenüber der Reihe der Lumbalwirbelkörper stark nach hinten gerichtet — die Ablenkung kann bis zu 45° und mehr betragen — ist gerade oder nicht übermäßig, d. h. ganz flach nach hinten gewölbt, meist an der Spitze (siehe Abb. 2b). Es ergibt sich in extremen Fällen aus dem Röntgenbild, daß

Digitized by Google

Abb. 2a.

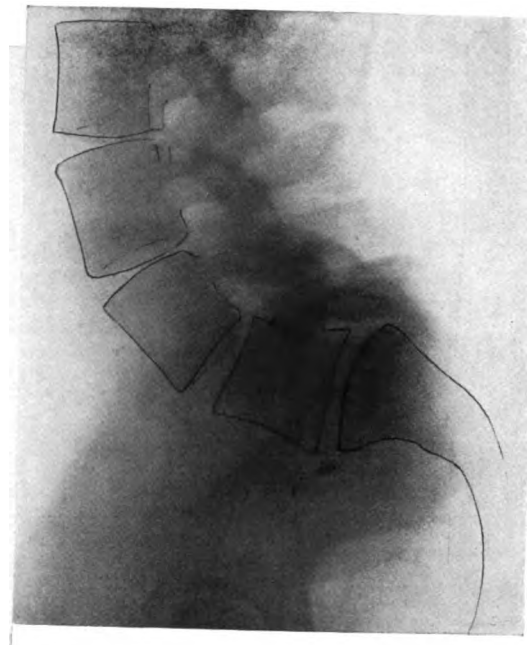
Regio lumbosacralis fixa.
Röntgenbild negativ.

Abb. 2b.



Sacrum acutum. Stark ausgesprochene Winkelstellung des geraden Kreuzbeins nach hinten.

Abb. 2c.



Sacrum arcuatum. Im Stehen fast vertikale Einstellung der Basis des Kreuzbeins, das sehr stark nach hinten gebogen ist, es bildet mit den Lendenwirbeln in Seitenansicht deutliche S-Form.

Digitized by Google

Bei den anderen Zuständen bietet der Promontoriumanteil des Kreuzbeins, über den hinaus nach oben die Palpation per rectum wohl nicht möglich ist, keine Besonderheiten; beim Sacrum arcuatum ist die vermehrte Wölbung der vordern Fläche des Kreuzbeins vielleicht auffallend. Doch ist nicht sie an und für sich die Ursache der Kreuzschmerzen, wie wir weiter unten noch sehen werden.

Die Diagnose der Spondylolisthesis und Spondylolisthesis imminens bzw. incipiens dürfte schon durch den bisher geschilderten Gang der Untersuchung einwandfrei möglich sein, der Spondylolisthesis imminens und incipiens vor allem durch die Art der Schmerzen, durch die auffallende Steilstellung des Beckens und durch die leichte Beugung der Knie im Stehen, welche beide bei an der Lumbosakralgrenze lokalisierter Spondylitis selbstverständlich vermieden werden. Wenn diese auch besonders von Anfang an im Sitzen oder bei längerem Bücken Schmerzen auslöst oder bestehende vermehrt, wie dies Leute mit Sacrum acutum, arcuatum, Regio lumbosacralis fixa angeben, und wie bei Spondylolisthesis eine vermehrte Anspannung der Mm. sacrospinales zeigen kann, so fehlt doch die bei den anderen drei Zuständen hervorgehobene Lumbosakrallordose in Vorbeugehaltung. Noch ein Symptom beginnender tiefsitzender Lumbalspondylitis, auf das wir aufmerksam machen möchten, fehlt: Wenn wir den auf dem Rücken liegenden Patienten auffordern, gegen den kräftigen Widerstand unserer die Oberschenkel niederhaltenden Hände die Oberschenkel von der Unterlage wegzuheben, so kann dies am spondylitisch erkrankten Lumbalwirbel Schmerzen auslösen oder verstärken (infolge Zugwirkung an den Ursprungsstellen des Psoas major), schon zu einer Zeit, da das seitliche und a. p. Röntgenbild noch negativ ausfällt. Auf die übrige Symptomatologie der Spondylitis lumbosacralis (Druck- und Klopfschmerzhaftigkeit der Processus spinales u. a. m.) sei hier nicht näher eingegangen.

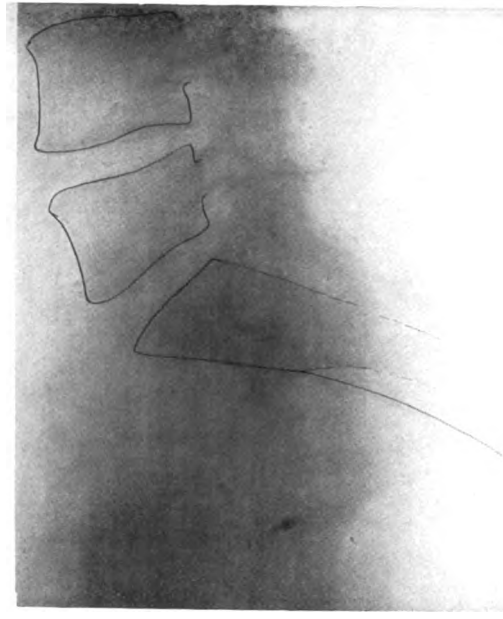
Während daher die Diagnose der verschiedenen Grade der Spondylolisthesis jedem Arzte ohne Röntgenbild in der Regel möglich sein dürfte (vgl. Abb. 3 und 4), sobald die einschlägigen Lehrbücher (besonders die deutschsprachigen) und der akademische Unterricht dieser Affektion die gebührende Aufmerksamkeit schenken werden, muß der Verdacht auf Sacrum acutum, Sacrum arcuatum als Ursache von Kreuzschmerzen durch das seitliche Röntgenbild hinsichtlich seiner Berechtigung entschieden werden. Das anterior-posteriore Röntgenbild ist negativ, zeigt dagegen bei Spondylolisthesis completa den charakteristischen fledermauskopfähnlichen Umriß des 5. Lendenwirbels von oben (Abb. 5 *g* und *h*). Bei der fixierten lumbosakralen Gelenkverbindung ist auch der seitliche Röntgenbefund negativ. Für das Sacrum acutum, Spitzsakrum (nicht zu verwechseln mit der Spitze des Sakrum), charakteristisch ist der stark verkleinerte Winkel am Promontoriumanteil des Kreuzbeins. Infolgedessen ist das Kreuzbein in ausgesprochener Winkelstellung gegenüber der Reihe der Lumbalwirbelkörper stark nach hinten gerichtet — die Ablenkung kann bis zu 45° und mehr betragen — ist gerade oder nicht übermäßig, d. h. ganz flach nach hinten gewölbt, meist an der Spitze (siehe Abb. 2b). Es ergibt sich in extremen Fällen aus dem Röntgenbild, daß

Digitized by Google

Abb. 2a.

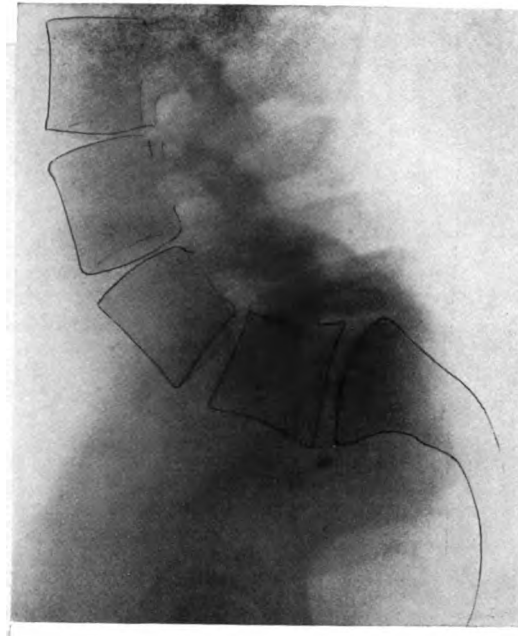
Regio lumbosacralis fixa.
Röntgenbild negativ.

Abb. 2b.



Sacrum acutum. Stark ausgesprochene Winkelstellung des geraden Kreuzbeins nach hinten.

Abb. 2c.



Sacrum arcuatum. Im Stehen fast vertikale Einstellung der Basis des Kreuzbeins, das sehr stark nach hinten gebogen ist, es bildet mit den Lendenwirbeln in Seitenansicht deutliche S-Form.

Digitized by Google

die Sakralbasis im Stehen des Individuums fast oder ganz horizontal gerichtet ist.

Dasselbe kann für das Sacrum arcuatum, das übermäßig nach hinten gewölbte Kreuzbein, gelten; nicht selten erreicht die Wölbung einen Viertelskreis (Abb. 2 c); doch sind alle Übergänge möglich in der Weise, daß die Ablenkung nach hinten nicht scharfwinklig ist wie bei jenem, sondern noch vom 5. Lendenwirbel oder lumbalisierten 1. Sakralwirbel vermittelt wird. Diese Übergänge variieren derart, daß die Kreuzbeinbasis am stehenden Individuum je nachdem alle Neigungsgrade nach vorn von der Horizontalen bis zur Vertikalen darbieten kann. Sie überbrücken so die beiden morphologischen Gegensätze, das Sacrum acutum einerseits und die Spondylolisthesis imminens (Spondylolisthesisbereitschaft) anderseits, vor allem hinsichtlich der Segmentierungsrichtung der Wirbelsäule an der Lumbosakralgrenze. Sie ist meines Erachtens maßgebend und zweifellos kongenital prädestiniert, ähnlich wie die Lordosierung der beim Neugeborenen geraden Lendenwirbelsäule; nur erreicht die Lordosierung in der Regel noch innerhalb des ersten Lebensdezenniums ihren Abschluß, während die bleibende Form des 1. Sakralwirbels meist erst gegen das 20. Lebensjahr erreicht wird, falls es sich um die in Rede stehende winklige Absetzung des Kreuzbeins gegenüber der Achse der Wirbelsäule in sagittaler Richtung handelt, die dann oft die physiologische Lendenlordose nicht zustande kommen läßt.

Woher und warum nun aber die Kreuzschmerzen? Handelt es sich doch um an und für sich vollkommen gesundes Knochengewebe! Und stabile morphologische Varianten an solchem in, wenn auch extremen physiologischen Grenzen lösen niemals Schmerzen aus, wenn nicht durch sie anderes Gewebe oder andere Organe oder Organteile verdrängt, gedrückt oder gezerrt werden. Das trifft aber bei Sacrum acutum, Sacrum arcuatum und der Regio lumbosacralis fixa nicht zu. Ich könnte die oberflächliche, an sich richtige Antwort geben, daß ich, selbstverständlich stets nach gewissenhafter Prüfung anderer diagnostischer Möglichkeiten und erst nach einwandfreier Verneinung solcher, wie dies eingangs erwähnt wurde, immer einen der angeführten Zustände gefunden habe, wenn die oben geschilderten Beschwerden vorlagen. Eine derartige Antwort vermag selbstverständlich nicht zu befriedigen. Die Schmerzen bei den der Spondylolisthesis imminens nahekommenden Fällen von Sacrum arcuatum (vgl. Abb. 2 c) lassen sich von dieser aus erklären: Die Wirbelsäule ruht nicht auf der Kreuzbeinbasis, sondern hängt (in den ausgeprägtesten Formen) mit der ganzen Last des über dem Kreuzbein befindlichen Körpers an der lumbosakralen Zwischenwirbelscheibe und an der lumbosakralen Gelenkverbindung, deren Processus articulares wohl bisweilen noch unterentwickelt oder ungenügend verknöchert sein können. Es ist auch bezeichnend, daß solche Fälle über dauernde Beschwerden von konstanter

Digitized by Google

Stärke klagen. Die Aufrichtung des Beckens, welche für die Spondylolisthesis imminens so charakteristisch ist, fehlt aber, weil sie das Kreuzbein nicht in nennenswertem Maße mehr unter die Wirbelsäule stellt; bei der Spondylolisthesis completa geschieht sie zwangsläufig kompensatorisch aus morphologischen, nicht aus den soeben erwähnten funktionellen Gründen.

Für die von der Spondylolisthesis imminens sich entfernenden und dem Sacrum acutum sich nähernden Formen des Sacrum arcuatum, wie auch für das Sacrum acutum selbst sehe ich die Ursache der Kreuzschmerzen in folgenden Zusammenhängen: Wenn wir uns die Frage vorlegen, wieviel vom Körper des Kreuzbeins in aufrechter Haltung des Rumpfes direkter Belastung ausgesetzt ist, so fällt uns auf, daß bei Sacrum acutum und Sacrum arcuatum umso weniger Knochenmasse an ihr beteiligt ist, je spitzwinkliger die vordere Grenze der Kreuzbeinbasis bzw. je stärker die Kyphose des Kreuzbeins ausgesprochen ist. Das kann so weit gehen, daß die Partie des Kreuzbeins, welche die direkte Rumpflast (um von der Pressung durch Muskelwirkung abzusehen) zu tragen hat, sich auf eine dreieckige, nach vorn in eine mehr oder weniger scharfe Spitze frei auslaufende Platte beschränkt, deren Dicke zum auszuhaltenden Druck in umgekehrtem Verhältnis steht. Dies ist allerdings unter physiologischen Bedingungen im Grunde auch der Fall, aber doch nicht so, daß das Verhältnis zum Mißverhältnis wird. Maximal ist dieses an der bisweilen nach vorn noch ausgezogenen promontorialen Spitze, an welcher der Druck noch zunimmt, wenn im Sitzen das Becken aufgerichtet und der Rumpf nach vorne übergelegt wird. Es läge nun nahe, den schmerzauslösenden bzw. schmerzsteigernden Einfluß des Sitzens oder des Lastentragens in vornübergebeugter Haltung u. dgl. hierauf zurückzuführen. Auf den ersten Blick dürfte dieser Erklärungsversuch befriedigen. Wir haben aber keine biologischen Anhaltspunkte dafür, daß Druck auf einen, wenn auch in statischer Hinsicht vielleicht ungünstig geformt erscheinenden, sonst aber ganz gesunden, in seinem Stoffwechsel nicht gestörten und in seiner Form stabilen Knochenteil schmerzhaft sein oder werden müsse. Übrigens hängen, wie wir gesehen, die Schmerzen nicht proportional von den morphologischen Varianten ab. Mit dem Begriff „Insuffizienz" am gesunden Skelett zu argumentieren, halte ich für gefährlich, weil er nur zu leicht dazu verleitet, an den wirklichen Kausalzusammenhängen vorbeizudenken. — Das Sacrum acutum und die ihm nahekommenden Formen des Sacrum arcuatum sind aber doch insofern durch ihre morphologischen Eigentümlichkeiten an den Kreuzschmerzen beteiligt, als sie die Kapseln der Gelenke zwischen 5. Lumbal- und 1. Kreuzbeinwirbel schon in einem Grad von Beugestellung der Wirbelsäule einer- und der Aufrichtung des Beckens im Sitzen (oder im Liegen) anderseits maximal anspannen, da die Lumbosakrallordose noch keineswegs aufgehoben ist, geschweige denn in der Totalkyphose von Wirbelsäule plus Kreuzbein hat aufgehen können. Das bedingt eine häufige brüske oder an-

Digitized by Google

haltende Zerrung der Gelenkkapseln, die — wir wissen das von der besonders schmerzhaften Lokalisation der Spondylitis in Wirbelgelenken — sehr reich an sensibeln Nervenelementen sind, ohne daß diese, im Gegensatz zu den Extremitätengelenken, dem Individuum eine bestimmte genaue Lokalisation der ziemlich tiefliegenden Wirbelgelenke vermittelten. Nicht selten ist die Beuge- und Streckexkursion zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein in erheblichem Maße eingeschränkt, so daß die Kapselzerrung sehr rasch eintreten muß; wahrscheinlich handelt es sich dann um zu kurze Gelenkkapseln, welche schon bei normaler Konfiguration der Lumbosakralgegend bewegungseinschränkend wirken (Regio lumbosacralis fixa), bevor die passive Dehnung der Rückenmuskeln der Beugung mit Einhalt gebietet und die Zerrung oder Überdehnung der Gelenkkapseln verhindert.

Eine derartige Reduktion der Länge des Kapselschlauches als Teilerscheinung einer Hypoplasie der Lumbosakralgelenke ist sicher nicht selten, besonders bei Abweichungen der Segmentierungsebenen der Wirbelsäule im Lumbosakralbereich in der Richtung von vorn nach hinten, als welche letzten Endes die besprochenen Formtypen aufzufassen sind und zu welchen als extremer Fall die Spondylolisthesis imminens gehört. Die Bildung der Gelenkfortsätze (eventuell auch ihre Ossifikation) kommt an den Wirbeln in der Regel zu kurz, an denen die mehr oder weniger diagonal statt quer von hinten nach vorn verlaufende Segmentierungsrichtung dorsalwärts ein starkes Höhendefizit schafft. Ist sie so mangelhaft, daß eine richtige Ossifikation ausbleibt. so sind bei Steilstellung der lumbosakralen Segmentierungsebene (vorn wesentlich tiefer als hinten) die Voraussetzungen für den Gleitprozeß, die Olisthesis, gegeben, nicht nur für den 5. Lenden-, sondern, immerhin selten, auch für den 1. Sakralwirbel, falls er nicht zur Verschmelzung mit dem Kreuzbein gelangte (Abb. 3 bis 5, Fall *c*).

So sehen wir uns veranlaßt, für alle genannten Zustände eine übermäßige Dehnung und Zerrung der lumbosakralen Gelenkverbindungen als Ursache der Kreuzschmerzen anzuschuldigen. Daß die Schmerzen nicht auf die Dauer der Dehnung und Zerrung beschränkt bleiben, sondern über dieselbe hinaus anhalten, und wegen deren häufiger Wiederholung mehr oder weniger konstant unterhalten werden, ist ohne weiteres verständlich, ebenso, daß sie beim Beginn einer Olisthesis intensiver werden, auf die seitliche Nachbarschaft des Kreuzbeins, wie auch auf die Muskulatur (lumbagoähnlich) übergreifen und in der Peripherie, im Hüftgelenk, in der Gesäßmuskulatur, im Versorgungsgebiet des Ischiadicus (ischiasähnliche) Wurzelschmerzen auslösen. — Es sind uns einige Fälle zur Beobachtung gekommen, deren Beschwerden mit den weiter oben geschilderten genau übereinstimmten, die aber einen in jeder Hinsicht negativen Untersuchungsbefund ergaben, Fälle, bei denen die Kyphosierung der Lumbosakralgegend in Vorbeugehaltung in physiologischem Ausmaß sich

Digitized by Google

vollzieht. Ihre Beschwerden sind aber nicht so stark ausgesprochen und bis jetzt immer auf konservativem Wege (s. u.) zu bekämpfen gewesen. In Analogie zum bisher Gesagten darf wohl angenommen werden, daß hier die schmerzauslösende Dehnung der Kapseln der lumbosakralen Wirbelgelenke erst in einem Beugegrad zwischen 5. Lumbalwirbel und Kreuzbein erreicht wird, welcher der physiologischen Exkursionsgröße entspricht und zum Teil durch die passive Anspannung der Lendenmuskulatur begrenzt wird. Daher die im Vergleich zu den übrigen besprochenen Gruppen geringeren und konservativ hinreichend beeinflußbaren Kreuzschmerzen. Aus naheliegenden Gründen ist aber solchen Fällen gegenüber in differentialdiagnostischer Hinsicht (beginnende Spondylitis z. B.) besondere Vorsicht geboten. Nach Unfällen, die mit einer Quetschung der Kreuzbeingegend oder mit einem Fall auf das Gesäß einhergingen, dürfte es für die Beurteilung von Kreuzschmerzen, welche wegen ihrer langen Dauer bei „negativem" Befund den Verdacht der Aggravation erregen, angebracht sein, an die geschilderten Zusammenhänge zu denken, um gegebenenfalls den Exploranden nicht ungerecht zu beurteilen, vor allem, um das Bestehen einer Spondylolisthesis imminens nicht zu übersehen, die auch bei Männern nach unseren Erfahrungen nicht allzu selten anzutreffen ist und als solche — ohne in den Gleitprozeß überzugehen, oder aber in dessen allerersten Anfängen stecken bleibend — bis ins reife Mannesalter hinein fortbestehen kann.

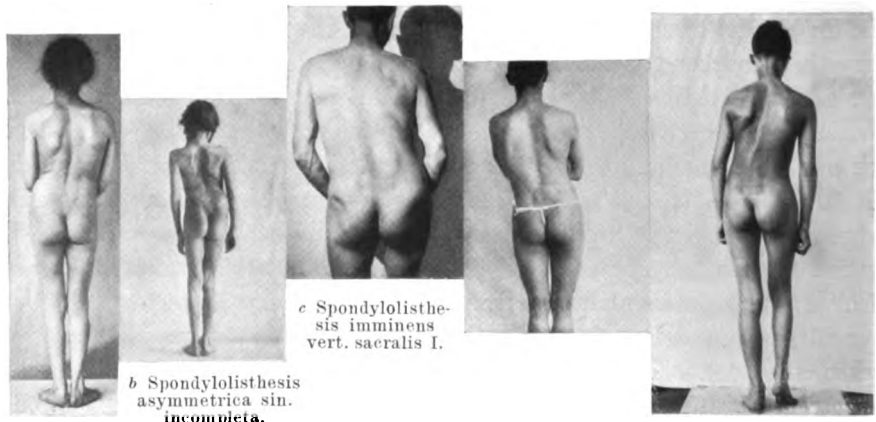
Therapie: Bei Spondylolisthesis imminens vermag nur die knöcherne Verbindung des Kreuzbeindaches mit dem Bogen des 4. (3.) Lendenwirbels nach Albee de Quervain das Gleiten aufzuhalten und die Beschwerden zu beseitigen. Ebenso werden die Fälle, bei denen der Gleitprozeß mehr oder weniger weit vorgeschritten ist, nur durch die genannte Spaninplantation beschwerdefrei. Nur wenn er schon längere Zeit abgeschlossen ist, vermag im einen oder anderen Fall das Tragen einer Lendenstütze zu genügen. Ihn rückgängig zu machen, gelang uns bisher bloß einmal (Abb. 3 und 4*b*; vgl. 1c.). Bei den übrigen Zuständen kann eine Beckenlendenstütze soweit immobilisieren, daß die Beschwerden verschwinden oder doch wesentlich abnehmen. Nach unseren Erfahrungen verlieren dagegen alle dieser konservativen Maßnahme gegenüber refraktären Fälle von Sacrum arcuatum, Sacrum acutum, Regio lumbosacralis fixa die Schmerzen vollständig und dauernd durch die erwähnte lumbosakrale Spaninplantation, die wir ausnahmslos in Lokalanästhesie ausführen und deren Indikationsbereich unseres Erachtens mehr und mehr von spondylitischen Prozessen abrücken und nicht entzündlichen Zuständen der Wirbelsäule reserviert bleiben sollte. Von den entzündlichen käme wohl fast ausschließlich noch die lumbale oder lumbosakrale Lokalisation in Betracht, und zwar auch hier selten und erst im Stadium der Ausheilung des tuberkulösen Einschmelzungsprozesses. Ich verweise unter anderen auf die Arbeit von Biesalski (Arch. f. klin. Chir.

Digitized by Google

1923, Bd. 127), ferner auf die aus unserer Anstalt erschienenen Arbeiten von A. Roos und M. Dubois (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1923, Bd. 43 bzw. 1927, Bd. 48, Beilageheft).

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß balneologische Prozeduren, Massage u. dgl. ohne Einfluß sind; die mit einer Badekur immer einhergehende allgemeine Schonung

Abb. 3.

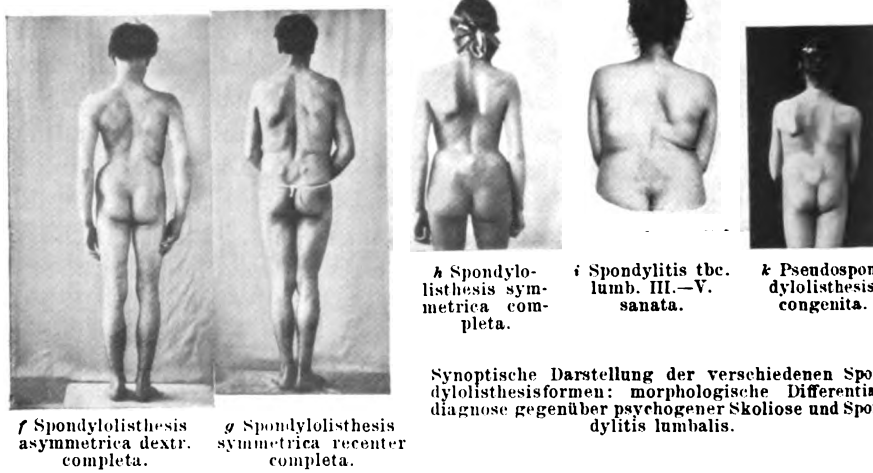


a Spondylolisthesis incipiens.

b Spondylolisthesis asymmetrica sin. incompleta.

c Spondylolisthesis imminens vert. sacralis I.

d und *e* Scoliosis hysterica.



f Spondylolisthesis asymmetrica dextr. completa.

g Spondylolisthesis symmetrica recenter completa.

h Spondylolisthesis symmetrica completa.

i Spondylitis tbc. lumb. III.—V. sanata.

k Pseudospondylolisthesis congenita.

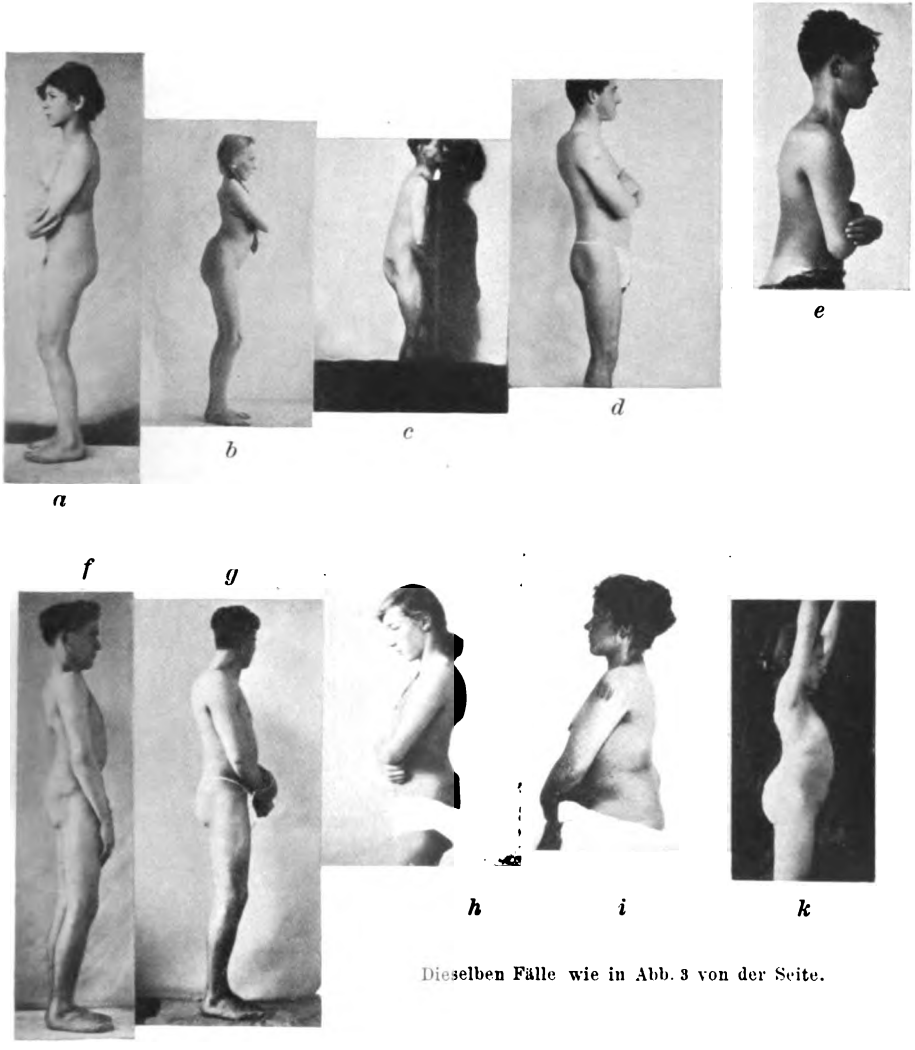
Synoptische Darstellung der verschiedenen Spondylolisthesisformen: morphologische Differentialdiagnose gegenüber psychogener Skoliose und Spondylitis lumbalis.

wird die Beschwerden für die Dauer jener herabsetzen, ohne ihre Ursache im mindesten zu beeinflussen. Da indessen schlecht oder wie in unseren Fällen meist unterentwickelte Gelenke der Lumbosakralgegend an und für sich zu später auftretender Arthritis deformans neigen können, wird, falls die absolute Immobilisierung unterblieb, die in vorgerückterem Alter von der Komplikation durch Arthritis deformans herrührende Steigerung der Beschwerden durch balneologische Applikationen (am wirksamsten scheint Sole und Fango zu sein) vorübergehend gemildert werden.

Digitized by Google

Wenn man alle diese morphologischen Varianten der Lumbosakralgegend überblickt, ist man versucht, daran zu denken, daß einer der Tribute, die der Mensch für sein Vorrecht des aufrechten Ganges zahlen muß, in der Möglich-

Abb. 4.



Dieselben Fälle wie in Abb. 3 von der Seite.

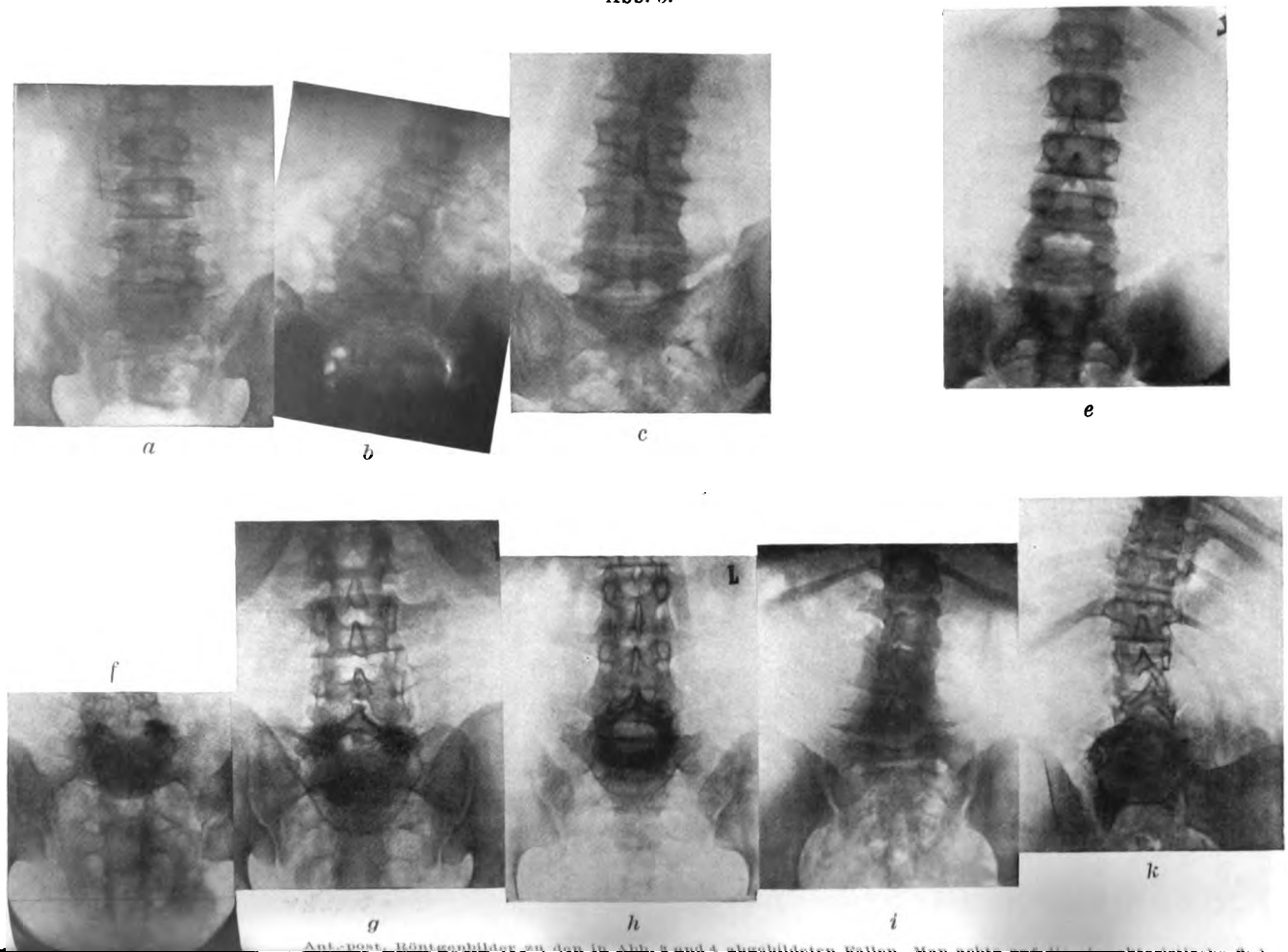
keit kongenitaler Disposition zu einem der im Titel genannten Zustände zu suchen ist.

Kasuistik der in Abb. 3—6 synoptisch zusammengestellten Fälle von Spondylolisthesis imminens, incipiens, incompleta, completa, Pseudospondylolisthesis congenita, Spondylitis tuberculosa lumbalis, Scoliosis hysterica.

(Sämtliche Abbildungen dieser Arbeit sind so zusammengestellt, daß die Kreuzbeinbasen aller Fälle einer Reihe genau gleich hoch stehen. Bildchen mit Lupe betrachten.)

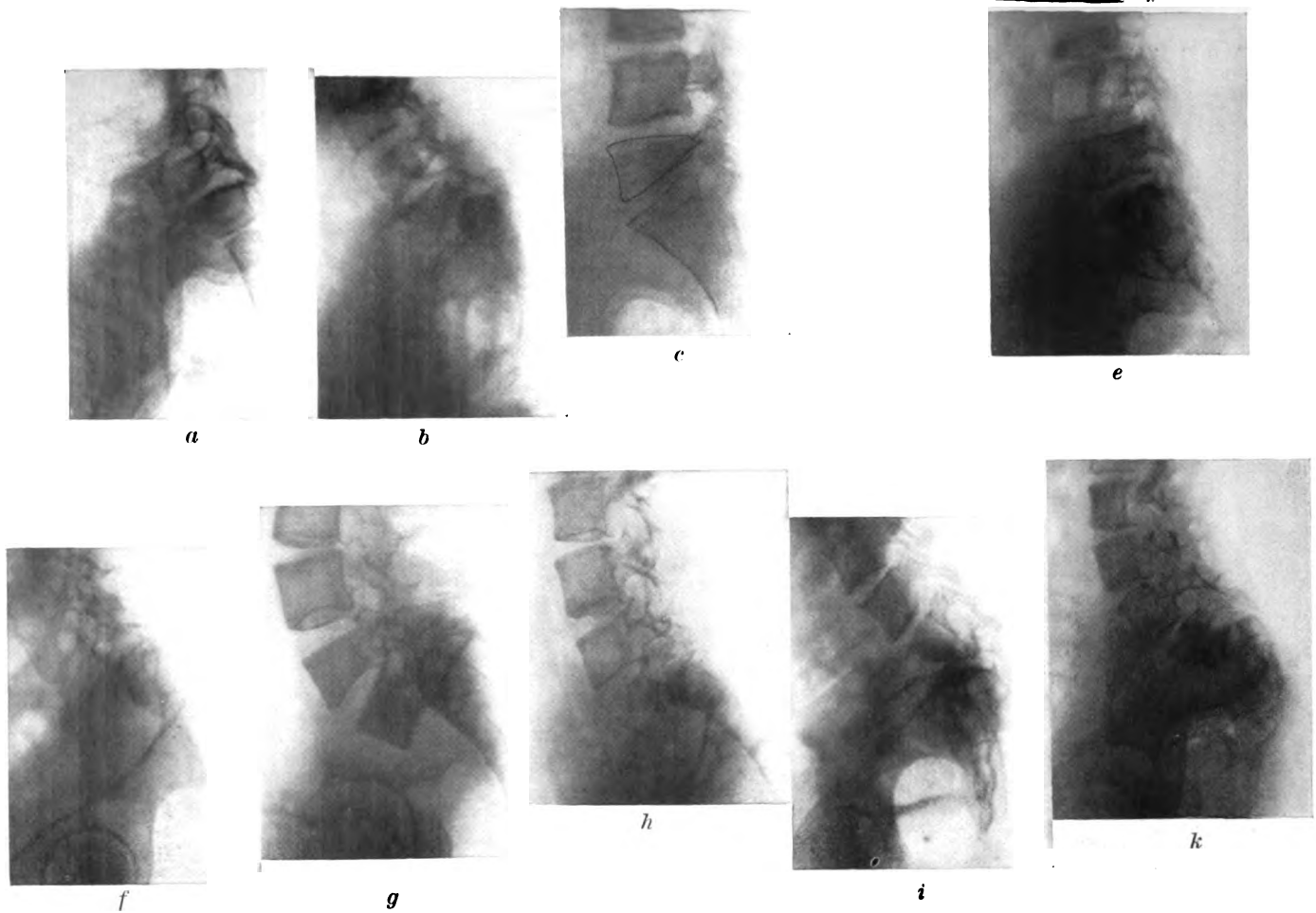
Digitized by Google

Abb. 5.



Ant.-post. Röntgenbilder zu den in Abb. 3 und 4 abgebildeten Fällen. Man sehe

Digitized by Google



Wie Abb. 5 von der Seite. Besonders hingewiesen sei auf die Stellung des 5. Lendenwirbels zum Kreuzbein (in *g* und *h* 5. Lendenwirbel vollständig vor dem 1. Sakralwirbel), auf die Mißbildung der Kreuzbeinbasis bei der Pseudospondylolisthesis cong. (*k*) sowie auf die Form des 1. Sakralwirbels bei Spondylolisthesis imminens v. sacr. I.

Digitized by Google

a) ♀ 17 Jahre (H. 2124). Spondylolisthesis incipiens. Gleitprozeß noch im Gange. Man beachte die charakteristische Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Kniegelenke (seitliches Bild, Abb. 4 *a*), sowie die Verschiebung des 5. Lendenwirbels gegenüber dem Kreuzbein im seitlichen Röntgenbild (Abb. 6 *a*).

b) ♀ 13 Jahre (H. 1369). Spondylolisthesis asymmetrica incompleta sin. Infolgedessen starke Neigung des Rumpfes nach links und linkskonvexe Skoliose. Lumbosakralgegend im seitlichen Bild (Abb. 4 und 6) deutlich winklig abgesetzt. Ebenfalls Steilstellung des Beckens und leichte Beugestellung der Kniegelenke. Das Kind wurde lange Zeit wegen Schmerzen im rechten Hüftgelenk als Coxitis behandelt. Verkrümmung der Wirbelsäule seit 1 Jahr beobachtet. Von seinen Angehörigen zuerst auf die eigentümliche Haltung aufmerksam gemacht. Der Gleitprozeß konnte rückgängig gemacht werden (vgl. 1 c.).

c) ♂ 52 Jahre (H. 2485). Spondylolisthesis imminens vertebrae sacralis I. Man beachte auch hier die Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Knie in Profilansicht (Abb. 4 c). Beginn der Schiefhaltung des Rumpfes etwa 1 Jahr früher bemerkt. Für Spondylolisthesis imminens charakteristische Körperhaltung. Im Gegensatz zum vorhergehenden Fall geht die Rückenprofillinie ununterbrochen in diejenige des Kreuzbeindaches über. Lasègue negativ. Schmerzen im Versorgungsgebiet des N. peron. superficialis rechts bei Streckung des Hüftgelenks. Diese Schmerzlokalisation weist auf das 1. Sakralsegment hin. Genaue Röntgenuntersuchung der gesamten Wirbelsäule in bezug auf die Segmentzugehörigkeit ergab, daß der 1. Sakralwirbel durch eine Zwischenwirbelscheibe vom übrigen Kreuzbein getrennt ist, daß die Segmentierungsrichtung zwischen beiden steil von hinten-oben nach vorne-unten verläuft, so daß der Wirbelkörper im seitlichen Bild (Abb. 6 *c*) fast dreieckig erscheint bei vollständigem Fehlen einer Hinterfläche desselben. Die Segmentlokalisation der radikulären Schmerzen auf Sakralwirbel 1 wurde vom Neurologen bestätigt. Ich habe diesen Fall aus unserem Material angeführt, nicht um auf eine besondere Häufigkeit der Spondylolisthesis des 1. Sakralwirbels hinzuweisen, sondern weil er die Symptome der Spondylolisthesis imminens in klinischer (Abb. 3 und 4 *c*) und röntgenologischer Hinsicht (Abb. 6 *c*) besonders schön zur Darstellung bringen läßt, sodann aber auch, um an die Möglichkeit zu erinnern, daß ein völlig lumbalisierter 1. Sakralwirbel in jeder — auch pathologischer — Beziehung die Eigenschaften eines untersten, in der Regel also des 5. Lendenwirbels übernehmen kann.

d) und e) ♂ 19 Jahre (H. 1327) und ♂ 16 Jahre (H. 2992). Zum Vergleich mit den vorhergehenden, besonders mit Fall c, 2 Fälle von hysterischer Skoliose, ausgelöst in beiden Fällen durch unbedeutende Ereignisse: d) Fall auf den Boden, e) erstmaliges Auftreten von Schmerzen bei brüsken Bewegungen in der Turnstunde. Eigentliche Ursache in beiden Fällen Konflikte mit dem Vater. Fall e wurde gemeinsam mit dem Psychiater durch Gipsverbände und Gymnastik geheilt, bei Fall d genügte gymnastische Behandlung und Klärung des Verhältnisses zwischen Vater und Sohn. Röntgenbilder der Lumbosakralgegend in beiden Fällen negativ.

f) ♂ 19 Jahre (P. 7204). Spondylolisthesis asymmetrica dextra completa mit konsekutiver Skoliose. Jahrelang bald als Simulant betrachtet, bald unter der Diagnose Spondylitis behandelt. Es würde zu weit führen, die ganze Krankengeschichte des jungen Mannes, die einem Roman gleicht, hier zu referieren. Unterer Rippenkorbrand ruht auf der Beckenschaufel. Steilstellung des Beckens. Beugestellung der Knie nur angedeutet.

g) ♂ 27 Jahre (P. 6304). Spondylolisthesis symmetrica recenter completa. Fiel vor 7 Jahren in der Rekrutenschule einmal auf den Rücken. Hatte 14 Tage nachher Schmerzen beidseits des Kreuzbeins, ebenso in der Tiefe der Glutäal-

Digitized by Google

partie. Die Schmerzen gingen durch wiederholte Spitalbehandlung (aber nur während derselben) zurück. Unter anderem als chronische Neuritis in den hinteren Wurzeln der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule diagnostiziert. Charakteristisch ist besonders bei der Ansicht von hinten das scharfe Absetzen der Kreuzbeinbasis; die bis zu ihr an Tiefe zunehmende mediale Rückenfurche und deren seitliche Begrenzung durch die stark angespannten Lendenmuskeln, ferner die Verkürzung des Rumpfes und das Aufsitzen des unteren Brustkorbrandes auf den Beckenschaufeln. Das seitliche Röntgenbild bestätigt eindeutig die Diagnose. Im ant.-post. Bild ist in diesem, wie auch im folgenden Falle die charakteristische Ansicht des 5. Lendenwirbels von oben (Fledermauskopffigur) sichtbar. Die starke Anspannung der Rückenmuskulatur beweist, daß der Gleitprozeß knapp abgeschlossen ist. Die Rückenmuskulatur wird erst schlaff, wenn — wie beim folgenden Fall — der abgerutschte Wirbel an seinem neuen Ort mit dem Kreuzbein in feste Verbindung eingetreten ist.

h) ♀ 15 Jahre (H. 2057). Spondylolisthesis symmetrica completa. Beginn vor 1 Jahr mit Schmerzen in der Lendengegend rechts. Der Gleitprozeß muß rasch sich vollzogen haben. Charakteristisch ist wiederum die gegenüber der Wirbelsäule abgesetzte Kreuzbeinbasis, an der die Process. art. vollständig fehlten (Operationsbefund), und die im seitlichen Bild spitz nach hinten vorspringt (Abb. 4 *h*). Zum differential-diagnostischen Vergleich:

i) ♀ 25 Jahre (H. 29). Abgeheilte, aus der Kindheit datierende Spondylitis tuberculosa lumbalis 3—5. Man vergleiche die Form des Gibbus mit seinem oberen und unteren Schenkel im Gegensatz zum gerade im Sakralgebiet verlaufenden unteren Schenkel des Abknickungswinkels beim vorhererwähnten Spondylolisthesisfall (siehe Röntgenbilder).

k) ♀ 14 Jahre (P. 8721). Pseudospondylolisthesis congenita infolge kongenitalen Defekts des promontorialen Anteils am 1. Sakralwirbel. Daneben bestand noch Spina bifida mit sensiblen und motorischen Lähmungen sowie trophischen Störungen an den unteren Extremitäten.

Gegenüber der allgemein verbreiteten Ansicht, daß der Spondylolisthesis immer ein Trauma vorausgehe, sie demnach traumatischen Ursprungs sei, möchte ich noch besonsonders hervorheben, daß in allen unseren Fällen nur 2mal ein ganz leichter und unbedeutender äußerer Insult in der Anamnese verzeichnet ist: in einem (hier nicht referierten Fall) Auftreten der ersten Symptome unmittelbar im Anschluß an das Abgleiten vom Randstein mit einem Fuß ohne Hinfallen, im 2. (siehe Abb. 3—6 *g*, Militärpatient) Fall aus dem Stehen auf das Gesäß.

Bei den hier referierten Fällen wurde mit Ausnahme des Falles h (Spondylolisthesis completa symmetrica) das sehr störende Gefühl von Haltlosigkeit in der Lendengegend angegeben.

Bezüglich der Röntgenbilder sei darauf hingewiesen, daß die seitliche Aufnahme der Lumbosakralgegend in der Regel wertvollere diagnostische Hinweise darbietet als die anterior-posteriore. Es ist vorteilhaft, der Röntgenaufnahme immer eine Darmentleerung durch hohes Klysma vorangehen zu lassen.

Nachtrag bei der Korrektur. In dieser Zeitschrift (Bd. 49, Heft 4) wendet sich Alfred Schulz, Annastift Hannover (Prof. Valentin), ebenfalls gegen den „irreführenden Namen" Präspondylolisthesis, desgleichen E. Wegener (Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 26, Heft 1), der am Schlusse seiner Ausführungen über „Spondylolisthesis und Präspondylolisthesis" schreibt: „Mit Recht hat deshalb H. Glasewald die Bezeichnung Präspondylolisthesis verworfen." Was als Präspondylolisthesis aufgefaßt wird, entspricht dem Zustand, den ich oben mit Spitzsakrum bezeichnet habe, das keines-

Digitized by Google

wegs so selten ist und als solches verschieden stark ausgeprägt sein kann, einem Zustand also, den ich in dieser Arbeit geradezu als morphologischen Gegensatz zur Spondylolisthesis imminens hinstellte. Daß dieser Zustand nie und nimmer durch ein Trauma geschaffen werden kann, „bedingt durch Einreißen oder Überdehnen des vorderen Längsbandes an der Sakrolumbaljunktur" (Wegener, l. c.), sondern kongenital bedingt ist, d. h. eine der vielen lumbosakralen Segmentierungsvarianten der Wirbelsäule in anteroposteriorer Richtung darstellt, dürfte aus den obenstehenden Ausführungen mit genügender Deutlichkeit hervorgehen. Ich wiederhole dies nochmals im Interesse richtiger Einschätzung solcher Zustände in der Unfallbegutachtung.

Die an und für sich berechtigten Einwände von Schulz gegen die operative Behandlung der Spondylolisthesis durch Implantation eines Tibiaspanes fallen dahin, wenn der Span lang genug gewählt wird, um, seitlich eingepflanzt, das Kreuzbein mit dem Bogen des 4. Lumbalwirbels zu verbinden. Den Gleitprozeß rückgängig zu machen, gelang uns bisher, wie erwähnt, nur einmal (vgl. die bildliche Darstellung in Bd. 16 der Kongreßverhandlungen, diese Zeitschrift), und zwar durch geeignete Extension im Bett; versucht haben wir es schon öfters; bei jüngeren Individuen und noch nicht zur Ruhe gekommener, nicht lange bestehender Olisthesis dürften diesem meines Wissens in der Literatur vereinzelten Fall bei Anwendung geeigneter Technik und nachfolgender Spanfixation weitere angereiht werden. Darin liegt der Wert der Frühdiagnose. Jene hat jedenfalls in allen unseren Fällen die Schmerzen und Kniebeugestellung behoben. In alten, symptomlos gewordenen Fällen von Spondylolisthesis completa genügt Korsett.

Noch ein Wort zur Erklärung der leichten Beugehaltung der Knie, einem diagnostisch außerordentlich wichtigen Symptom, das wir noch in keinem Fall von Spondylolisthesis imminens und nicht lange bestehender Spondylolisthesis vermißt haben: die (reaktive) Aufrichtung der steilen Kreuzbeinbasis und damit des Beckens — statt wie normal 16—20 Grad nach vorn (Schultheßscher Nivellierzirkel) ist die Verbindungslinie zwischen Spina ant. sup. und Spina post. sup. bis zu 4 Grad und mehr nach hinten geneigt — verlangt eine übermäßige Streckung der Hüftgelenke im Stehen, die eine leichte kompensatorische Beugung der Kniegelenke zur Folge hat.

XII.

Aus dem Unfallkrankenhaus Wien. (Leiter Primarius Dr. L. Böhler.)

Die operative Besserung der echten und der sogenannten symptomatischen Madelungschen Deformität.

Von Dr. **Fritz Schnek.**

Mit 10 Abbildungen.

Die für die kurz als Madelungsche Deformität bezeichnete Verbildung in der Literatur synonym gebrauchten Ausdrücke „Manus furca, Carpus curvus. progressive Spontanluxation der Hand, Spätrachitis der Hand, angeborene Subluxationsstellung der Hand" geben zum Teil einfach das rein Äußerliche der entwickelten Krankheit wieder, zum Teil beinhalten sie bereits ein Urteil hinsichtlich der Ätiologie. Da weder diese letzte, noch eine Reihe anderer

Digitized by Google

Fragen genügend klargestellt sind, möge im Zusammenhang mit einem erfolgreich operativ behandelten Fall näher darauf eingegangen werden.

Weder der Ausdruck „primärer Schwächezustand der Knochen" (Madelung) als auch „Vitium primae formationis" (Melchior) oder „rarifizierende Ostitis" (Poulsen) ohne nähere Ausführung gibt uns mehr wie einen Namen als ätiologische Erklärung. Der Zusammenhang mit einer kindlichen oder Spätrachitis hat viel Bestechendes, weil die vorhandene Wachstumstörung mit besonderer Beteiligung der Gelenksenden etwas für Rachitis Charakteristisches darstellt. Doch werden von den einzelnen Autoren rachitische Veränderungen am übrigen Skelettsystem ebenso oft gefunden wie als nicht vorhanden bezeichnet. Außerdem ist es auffallend, daß bei der starken Verbreitung der Rachitis gerade diese Deformität eine Seltenheit darstellt. Da sich neuerdings die Anschauung, daß es sich um eine vorzeitige partielle Synostose des distalen Wachstumsknorpels des Radius handelt — wofür auch die Röntgenbefunde am ehesten sprechen — mehr und mehr durchsetzt, braucht man nicht eine pathologische Weichheit der Knochen als Vorbedingung für das Zustandekommen anzunehmen. Es müßte dann eine kongenitale Disposition herangezogen werden, doch läßt sich sagen, daß wir darüber nichts Sicheres wissen.

Die zweite auftauchende Frage, eine hypothetische Knochenbildsamkeit vorausgesetzt, ist die nach den die charakteristischen Umbildungen veranlassenden Ursachen. Hier ist zunächst die Tatsache eines einmaligen Traumas verlassen worden, da die wenigsten Patienten ein solches angeben, oder bestenfalls ein nachträgliches, zur Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses konstruiertes. Wesentlich naheliegender wäre ein dauernd fortgesetzter Insult im Sinne einer Überlastung durch professionelle Arbeit, wie es Madelung selbst als auch eine Reihe anderer Autoren, darunter Thiem und Gaugele, annimmt. Dagegen wiederum spricht einerseits jener Teil der Fälle, wo regelrechte Berufsarbeit direkt in Abrede gestellt wird, als auch das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechtes. Zur Kritik der mechanischen Erklärung selbst ist zu sagen, daß sie unserer Meinung nach von falschen Voraussetzungen ausgeht. Die starke Inanspruchnahme der Beugemuskulatur und somit die fortgesetzte Arbeit des Faustschlusses kann niemals allein eine Volarstellung des distalen Abschnittes erzeugen. Denn bei der Kontraktion der Beugemuskeln werden die antagonistischen Strecker gleichermaßen innerviert und der Druck der das Handgelenk überkreuzenden Sehnen verteilt sich gleichmäßig von der Beuge- und Streckseite her auf das distale Radiusende. Ein Überwiegen der Strecksehnen, die die Metaphyse in Volarstellung zwingen sollten, ist, solange das Handgelenk noch normal funktioniert, durch nichts begründet. Die gesamte Wirkung beider Muskelgruppen erzeugt nur einen Stauchungsdruck in der Längsachse des Radius, wobei die im allgemeinen kräftigere Beugergruppe überwiegt. Deswegen zeigt jede typische Radius-

Digitized by Google

fraktur nach der exakten Reposition, wenn sie ungenügend fixiert wird und die Finger beweglich sind, eine stets wiederkehrende typische Dorsalflexion des peripheren Fragments. Außerdem muß bei jeder schweren Arbeit, die ja stets mit kräftigem Faustschluß verbunden ist, das Handgelenk in leichter Dorsalflexion eingestellt sein. Zwei bekannte Tatsachen rücken dieses Verhältnis in die richtige Beleuchtung: a) Jede geballte Faust kann durch maximale Volarflexion zum Öffnen gebracht werden, da eine relative Längeninsuffizienz der Fingerstrecker eintritt. b) Bringt man eine paralytische Fallhand, bei der das Handgelenk gebeugt und die Finger annähernd gestreckt sind, passiv in Dorsalflexion, so tritt automatisch eine Beugung der Finger in allen Gelenken ein, d. h. die muskelmechanischen Verhältnisse am Vorderarm verlangen für den kräftigen Faustschluß eine Dorsalflexion im Handgelenk, weil nur bei dieser Stellung die Fingerbeuger sich maximal kontrahieren und die Antagonisten erschlaffen können. Man müßte also bei vermehrter Arbeitsleistung und dadurch bedingtem Knochenumbau eher das Gegenteil, eine Dorsalverstellung der Metaphyse, erwarten. Gerade die Herabsetzung aber der groben motorischen Kraft beim Faustschluß ist in der Regel das Symptom, das die Kranken zum Arzt führt. Diese Bedingungen verändern sich allerdings, wenn aus einem uns nicht bekannten Grunde bereits die Volarabknickung der Epiphyse begonnen hat; dann springen die Beugesehnen brückenartig vor, wie es für die Madelungsche Deformität charakteristisch ist, und die Strecksehnen müssen winkelig abgeknickt über den Radius ziehen, diesen damit immer mehr in die pathologische Stellung drängend.

Der in der Epiphysenfuge lokalisierte Sitz und die in gut ausgebildeten Fällen vorhandene Unterentwicklung des ganzen Vorderarmskeletts lassen an eine endogen bedingte Ursache denken. Die mißlungenen Versuche, durch Ausschaltung der Beugemuskulatur, sowie durch stellungverbessernde Apparate die Wachstumsrichtung und -intensität zu beeinflussen, stützen die Ansicht, daß es sich nicht um eine von außen her bedingte Anomalie handelt.

Die in der Literatur niedergelegten Berichte über die Behandlungserfolge der Madelungschen Deformität sind nicht sehr ermutigend. Von der durch Madelung und Hoffa geübten Methode, das Handgelenk durch Gipsverband oder Hülsenapparat in Dorsalflexion zu fixieren, um so einen auf das Wachstum richtunggebenden Einfluß auszuüben, ist theoretisch nach den obigen Erörterungen nichts zu erwarten und tatsächlich sind auch die Resultate beider Autoren durchaus negativ. Als gänzlich verfehlt ist die von Busch ausgeführte Tenotomie der Handgelenksbeuger zu betrachten, da die langen Fingerbeuger ebenfalls beugend auf das Handgelenk wirken, und eine Durchschneidung aller dieser Sehnen undurchführbar ist. Die empfohlene Stärkung der Streckmuskelgruppe erscheint zumindest überflüssig, da die Muskeln gewöhnlich kräftig ausgebildet sind.

Auch über die korrektive lineäre Osteotomie des Radius, die zuerst 1885

Digitized by Google

von Duplay ausgeführt wurde, gehen die Ansichten auseinander. Die einen (Kirmisson) sagen, daß man nur wegen der Schwere des Eingriffs die schweren Fälle osteotomieren solle, während andere, wie Poulsen, nur die leichten Fälle für erfolgversprechend halten. Die von Lenormant und Poulsen ausgeführten Operationen zeigen, worin der Mißerfolg des Eingriffes zu suchen war. Einerseits kam es zum Wiederauftreten der Deformität — ein Zeichen, daß nicht genügend lange fixiert worden war, anderseits blieb das Vorspringen des Ulnaköpfchens bestehen, also etwa der Zustand, der einer nur mit radialer Verschiebung ausgeheilten Radiusfraktur entspricht.

Wir meinen, daß man, um die Operation erfolgreich zu gestalten, eine Keilosteotomie des Radius mit dorsaler Keilbasis ausführen und gleichzeitig das vorstehende Stück der Ulna bis in Gelenkhöhe des Radius resezieren müsse, da sonst die normale Ulnarabduktion der Hand unmöglich ist. Eine entsprechend lange, absolute Ruhigstellung des Handgelenks bis zur völligen knöchernen Vereinigung ist Voraussetzung, um das neuerliche Auftreten der Deviation zu verhüten. Die von Ewald als symptomatische Madelungsche Deformität bezeichneten Fälle, für die wir hier ebenfalls ein Beispiel bringen, zeigen ganz deutlich, wie die Handgelenkfunktion durch die vorstehende Ulna behindert wird. Eine Stellungsverbesserung durch Operation kommt hier nur durch partielle Resektion der Elle in Frage; da das Capitulum ulnae hier nicht so weitgehend den Zusammenhang mit dem Gelenk verloren hat, ist es zweckmäßig, die Verkürzung im Schaft unter Umgehung des Gelenks vorzunehmen.

Die Dorsalabweichung der Ulna erweist sich in beiden Fällen als völlig belanglos, wie sie ja auch in physiologischer Breite nicht so selten gefunden wird. Eine dagegen gerichtete Arthrodese des distalen Radioulnargelenks beruht auf völliger Verkennung der Ursachen und muß den Patienten durch Verlust der Drehfähigkeit des Vorderarmes auf das schwerste schädigen.

Wenn Melchior sagt, daß die Indikation zum operativen Eingriff zurückhaltend zu stellen ist, da sie wegen der meist bestehenden guten Funktion mehr gegen die Verunstaltung gerichtet ist, so kann das nicht unwidersprochen bleiben. Ein der Dorsalflexion nicht fähiges Handgelenk kann keinen brauchbaren, kräftigen Faustschluß haben, und kann daher nicht gut funktionieren. Bei entsprechender technischer Voraussetzung ist der Eingriff kein schwerer und sowohl kosmetisch wie funktionell erfolgreich.

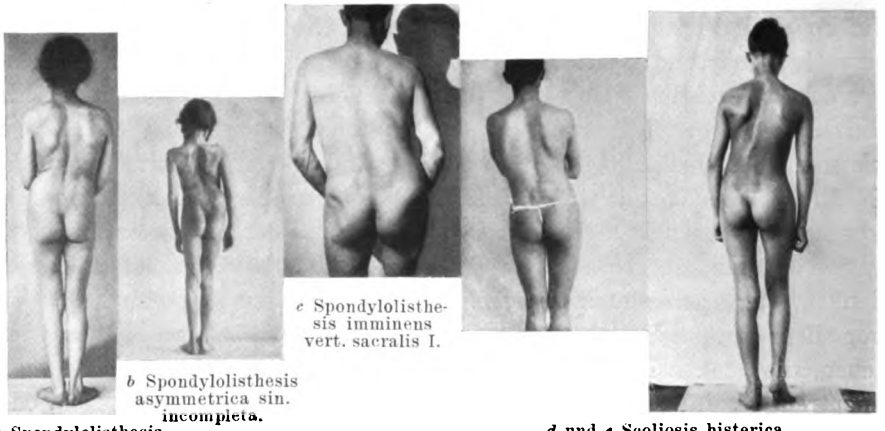
Fall 1 betrifft einen 18jährigen Monteur mit einer voll ausgebildeten Madelungschen Deformität der rechten Hand. Die Familienanamnese hinsichtlich Knochenmißbildungen oder -erkrankungen ist vollkommen negativ. Der Kranke selbst lernte zur normalen Zeit gehen und war angeblich nie sonderlich krank. Spuren einer überstandenen Rachitis sind nicht nachzuweisen, ebenso ist ein Trauma nicht erinnerlich. Patient, der von kleinem, gedrungenem Körperbau ist, und sehr gut durchgearbeitete Muskulatur besitzt, verlegt den Krankheitsbeginn auf das 10. Lebensjahr zurück. Er wurde nämlich zu dieser Zeit

Digitized by Google

1923, Bd. 127), ferner auf die aus unserer Anstalt erschienenen Arbeiten von A. Roos und M. Dubois (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1923, Bd. 43 bzw. 1927, Bd. 48, Beilageheft).

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß balneologische Prozeduren, Massage u. dgl. ohne Einfluß sind; die mit einer Badekur immer einhergehende allgemeine Schonung

Abb. 3.

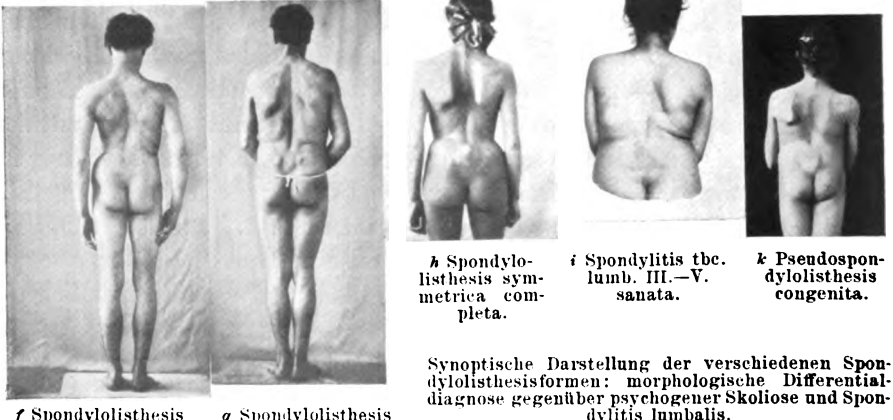


a Spondylolisthesis incipiens.

b Spondylolisthesis asymmetrica sin. incompleta.

c Spondylolisthesis imminens vert. sacralis I.

d und *e* Scoliosis hysterica.



f Spondylolisthesis asymmetrica dextr. completa.

g Spondylolisthesis symmetrica recenter completa.

h Spondylolisthesis symmetrica completa.

i Spondylitis tbc. lumb. III.—V. sanata.

k Pseudospondylolisthesis congenita.

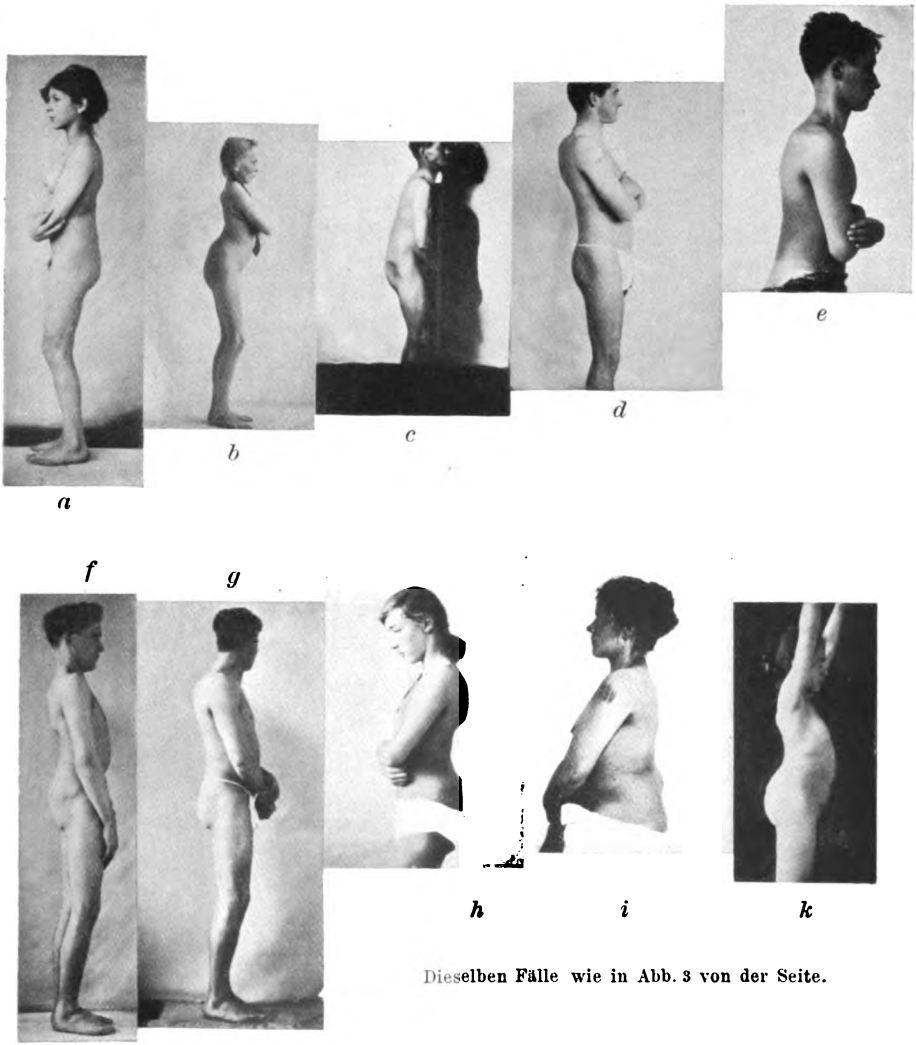
Synoptische Darstellung der verschiedenen Spondylolisthesisformen: morphologische Differentialdiagnose gegenüber psychogener Skoliose und Spondylitis lumbalis.

wird die Beschwerden für die Dauer jener herabsetzen, ohne ihre Ursache im mindesten zu beeinflussen. Da indessen schlecht oder wie in unseren Fällen meist unterentwickelte Gelenke der Lumbosakralgegend an und für sich zu später auftretender Arthritis deformans neigen können, wird, falls die absolute Immobilisierung unterblieb, die in vorgerückterem Alter von der Komplikation durch Arthritis deformans herrührende Steigerung der Beschwerden durch balneologische Applikationen (am wirksamsten scheint Sole und Fango zu sein) vorübergehend gemildert werden.

Digitized by Google

Wenn man alle diese morphologischen Varianten der Lumbosakralgegend überblickt, ist man versucht, daran zu denken, daß einer der Tribute, die der Mensch für sein Vorrecht des aufrechten Ganges zahlen muß, in der Möglich-

Abb. 4.



Dieselben Fälle wie in Abb. 3 von der Seite.

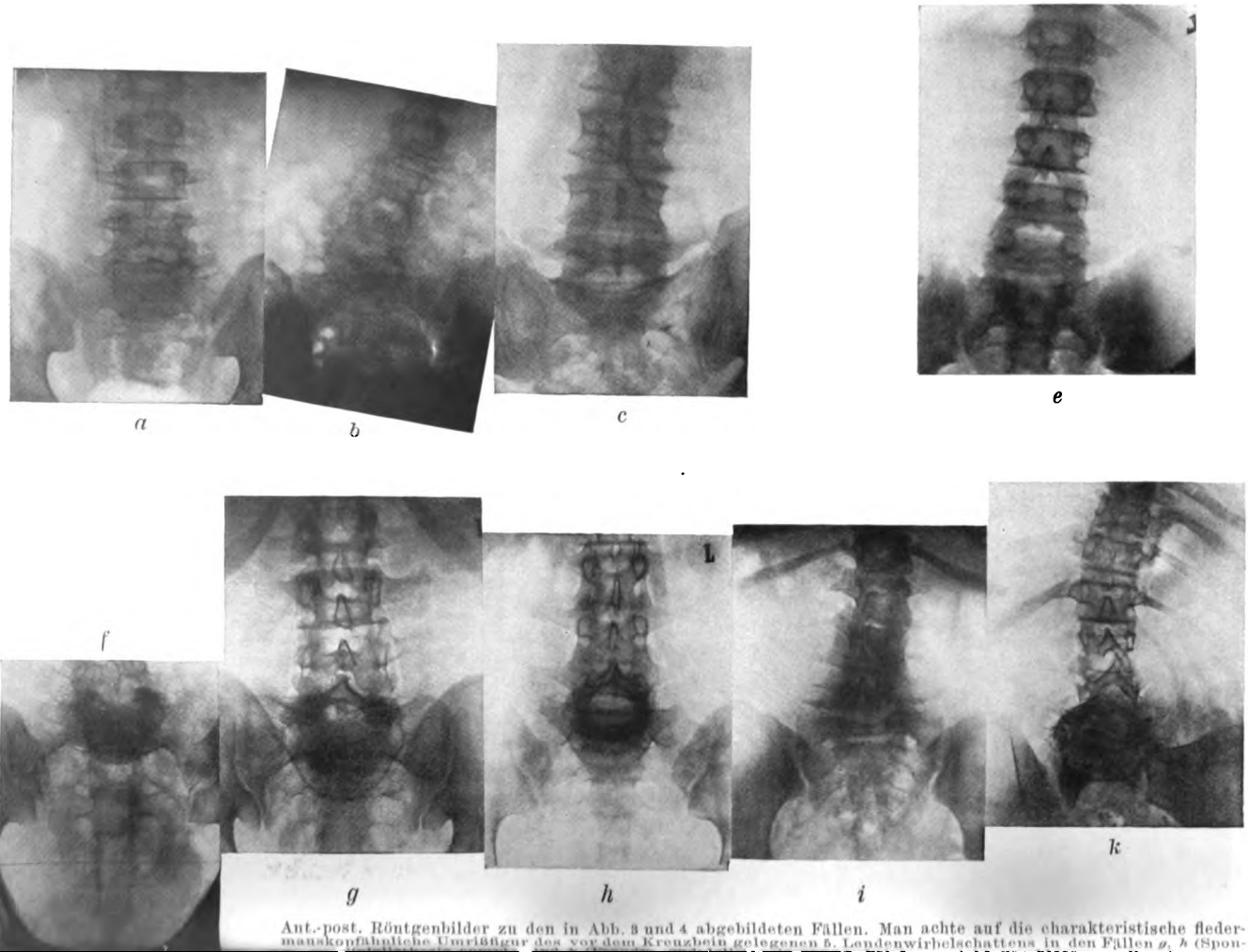
keit kongenitaler Disposition zu einem der im Titel genannten Zustände zu suchen ist.

Kasuistik der in Abb. 3—6 synoptisch zusammengestellten Fälle von Spondylolisthesis imminens, incipiens, incompleta, completa, Pseudospondylolisthesis congenita, Spondylitis tuberculosa lumbalis, Scoliosis hysterica.

(Sämtliche Abbildungen dieser Arbeit sind so zusammengestellt, daß die Kreuzbeinbasen aller Fälle einer Reihe genau gleich hoch stehen. Bildchen mit Lupe betrachten.)

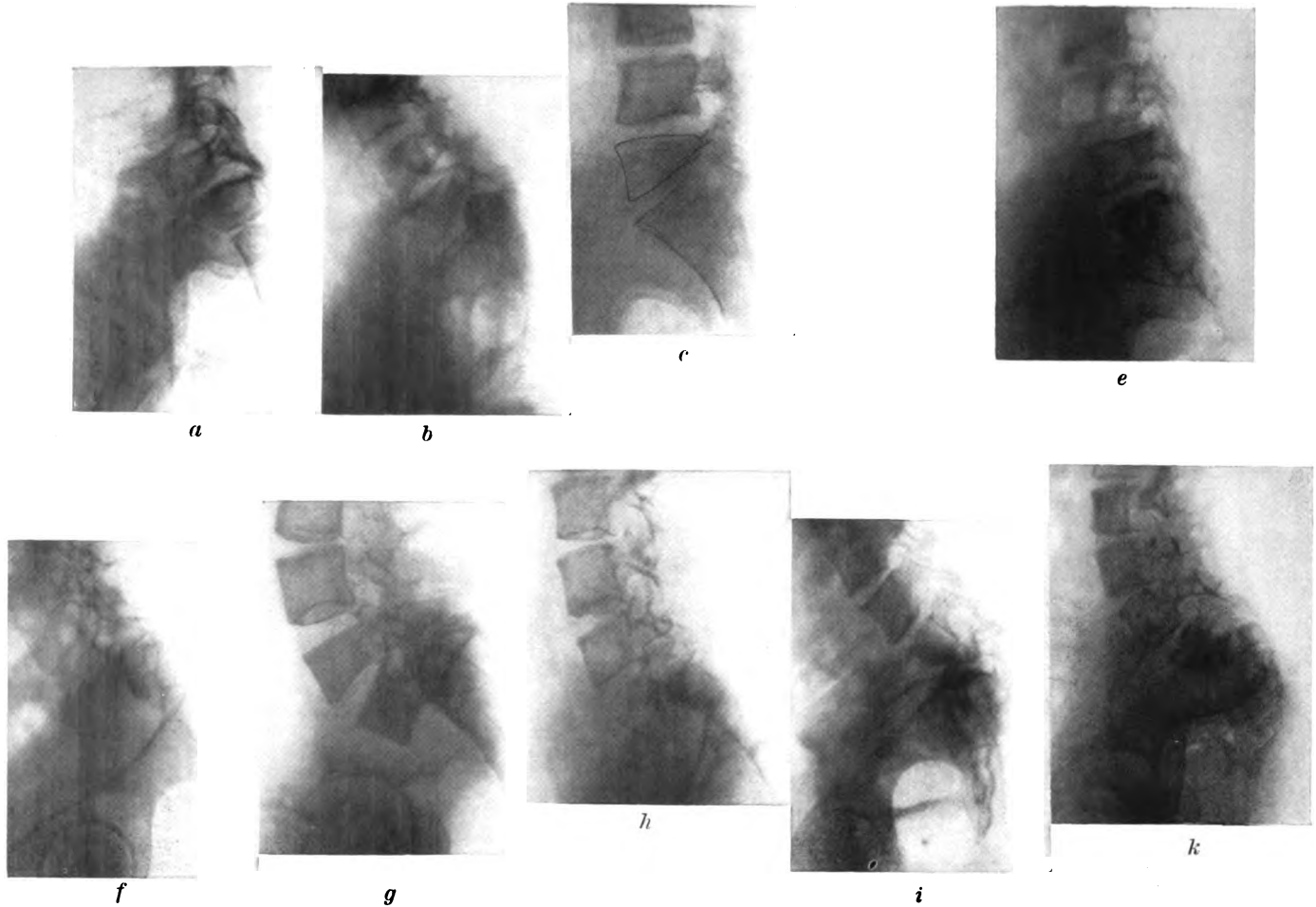
Digitized by Google

Abb. 5.



Ant.-post. Röntgenbilder zu den in Abb. 3 und 4 abgebildeten Fällen. Man achte auf die charakteristische fledermauskopfähnliche Umrißfigur des vor dem Kreuzbein gelegenen 5. Lendenwirbelschattens in den Fällen *g*, *h* (Spon-

Digitized by Google



Wie Abb. 5 von der Seite. Besonders hingewiesen sei auf die Stellung des 5. Lendenwirbels zum Kreuzbein (in *g* und *h* 5. Lendenwirbel vollständig vor dem 1. Sakralwirbel), auf die Mißbildung der Kreuzbeinbasis bei der Pseudospondylolisthesis cong. (*k*) sowie auf die Form des 1. Sakralwirbels bei Spondylolisthesis imminens v. sacr. I.

Digitized by Google

a) ♀ 17 Jahre (H. 2124). Spondylolisthesis incipiens. Gleitprozeß noch im Gange. Man beachte die charakteristische Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Kniegelenke (seitliches Bild, Abb. 4 *a*), sowie die Verschiebung des 5. Lendenwirbels gegenüber dem Kreuzbein im seitlichen Röntgenbild (Abb. 6 *a*).

b) ♀ 13 Jahre (H. 1369). Spondylolisthesis asymmetrica incompleta sin. Infolgedessen starke Neigung des Rumpfes nach links und linkskonvexe Skoliose. Lumbosakralgegend im seitlichen Bild (Abb. 4 und 6) deutlich winklig abgesetzt. Ebenfalls Steilstellung des Beckens und leichte Beugestellung der Kniegelenke. Das Kind wurde lange Zeit wegen Schmerzen im rechten Hüftgelenk als Coxitis behandelt. Verkrümmung der Wirbelsäule seit 1 Jahr beobachtet. Von seinen Angehörigen zuerst auf die eigentümliche Haltung aufmerksam gemacht. Der Gleitprozeß konnte rückgängig gemacht werden (vgl. l c.).

c) ♂ 52 Jahre (H. 2485). Spondylolisthesis imminens vertebrae sacralis I. Man beachte auch hier die Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Knie in Profilansicht (Abb. 4 c). Beginn der Schiefhaltung des Rumpfes etwa 1 Jahr früher bemerkt. Für Spondylolisthesis imminens charakteristische Körperhaltung. Im Gegensatz zum vorhergehenden Fall geht die Rückenprofillinie ununterbrochen in diejenige des Kreuzbeindaches über. Lasègue negativ. Schmerzen im Versorgungsgebiet des N. peron. superficialis rechts bei Streckung des Hüftgelenks. Diese Schmerzlokalisation weist auf das 1. Sakralsegment hin. Genaue Röntgenuntersuchung der gesamten Wirbelsäule in bezug auf die Segmentzugehörigkeit ergab, daß der 1. Sakralwirbel durch eine Zwischenwirbelscheibe vom übrigen Kreuzbein getrennt ist, daß die Segmentierungsrichtung zwischen beiden steil von hinten-oben nach vorne-unten verläuft, so daß der Wirbelkörper im seitlichen Bild (Abb. 6 *c*) fast dreieckig erscheint bei vollständigem Fehlen einer Hinterfläche desselben. Die Segmentlokalisation der radikulären Schmerzen auf Sakralwirbel 1 wurde vom Neurologen bestätigt. Ich habe diesen Fall aus unserem Material angeführt, nicht um auf eine besondere Häufigkeit der Spondylolisthesis des 1. Sakralwirbels hinzuweisen, sondern weil er die Symptome der Spondylolisthesis imminens in klinischer (Abb. 3 und 4 c) und röntgenologischer Hinsicht (Abb. 6 c) besonders schön zur Darstellung bringen läßt, sodann aber auch, um an die Möglichkeit zu erinnern, daß ein völlig lumbalisierter 1. Sakralwirbel in jeder — auch pathologischer — Beziehung die Eigenschaften eines untersten, in der Regel also des 5. Lendenwirbels übernehmen kann.

d) und e) ♂ 19 Jahre (H. 1327) und ♂ 16 Jahre (H. 2992). Zum Vergleich mit den vorhergehenden, besonders mit Fall c, 2 Fälle von hysterischer Skoliose, ausgelöst in beiden Fällen durch unbedeutende Ereignisse: d) Fall auf den Boden, e) erstmaliges Auftreten von Schmerzen bei brüsken Bewegungen in der Turnstunde. Eigentliche Ursache in beiden Fällen Konflikte mit dem Vater. Fall e wurde gemeinsam mit dem Psychiater durch Gipsverbände und Gymnastik geheilt, bei Fall d genügte gymnastische Behandlung und Klärung des Verhältnisses zwischen Vater und Sohn. Röntgenbilder der Lumbosakralgegend in beiden Fällen negativ.

f) ♂ 19 Jahre (P. 7204). Spondylolisthesis asymmetrica dextra completa mit konsekutiver Skoliose. Jahrelang bald als Simulant betrachtet, bald unter der Diagnose Spondylitis behandelt. Es würde zu weit führen, die ganze Krankengeschichte des jungen Mannes, die einem Roman gleicht, hier zu referieren. Unterer Rippenkorbrand ruht auf der Beckenschaufel. Steilstellung des Beckens. Beugestellung der Knie nur angedeutet.

g) ♂ 27 Jahre (P. 6304). Spondylolisthesis symmetrica recenter completa. Fiel vor 7 Jahren in der Rekrutenschule einmal auf den Rücken. Hatte 14 Tage nachher Schmerzen beidseits des Kreuzbeins, ebenso in der Tiefe der Glutäal-

Digitized by Google

partie. Die Schmerzen gingen durch wiederholte Spitalbehandlung (aber nur während derselben) zurück. Unter anderem als chronische Neuritis in den hinteren Wurzeln der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule diagnostiziert. Charakteristisch ist besonders bei der Ansicht von hinten das scharfe Absetzen der Kreuzbeinbasis; die bis zu ihr an Tiefe zunehmende mediale Rückenfurche und deren seitliche Begrenzung durch die stark angespannten Lendenmuskeln, ferner die Verkürzung des Rumpfes und das Aufsitzen des unteren Brustkorbrandes auf den Beckenschaufeln. Das seitliche Röntgenbild bestätigt eindeutig die Diagnose. Im ant.-post. Bild ist in diesem, wie auch im folgenden Falle die charakteristische Ansicht des 5. Lendenwirbels von oben (Fledermauskopffigur) sichtbar. Die starke Anspannung der Rückenmuskulatur beweist, daß der Gleitprozeß knapp abgeschlossen ist. Die Rückenmuskulatur wird erst schlaff, wenn — wie beim folgenden Fall — der abgerutschte Wirbel an seinem neuen Ort mit dem Kreuzbein in feste Verbindung eingetreten ist.

h) ♀ 15 Jahre (H. 2057). Spondylolisthesis symmetrica completa. Beginn vor 1 Jahr mit Schmerzen in der Lendengegend rechts. Der Gleitprozeß muß rasch sich vollzogen haben. Charakteristisch ist wiederum die gegenüber der Wirbelsäule abgesetzte Kreuzbeinbasis, an der die Process. art. vollständig fehlten (Operationsbefund), und die im seitlichen Bild spitz nach hinten vorspringt (Abb. 4 *h*). Zum differential-diagnostischen Vergleich:

i) ♀ 25 Jahre (H. 29). Abgeheilte, aus der Kindheit datierende Spondylitis tuberculosa lumbalis 3—5. Man vergleiche die Form des Gibbus mit seinem oberen und unteren Schenkel im Gegensatz zum gerade im Sakralgebiet verlaufenden unteren Schenkel des Abknickungswinkels beim vorhererwähnten Spondylolisthesisfall (siehe Röntgenbilder).

k) ♀ 14 Jahre (P. 8721). Pseudospondylolisthesis congenita infolge kongenitalen Defekts des promontorialen Anteils am 1. Sakralwirbel. Daneben bestand noch Spina bifida mit sensiblen und motorischen Lähmungen sowie trophischen Störungen an den unteren Extremitäten.

Gegenüber der allgemein verbreiteten Ansicht, daß der Spondylolisthesis immer ein Trauma vorausgehe, sie demnach traumatischen Ursprungs sei, möchte ich noch besonsonders hervorheben, daß in allen unseren Fällen nur 2mal ein ganz leichter und unbedeutender äußerer Insult in der Anamnese verzeichnet ist: in einem (hier nicht referierten Fall) Auftreten der ersten Symptome unmittelbar im Anschluß an das Abgleiten vom Randstein mit einem Fuß ohne Hinfallen, im 2. (siehe Abb. 3—6 *g*, Militärpatient) Fall aus dem Stehen auf das Gesäß.

Bei den hier referierten Fällen wurde mit Ausnahme des Falles h (Spondylolisthesis completa symmetrica) das sehr störende Gefühl von Haltlosigkeit in der Lendengegend angegeben.

Bezüglich der Röntgenbilder sei darauf hingewiesen, daß die seitliche Aufnahme der Lumbosakralgegend in der Regel wertvollere diagnostische Hinweise darbietet als die anterior-posteriore. Es ist vorteilhaft, der Röntgenaufnahme immer eine Darmentleerung durch hohes Klysma vorangehen zu lassen.

Nachtrag bei der Korrektur. In dieser Zeitschrift (Bd. 49, Heft 4) wendet sich Alfred Schulz, Annastift Hannover (Prof. Valentin), ebenfalls gegen den „irreführenden Namen" Präspondylolisthesis, desgleichen E. Wegener (Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 26, Heft 1), der am Schlusse seiner Ausführungen über „Spondylolisthesis und Präspondylolisthesis" schreibt: „Mit Recht hat deshalb H. Glasewald die Bezeichnung Präspondylolisthesis verworfen." Was als Präspondylolisthesis aufgefaßt wird, entspricht dem Zustand, den ich oben mit Spitzsakrum bezeichnet habe, das keines-

Digitized by Google

wegs so selten ist und als solches verschieden stark ausgeprägt sein kann, einem Zustand also, den ich in dieser Arbeit geradezu als morphologischen Gegensatz zur Spondylolisthesis imminens hinstellte. Daß dieser Zustand nie und nimmer durch ein Trauma geschaffen werden kann, „bedingt durch Einreißen oder Überdehnen des vorderen Längsbandes an der Sakrolumbaljunktur" (W e g e n e r, l. c.), sondern kongenital bedingt ist, d. h. eine der vielen lumbosakralen Segmentierungsvarianten der Wirbelsäule in anteroposteriorer Richtung darstellt, dürfte aus den obenstehenden Ausführungen mit genügender Deutlichkeit hervorgehen. Ich wiederhole dies nochmals im Interesse richtiger Einschätzung solcher Zustände in der Unfallbegutachtung.

Die an und für sich berechtigten Einwände von S c h u l z gegen die operative Behandlung der Spondylolisthesis durch Implantation eines Tibiaspanes fallen dahin, wenn der Span lang genug gewählt wird, um, s e i t l i c h eingepflanzt, das Kreuzbein mit dem Bogen des 4. Lumbalwirbels zu verbinden. Den G l e i t p r o z e ß rückgängig zu machen, gelang uns bisher, wie erwähnt, nur einmal (vgl. die bildliche Darstellung in Bd. 16 der Kongreßverhandlungen, diese Zeitschrift), und zwar durch geeignete Extension im Bett; versucht haben wir es schon öfters; bei jüngeren Individuen und noch nicht zur Ruhe gekommener, nicht lange bestehender Olisthesis dürften diesem meines Wissens in der Literatur vereinzelten Fall bei Anwendung geeigneter Technik und nachfolgender Spanfixation weitere angereiht werden. Darin liegt der Wert der F r ü h d i a g n o s e. Jene hat jedenfalls in allen unseren Fällen die Schmerzen und Kniebeugestellung behoben. In alten, symptomlos gewordenen Fällen von Spondylolisthesis completa genügt Korsett.

Noch ein Wort zur Erklärung der leichten Beugehaltung der Knie, einem diagnostisch außerordentlich wichtigen Symptom, das wir noch in keinem Fall von Spondylolisthesis imminens und nicht lange bestehender Spondylolisthesis vermißt haben: die (reaktive) Aufrichtung der steilen Kreuzbeinbasis und damit des Beckens — statt wie normal 16—20 Grad nach vorn (S c h u l t h e ß scher Nivellierzirkel) ist die Verbindungslinie zwischen Spina ant. sup. und Spina post. sup. bis zu 4 Grad und mehr nach hinten geneigt — verlangt eine übermäßige Streckung der Hüftgelenke im Stehen, die eine leichte kompensatorische Beugung der Kniegelenke zur Folge hat.

XII.

Aus dem Unfallkrankenhaus Wien. (Leiter Primarius Dr. L. B ö h l e r.)

Die operative Besserung der echten und der sogenannten symptomatischen Madelungschen Deformität.

Von Dr. **Fritz Schnek.**

Mit 10 Abbildungen.

Die für die kurz als Madelungsche Deformität bezeichnete Verbildung in der Literatur synonym gebrauchten Ausdrücke „Manus furca, Carpus curvus, progressive Spontanluxation der Hand, Spätrachitis der Hand, angeborene Subluxationsstellung der Hand" geben zum Teil einfach das rein Äußerliche der entwickelten Krankheit wieder, zum Teil beinhalten sie bereits ein Urteil hinsichtlich der Ätiologie. Da weder diese letzte, noch eine Reihe anderer

Digitized by Google

Fragen genügend klargestellt sind, möge im Zusammenhang mit einem erfolgreich operativ behandelten Fall näher darauf eingegangen werden.

Weder der Ausdruck „primärer Schwächezustand der Knochen" (Madelung) als auch „Vitium primae formationis" (Melchior) oder „rarifizierende Ostitis" (Poulsen) ohne nähere Ausführung gibt uns mehr wie einen Namen als ätiologische Erklärung. Der Zusammenhang mit einer kindlichen oder Spätrachitis hat viel Bestechendes, weil die vorhandene Wachstumstörung mit besonderer Beteiligung der Gelenksenden etwas für Rachitis Charakteristisches darstellt. Doch werden von den einzelnen Autoren rachitische Veränderungen am übrigen Skelettsystem ebenso oft gefunden wie als nicht vorhanden bezeichnet. Außerdem ist es auffallend, daß bei der starken Verbreitung der Rachitis gerade diese Deformität eine Seltenheit darstellt. Da sich neuerdings die Anschauung, daß es sich um eine vorzeitige partielle Synostose des distalen Wachstumsknorpels des Radius handelt — wofür auch die Röntgenbefunde am ehesten sprechen — mehr und mehr durchsetzt, braucht man nicht eine pathologische Weichheit der Knochen als Vorbedingung für das Zustandekommen anzunehmen. Es müßte dann eine kongenitale Disposition herangezogen werden, doch läßt sich sagen, daß wir darüber nichts Sicheres wissen.

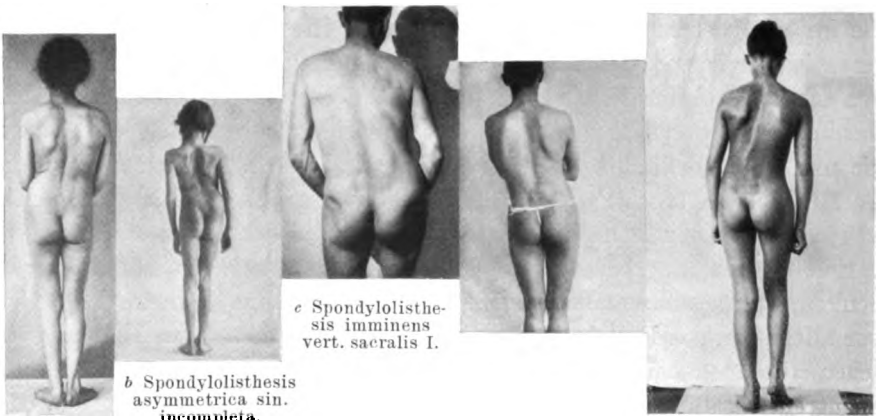
Die zweite auftauchende Frage, eine hypothetische Knochenbildsamkeit vorausgesetzt, ist die nach den die charakteristischen Umbildungen veranlassenden Ursachen. Hier ist zunächst die Tatsache eines einmaligen Traumas verlassen worden, da die wenigsten Patienten ein solches angeben, oder bestenfalls ein nachträgliches, zur Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses konstruiertes. Wesentlich naheliegender wäre ein dauernd fortgesetzter Insult im Sinne einer Überlastung durch professionelle Arbeit, wie es Madelung selbst als auch eine Reihe anderer Autoren, darunter Thiem und Gaugele, annimmt. Dagegen wiederum spricht einerseits jener Teil der Fälle, wo regelrechte Berufsarbeit direkt in Abrede gestellt wird, als auch das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechtes. Zur Kritik der mechanischen Erklärung selbst ist zu sagen, daß sie unserer Meinung nach von falschen Voraussetzungen ausgeht. Die starke Inanspruchnahme der Beugemuskulatur und somit die fortgesetzte Arbeit des Faustschlusses kann niemals allein eine Volarstellung des distalen Abschnittes erzeugen. Denn bei der Kontraktion der Beugemuskeln werden die antagonistischen Strecker gleichermaßen innerviert und der Druck der das Handgelenk überkreuzenden Sehnen verteilt sich gleichmäßig von der Beuge- und Streckseite her auf das distale Radiusende. Ein Überwiegen der Strecksehnen, die die Metaphyse in Volarstellung zwingen sollten, ist, solange das Handgelenk noch normal funktioniert, durch nichts begründet. Die gesamte Wirkung beider Muskelgruppen erzeugt nur einen Stauchungsdruck in der Längsachse des Radius, wobei die im allgemeinen kräftigere Beugergruppe überwiegt. Deswegen zeigt jede typische Radius-

Digitized by Google

1923, Bd. 127), ferner auf die aus unserer Anstalt erschienenen Arbeiten von A. Roos und M. Dubois (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1923, Bd. 43 bzw. 1927, Bd. 48, Beilageheft).

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß balneologische Prozeduren, Massage u. dgl. ohne Einfluß sind; die mit einer Badekur immer einhergehende allgemeine Schonung

Abb. 3.

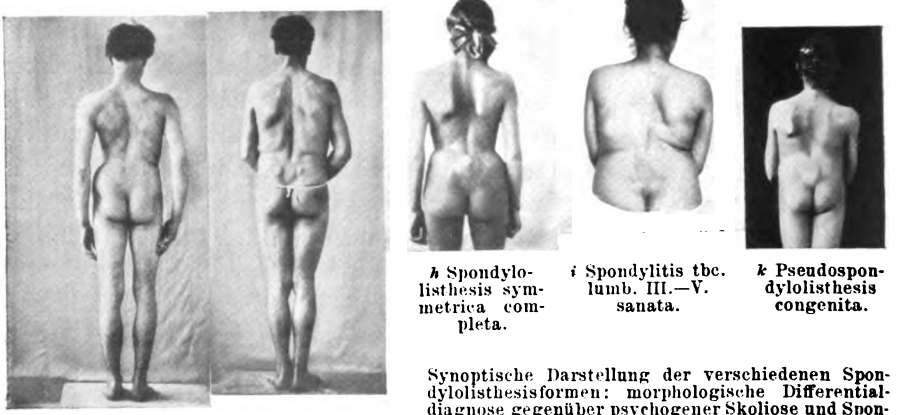


a Spondylolisthesis incipiens.

b Spondylolisthesis asymmetrica sin. incompleta.

c Spondylolisthesis imminens vert. sacralis I.

d und *e* Scoliosis histerica.



f Spondylolisthesis asymmetrica dextr. completa.

g Spondylolisthesis symmetrica recenter completa.

h Spondylolisthesis symmetrica completa.

i Spondylitis tbc. lumb. III.—V. sanata.

k Pseudospondylolisthesis congenita.

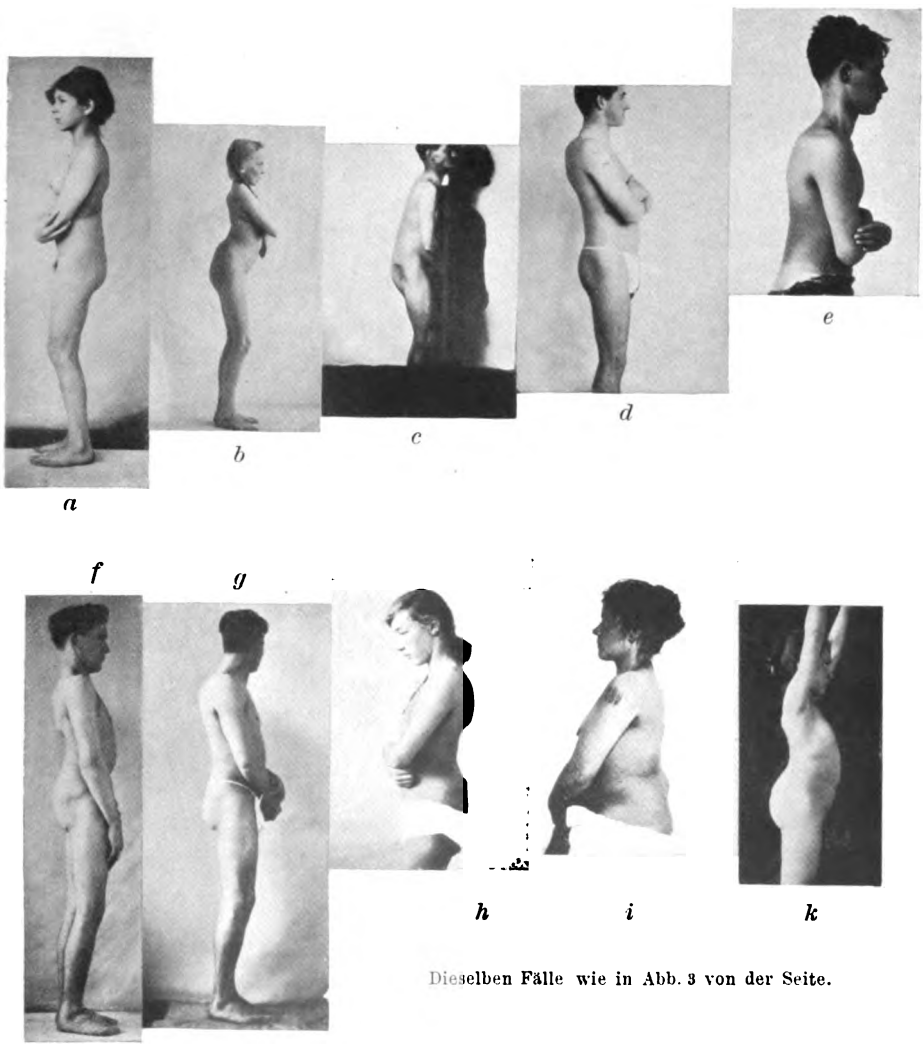
Synoptische Darstellung der verschiedenen Spondylolisthesisformen: morphologische Differentialdiagnose gegenüber psychogener Skoliose und Spondylitis lumbalis.

wird die Beschwerden für die Dauer jener herabsetzen, ohne ihre Ursache im mindesten zu beeinflussen. Da indessen schlecht oder wie in unseren Fällen meist unterentwickelte Gelenke der Lumbosakralgegend an und für sich zu später auftretender Arthritis deformans neigen können, wird, falls die absolute Immobilisierung unterblieb, die in vorgerückterem Alter von der Komplikation durch Arthritis deformans herrührende Steigerung der Beschwerden durch balneologische Applikationen (am wirksamsten scheint Sole und Fango zu sein) vorübergehend gemildert werden.

Digitized by Google

Wenn man alle diese morphologischen Varianten der Lumbosakralgegend überblickt, ist man versucht, daran zu denken, daß einer der Tribute, die der Mensch für sein Vorrecht des aufrechten Ganges zahlen muß, in der Möglich-

Abb. 4.



Dieselben Fälle wie in Abb. 3 von der Seite.

keit kongenitaler Disposition zu einem der im Titel genannten Zustände zu suchen ist.

Kasuistik der in Abb. 3—6 synoptisch zusammengestellten Fälle von Spondylolisthesis imminens, incipiens, incompleta, completa, Pseudospondylolisthesis congenita, Spondylitis tuberculosa lumbalis, Scoliosis hysterica.

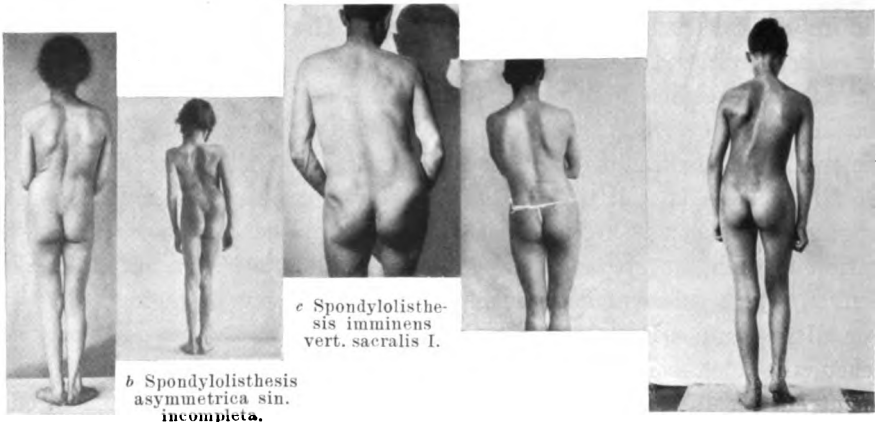
(Sämtliche Abbildungen dieser Arbeit sind so zusammengestellt, daß die Kreuzbeinbasen aller Fälle einer Reihe genau gleich hoch stehen. Bildchen mit Lupe betrachten.)

Digitized by Google

1923, Bd. 127), ferner auf die aus unserer Anstalt erschienenen Arbeiten von A. Roos und M. Dubois (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1923, Bd. 43 bzw. 1927, Bd. 48, Beilageheft).

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß balneologische Prozeduren, Massage u. dgl. ohne Einfluß sind; die mit einer Badekur immer einhergehende allgemeine Schonung

Abb. 3.



a Spondylolisthesis incipiens.

b Spondylolisthesis asymmetrica sin. incompleta.

c Spondylolisthesis imminens vert. sacralis I.

d und *e* Scoliosis histerica.

f Spondylolisthesis asymmetrica dextr. completa.

g Spondylolisthesis symmetrica recenter completa.

h Spondylolisthesis symmetrica completa.

i Spondylitis tbc. lumb. III.—V. sanata.

k Pseudospondylolisthesis congenita.

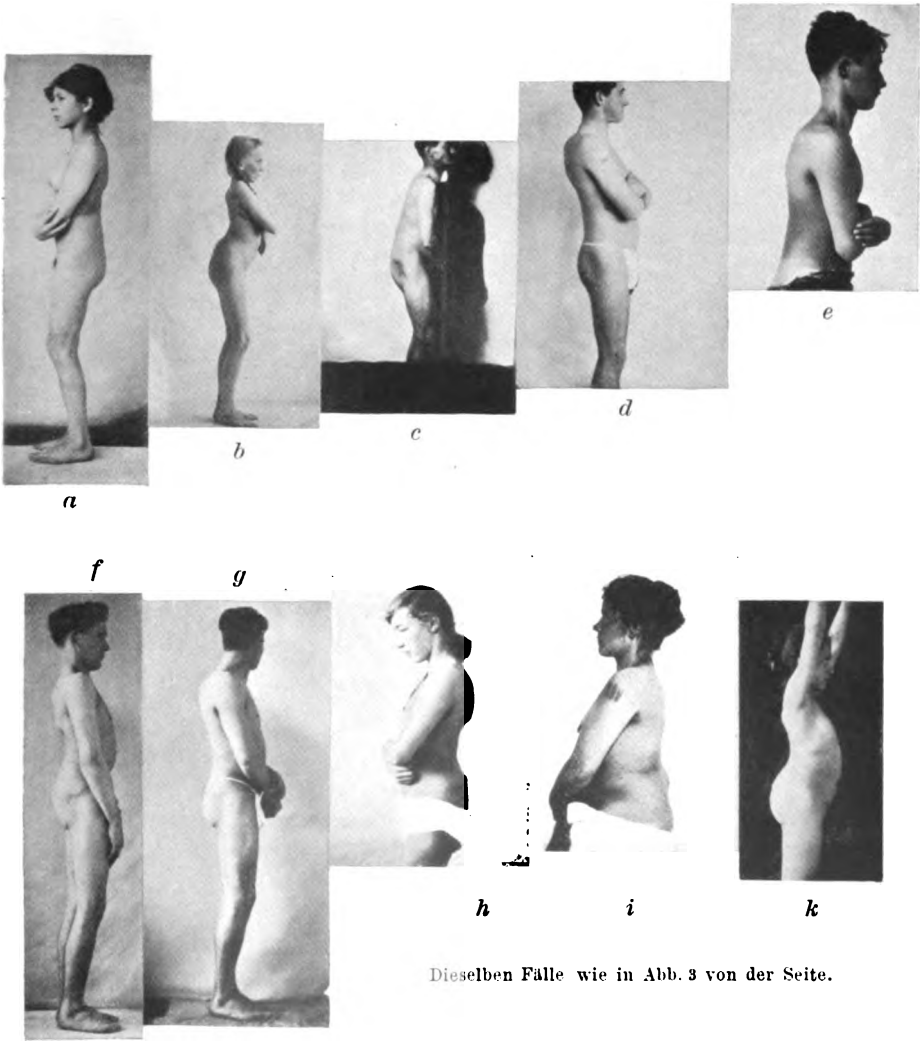
Synoptische Darstellung der verschiedenen Spondylolisthesisformen: morphologische Differentialdiagnose gegenüber psychogener Skoliose und Spondylitis lumbalis.

wird die Beschwerden für die Dauer jener herabsetzen, ohne ihre Ursache im mindesten zu beeinflussen. Da indessen schlecht oder wie in unseren Fällen meist unterentwickelte Gelenke der Lumbosakralgegend an und für sich zu später auftretender Arthritis deformans neigen können, wird, falls die absolute Immobilisierung unterblieb, die in vorgerückterem Alter von der Komplikation durch Arthritis deformans herrührende Steigerung der Beschwerden durch balneologische Applikationen (am wirksamsten scheint Sole und Fango zu sein) vorübergehend gemildert werden.

Digitized by Google

Wenn man alle diese morphologischen Varianten der Lumbosakralgegend überblickt, ist man versucht, daran zu denken, daß einer der Tribute, die der Mensch für sein Vorrecht des aufrechten Ganges zahlen muß, in der Möglich-

Abb. 4.



Dieselben Fälle wie in Abb. 3 von der Seite.

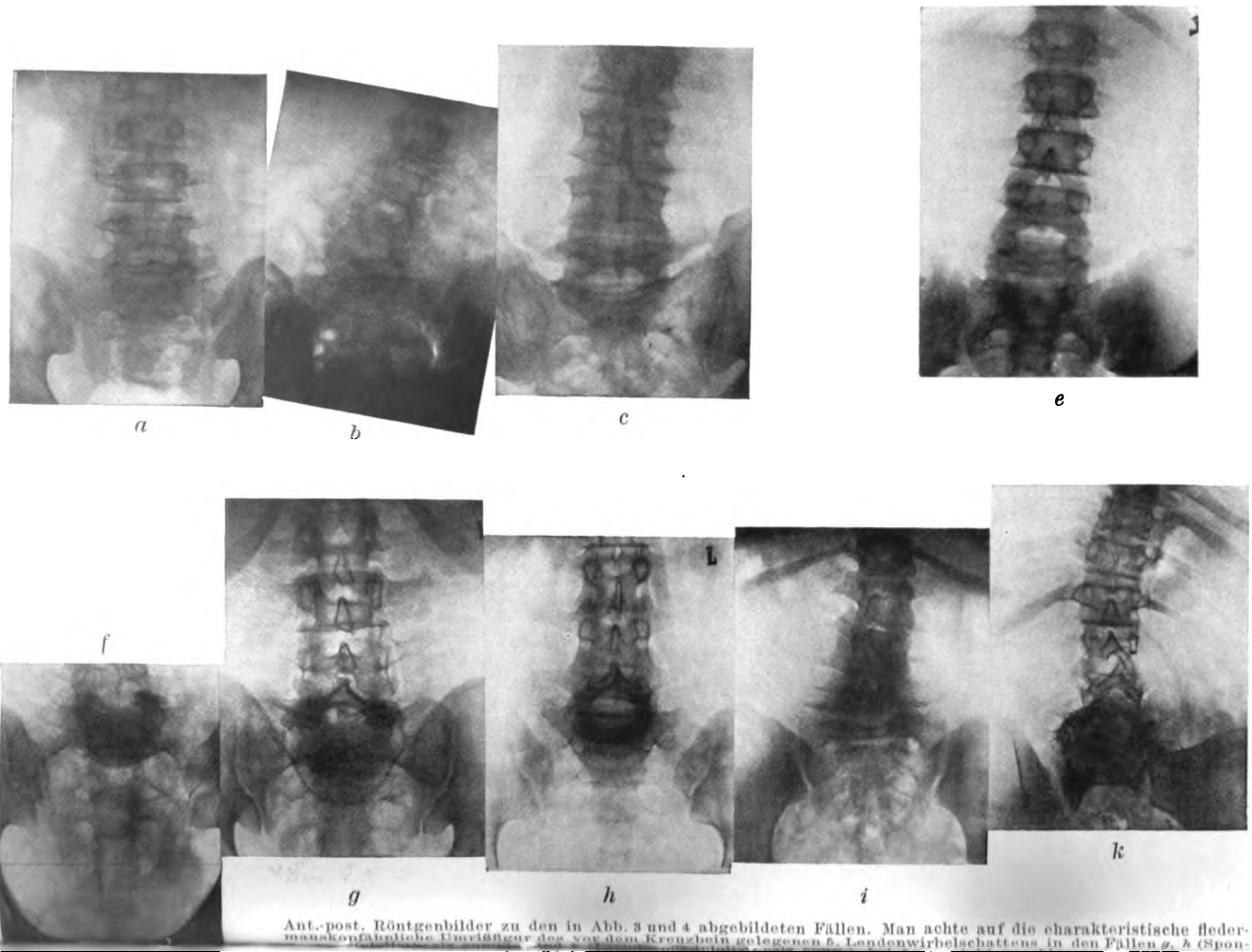
keit kongenitaler Disposition zu einem der im Titel genannten Zustände zu suchen ist.

Kasuistik der in Abb. 3—6 synoptisch zusammengestellten Fälle von Spondylolisthesis imminens, incipiens, incompleta, completa, Pseudospondylolisthesis congenita, Spondylitis tuberculosa lumbalis, Scoliosis hysterica.

(Sämtliche Abbildungen dieser Arbeit sind so zusammengestellt, daß die Kreuzbeinbasen aller Fälle einer Reihe genau gleich hoch stehen. Bildchen mit Lupe betrachten.)

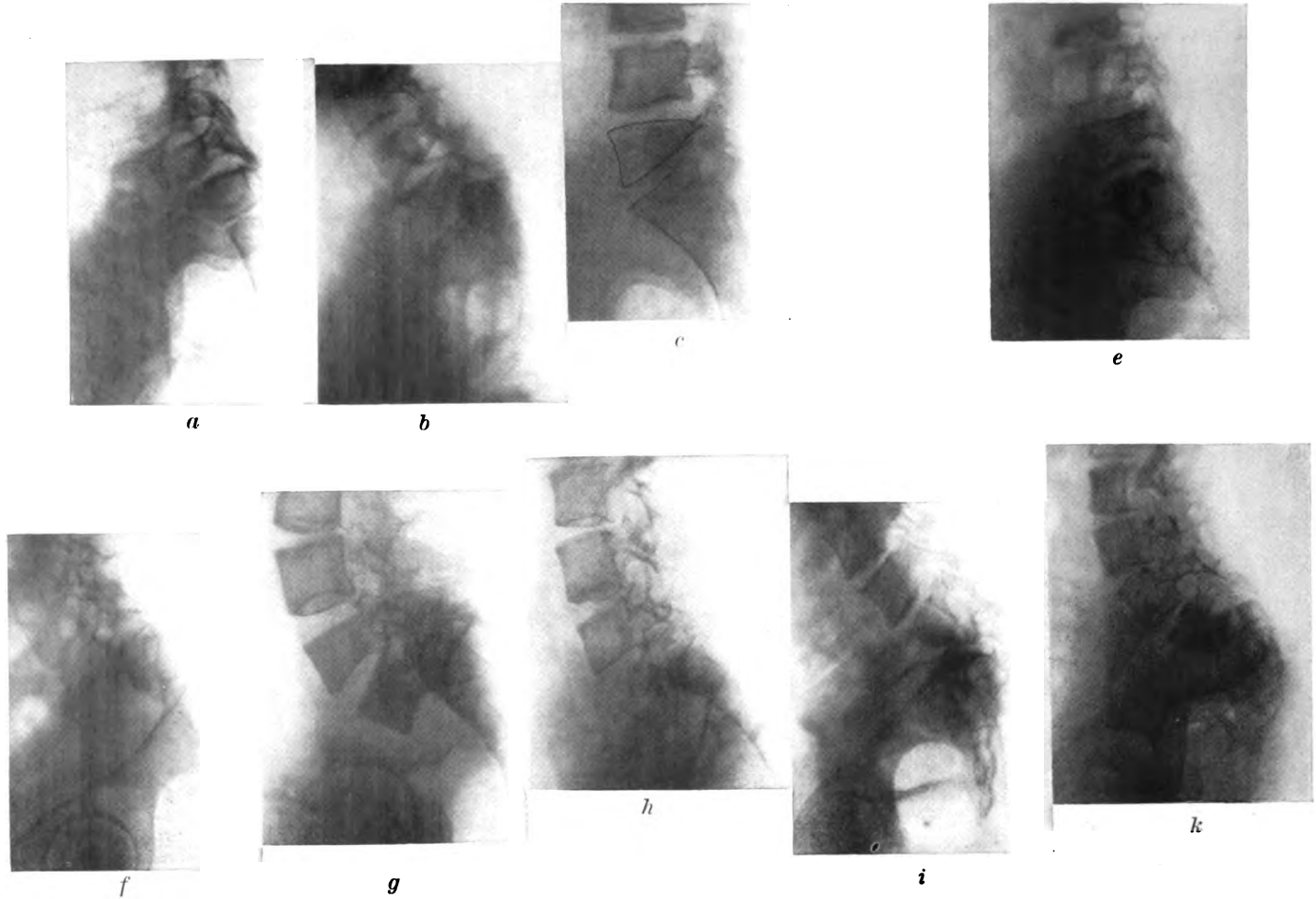
Digitized by Google

Abb. 5.



Ant.-post. Röntgenbilder zu den in Abb. 3 und 4 abgebildeten Fällen. Man achte auf die charakteristische fledermausköpfähnliche Umrißfigur des vor dem Kreuzbein gelegenen 5. Lendenwirbelschattens in den Fällen *g*, *h* (Spon-

Digitized by Google



Wie Abb. 5 von der Seite. Besonders hingewiesen sei auf die Stellung des 5. Lendenwirbels zum Kreuzbein (in *g* und *h* 5. Lendenwirbel vollständig vor dem 1. Sakralwirbel), auf die Mißbildung der Kreuzbeinbasis bei der Pseudospondylolisthesis cong. (*k*) sowie auf die Form des 1. Sakralwirbels bei Spondylolisthesis imminens v. sacr. I.

Digitized by Google

a) ♀ 17 Jahre (H. 2124). Spondylolisthesis incipiens. Gleitprozeß noch im Gange. Man beachte die charakteristische Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Kniegelenke (seitliches Bild, Abb. 4 *a*), sowie die Verschiebung des 5. Lendenwirbels gegenüber dem Kreuzbein im seitlichen Röntgenbild (Abb. 6 *a*).

b) ♀ 13 Jahre (H. 1369). Spondylolisthesis asymmetrica incompleta sin. Infolgedessen starke Neigung des Rumpfes nach links und linkskonvexe Skoliose. Lumbosakralgegend im seitlichen Bild (Abb. 4 und 6) deutlich winklig abgesetzt. Ebenfalls Steilstellung des Beckens und leichte Beugestellung der Kniegelenke. Das Kind wurde lange Zeit wegen Schmerzen im rechten Hüftgelenk als Coxitis behandelt. Verkrümmung der Wirbelsäule seit 1 Jahr beobachtet. Von seinen Angehörigen zuerst auf die eigentümliche Haltung aufmerksam gemacht. Der Gleitprozeß konnte rückgängig gemacht werden (vgl. 1 c.).

c) ♂ 52 Jahre (H. 2485). Spondylolisthesis imminens vertebrae sacralis I. Man beachte auch hier die Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Knie in Profilansicht (Abb. 4 c). Beginn der Schiefhaltung des Rumpfes etwa 1 Jahr früher bemerkt. Für Spondylolisthesis imminens charakteristische Körperhaltung. Im Gegensatz zum vorhergehenden Fall geht die Rückenprofillinie ununterbrochen in diejenige des Kreuzbeindaches über. Lasègue negativ. Schmerzen im Versorgungsgebiet des N. peron. superficialis rechts bei Streckung des Hüftgelenks. Diese Schmerzlokalisation weist auf das 1. Sakralsegment hin. Genaue Röntgenuntersuchung der gesamten Wirbelsäule in bezug auf die Segmentzugehörigkeit ergab, daß der 1. Sakralwirbel durch eine Zwischenwirbelscheibe vom übrigen Kreuzbein getrennt ist, daß die Segmentierungsrichtung zwischen beiden steil von hinten-oben nach vorne-unten verläuft, so daß der Wirbelkörper im seitlichen Bild (Abb. 6 *c*) fast dreieckig erscheint bei vollständigem Fehlen einer Hinterfläche desselben. Die Segmentlokalisation der radikulären Schmerzen auf Sakralwirbel 1 wurde vom Neurologen bestätigt. Ich habe diesen Fall aus unserem Material angeführt, nicht um auf eine besondere Häufigkeit der Spondylolisthesis des 1. Sakralwirbels hinzuweisen, sondern weil er die Symptome der Spondylolisthesis imminens in klinischer (Abb. 3 und 4 *c*) und röntgenologischer Hinsicht (Abb. 6 *c*) besonders schön zur Darstellung bringen läßt, sodann aber auch, um an die Möglichkeit zu erinnern, daß ein völlig lumbalisierter 1. Sakralwirbel in jeder — auch pathologischer — Beziehung die Eigenschaften eines untersten, in der Regel also des 5. Lendenwirbels übernehmen kann.

d) und e) ♂ 19 Jahre (H. 1327) und ♂ 16 Jahre (H. 2992). Zum Vergleich mit den vorhergehenden, besonders mit Fall c, 2 Fälle von hysterischer Skoliose, ausgelöst in beiden Fällen durch unbedeutende Ereignisse: d) Fall auf den Boden, e) erstmaliges Auftreten von Schmerzen bei brüsken Bewegungen in der Turnstunde. Eigentliche Ursache in beiden Fällen Konflikte mit dem Vater. Fall e wurde gemeinsam mit dem Psychiater durch Gipsverbände und Gymnastik geheilt, bei Fall d genügte gymnastische Behandlung und Klärung des Verhältnisses zwischen Vater und Sohn. Röntgenbilder der Lumbo-sakralgegend in beiden Fällen negativ.

f) ♂ 19 Jahre (P. 7204). Spondylolisthesis asymmetrica dextra completa mit konsekutiver Skoliose. Jahrelang bald als Simulant betrachtet, bald unter der Diagnose Spondylitis behandelt. Es würde zu weit führen, die ganze Krankengeschichte des jungen Mannes, die einem Roman gleicht, hier zu referieren. Unterer Rippenkorbrand ruht auf der Beckenschaufel. Steilstellung des Beckens. Beugestellung der Knie nur angedeutet.

g) ♂ 27 Jahre (P. 6304). Spondylolisthesis symmetrica recenter completa. Fiel vor 7 Jahren in der Rekrutenschule einmal auf den Rücken. Hatte 14 Tage nachher Schmerzen beidseits des Kreuzbeins, ebenso in der Tiefe der Glutäal-

Digitized by Google

partie. Die Schmerzen gingen durch wiederholte Spitalbehandlung (aber nur während derselben) zurück. Unter anderem als chronische Neuritis in den hinteren Wurzeln der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule diagnostiziert. Charakteristisch ist besonders bei der Ansicht von hinten das scharfe Absetzen der Kreuzbeinbasis; die bis zu ihr an Tiefe zunehmende mediale Rückenfurche und deren seitliche Begrenzung durch die stark angespannten Lendenmuskeln, ferner die Verkürzung des Rumpfes und das Aufsitzen des unteren Brustkorbrandes auf den Beckenschaufeln. Das seitliche Röntgenbild bestätigt eindeutig die Diagnose. Im ant.-post. Bild ist in diesem, wie auch im folgenden Falle die charakteristische Ansicht des 5. Lendenwirbels von oben (Federmauskopffigur) sichtbar. Die starke Anspannung der Rückenmuskulatur beweist, daß der Gleitprozeß knapp abgeschlossen ist. Die Rückenmuskulatur wird erst schlaff, wenn — wie beim folgenden Fall — der abgerutschte Wirbel an seinem neuen Ort mit dem Kreuzbein in feste Verbindung eingetreten ist.

h) ♀ 15 Jahre (H. 2057). Spondylolisthesis symmetrica completa. Beginn vor 1 Jahr mit Schmerzen in der Lendengegend rechts. Der Gleitprozeß muß rasch sich vollzogen haben. Charakteristisch ist wiederum die gegenüber der Wirbelsäule abgesetzte Kreuzbeinbasis, an der die Process. art. vollständig fehlten (Operationsbefund), und die im seitlichen Bild spitz nach hinten vorspringt (Abb. 4 *h*). Zum differential-diagnostischen Vergleich:

i) ♀ 25 Jahre (H. 29). Abgeheilte, aus der Kindheit datierende Spondylitis tuberculosa lumbalis 3—5. Man vergleiche die Form des Gibbus mit seinem oberen und unteren Schenkel im Gegensatz zum gerade im Sakralgebiet verlaufenden unteren Schenkel des Abknickungswinkels beim vorhererwähnten Spondylolisthesisfall (siehe Röntgenbilder).

k) ♀ 14 Jahre (P. 8721). Pseudospondylolisthesis congenita infolge kongenitalen Defekts des promontorialen Anteils am 1. Sakralwirbel. Daneben bestand noch Spina bifida mit sensiblen und motorischen Lähmungen sowie trophischen Störungen an den unteren Extremitäten.

Gegenüber der allgemein verbreiteten Ansicht, daß der Spondylolisthesis immer ein Trauma vorausgehe, sie demnach traumatischen Ursprungs sei, möchte ich noch besonsonders hervorheben, daß in allen unseren Fällen nur 2mal ein ganz leichter und unbedeutender äußerer Insult in der Anamnese verzeichnet ist: in einem (hier nicht referierten Fall) Auftreten der ersten Symptome unmittelbar im Anschluß an das Abgleiten vom Randstein mit einem Fuß ohne Hinfallen, im 2. (siehe Abb. 3—6 *g*, Militärpatient) Fall aus dem Stehen auf das Gesäß.

Bei den hier referierten Fällen wurde mit Ausnahme des Falles h (Spondylolisthesis completa symmetrica) das sehr störende Gefühl von Haltlosigkeit in der Lendengegend angegeben.

Bezüglich der Röntgenbilder sei darauf hingewiesen, daß die seitliche Aufnahme der Lumbosakralgegend in der Regel wertvollere diagnostische Hinweise darbietet als die anterior-posteriore. Es ist vorteilhaft, der Röntgenaufnahme immer eine Darmentleerung durch hohes Klysma vorangehen zu lassen.

Nachtrag bei der Korrektur. In dieser Zeitschrift (Bd. 49, Heft 4) wendet sich Alfred Schulz, Annastift Hannover (Prof. Valentin), ebenfalls gegen den „irreführenden Namen" Präspondylolisthesis, desgleichen E. Wegener (Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 26, Heft 1), der am Schlusse seiner Ausführungen über „Spondylolisthesis und Präspondylolisthesis" schreibt: „Mit Recht hat deshalb H. Glasewald die Bezeichnung Präspondylolisthesis verworfen." Was als Präspondylolisthesis aufgefaßt wird, entspricht dem Zustand, den ich oben mit Spitzsakrum bezeichnet habe, das keines-

Digitized by Google

wegs so selten ist und als solches verschieden stark ausgeprägt sein kann, einem Zustand also, den ich in dieser Arbeit geradezu als morphologischen Gegensatz zur Spondylolisthesis imminens hinstellte. Daß dieser Zustand nie und nimmer durch ein Trauma geschaffen werden kann, „bedingt durch Einreißen oder Überdehnen des vorderen Längsbandes an der Sakrolumbaljunktur" (W e g e n e r, l. c.), sondern kongenital bedingt ist, d. h. eine der vielen lumbosakralen Segmentierungsvarianten der Wirbelsäule in anteroposteriorer Richtung darstellt, dürfte aus den obenstehenden Ausführungen mit genügender Deutlichkeit hervorgehen. Ich wiederhole dies nochmals im Interesse richtiger Einschätzung solcher Zustände in der Unfallbegutachtung.

Die an und für sich berechtigten Einwände von S c h u l z gegen die operative Behandlung der Spondylolisthesis durch Implantation eines Tibiaspanes fallen dahin, wenn der Span lang genug gewählt wird, um, s e i t l i c h eingepflanzt, das Kreuzbein mit dem Bogen des 4. Lumbalwirbels zu verbinden. Den G l e i t p r o z e ß rückgängig zu machen, gelang uns bisher, wie erwähnt, nur einmal (vgl. die bildliche Darstellung in Bd. 16 der Kongreßverhandlungen, diese Zeitschrift), und zwar durch geeignete Extension im Bett; versucht haben wir es schon öfters; bei jüngeren Individuen und noch nicht zur Ruhe gekommener, nicht lange bestehender Olisthesis dürften diesem meines Wissens in der Literatur vereinzelten Fall bei Anwendung geeigneter Technik und nachfolgender Spanfixation weitere angereiht werden. Darin liegt der Wert der F r ü h d i a g n o s e. Jene hat jedenfalls in allen unseren Fällen die Schmerzen und Kniebeugestellung behoben. In alten, symptomlos gewordenen Fällen von Spondylolisthesis completa genügt Korsett.

Noch ein Wort zur Erklärung der leichten Beugehaltung der Knie, einem diagnostisch außerordentlich wichtigen Symptom, das wir noch in keinem Fall von Spondylolisthesis imminens und nicht lange bestehender Spondylolisthesis vermißt haben: die (reaktive) Aufrichtung der steilen Kreuzbeinbasis und damit des Beckens — statt wie normal 16—20 Grad nach vorn (S c h u l t h e ß scher Nivellierzirkel) ist die Verbindungslinie zwischen Spina ant. sup. und Spina post. sup. bis zu 4 Grad und mehr nach hinten geneigt — verlangt eine übermäßige Streckung der Hüftgelenke im Stehen, die eine leichte kompensatorische Beugung der Kniegelenke zur Folge hat.

XII.

Aus dem Unfallkrankenhaus Wien. (Leiter Primarius Dr. L. B ö h l e r.)

Die operative Besserung der echten und der sogenannten symptomatischen Madelungschen Deformität.

Von Dr. **Fritz Schnek.**

Mit 10 Abbildungen.

Die für die kurz als Madelungsche Deformität bezeichnete Verbildung in der Literatur synonym gebrauchten Ausdrücke „Manus furca, Carpus curvus, progressive Spontanluxation der Hand, Spätrachitis der Hand, angeborene Subluxationsstellung der Hand" geben zum Teil einfach das rein Äußerliche der entwickelten Krankheit wieder, zum Teil beinhalten sie bereits ein Urteil hinsichtlich der Ätiologie. Da weder diese letzte, noch eine Reihe anderer

Digitized by Google

Fragen genügend klargestellt sind, möge im Zusammenhang mit einem erfolgreich operativ behandelten Fall näher darauf eingegangen werden.

Weder der Ausdruck „primärer Schwächezustand der Knochen" (Madelung) als auch „Vitium primae formationis" (Melchior) oder „rarifizierende Ostitis" (Poulsen) ohne nähere Ausführung gibt uns mehr wie einen Namen als ätiologische Erklärung. Der Zusammenhang mit einer kindlichen oder Spätrachitis hat viel Bestechendes, weil die vorhandene Wachstumstörung mit besonderer Beteiligung der Gelenksenden etwas für Rachitis Charakteristisches darstellt. Doch werden von den einzelnen Autoren rachitische Veränderungen am übrigen Skelettsystem ebenso oft gefunden wie als nicht vorhanden bezeichnet. Außerdem ist es auffallend, daß bei der starken Verbreitung der Rachitis gerade diese Deformität eine Seltenheit darstellt. Da sich neuerdings die Anschauung, daß es sich um eine vorzeitige partielle Synostose des distalen Wachstumsknorpels des Radius handelt — wofür auch die Röntgenbefunde am ehesten sprechen — mehr und mehr durchsetzt, braucht man nicht eine pathologische Weichheit der Knochen als Vorbedingung für das Zustandekommen anzunehmen. Es müßte dann eine kongenitale Disposition herangezogen werden, doch läßt sich sagen, daß wir darüber nichts Sicheres wissen.

Die zweite auftauchende Frage, eine hypothetische Knochenbildsamkeit vorausgesetzt, ist die nach den die charakteristischen Umbildungen veranlassenden Ursachen. Hier ist zunächst die Tatsache eines einmaligen Traumas verlassen worden, da die wenigsten Patienten ein solches angeben, oder bestenfalls ein nachträgliches, zur Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses konstruiertes. Wesentlich naheliegender wäre ein dauernd fortgesetzter Insult im Sinne einer Überlastung durch professionelle Arbeit, wie es Madelung selbst als auch eine Reihe anderer Autoren, darunter Thiem und Gaugele, annimmt. Dagegen wiederum spricht einerseits jener Teil der Fälle, wo regelrechte Berufsarbeit direkt in Abrede gestellt wird, als auch das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechtes. Zur Kritik der mechanischen Erklärung selbst ist zu sagen, daß sie unserer Meinung nach von falschen Voraussetzungen ausgeht. Die starke Inanspruchnahme der Beugemuskulatur und somit die fortgesetzte Arbeit des Faustschlusses kann niemals allein eine Volarstellung des distalen Abschnittes erzeugen. Denn bei der Kontraktion der Beugemuskeln werden die antagonistischen Strecker gleichermaßen innerviert und der Druck der das Handgelenk überkreuzenden Sehnen verteilt sich gleichmäßig von der Beuge- und Streckseite her auf das distale Radiusende. Ein Überwiegen der Strecksehnen, die die Metaphyse in Volarstellung zwingen sollten, ist, solange das Handgelenk noch normal funktioniert, durch nichts begründet. Die gesamte Wirkung beider Muskelgruppen erzeugt nur einen Stauchungsdruck in der Längsachse des Radius, wobei die im allgemeinen kräftigere Beugergruppe überwiegt. Deswegen zeigt jede typische Radius-

Digitized by Google

fraktur nach der exakten Reposition, wenn sie ungenügend fixiert wird und die Finger beweglich sind, eine stets wiederkehrende typische Dorsalflexion des peripheren Fragments. Außerdem muß bei jeder schweren Arbeit, die ja stets mit kräftigem Faustschluß verbunden ist, das Handgelenk in leichter Dorsalflexion eingestellt sein. Zwei bekannte Tatsachen rücken dieses Verhältnis in die richtige Beleuchtung: a) Jede geballte Faust kann durch maximale Volarflexion zum Öffnen gebracht werden, da eine relative Längeninsuffizienz der Fingerstrecker eintritt. b) Bringt man eine paralytische Fallhand, bei der das Handgelenk gebeugt und die Finger annähernd gestreckt sind, passiv in Dorsalflexion, so tritt automatisch eine Beugung der Finger in allen Gelenken ein, d. h. die muskelmechanischen Verhältnisse am Vorderarm verlangen für den kräftigen Faustschluß eine Dorsalflexion im Handgelenk, weil nur bei dieser Stellung die Fingerbeuger sich maximal kontrahieren und die Antagonisten erschlaffen können. Man müßte also bei vermehrter Arbeitsleistung und dadurch bedingtem Knochenumbau eher das Gegenteil, eine Dorsalverstellung der Metaphyse, erwarten. Gerade die Herabsetzung aber der groben motorischen Kraft beim Faustschluß ist in der Regel das Symptom, das die Kranken zum Arzt führt. Diese Bedingungen verändern sich allerdings, wenn aus einem uns nicht bekannten Grunde bereits die Volarabknickung der Epiphyse begonnen hat; dann springen die Beugesehnen brückenartig vor, wie es für die Madelungsche Deformität charakteristisch ist, und die Strecksehnen müssen winkelig abgeknickt über den Radius ziehen, diesen damit immer mehr in die pathologische Stellung drängend.

Der in der Epiphysenfuge lokalisierte Sitz und die in gut ausgebildeten Fällen vorhandene Unterentwicklung des ganzen Vorderarmskeletts lassen an eine endogen bedingte Ursache denken. Die mißlungenen Versuche, durch Ausschaltung der Beugemuskulatur, sowie durch stellungverbessernde Apparate die Wachstumsrichtung und -intensität zu beeinflussen, stützen die Ansicht, daß es sich nicht um eine von außen her bedingte Anomalie handelt.

Die in der Literatur niedergelegten Berichte über die Behandlungserfolge der Madelungschen Deformität sind nicht sehr ermutigend. Von der durch Madelung und Hoffa geübten Methode, das Handgelenk durch Gipsverband oder Hülsenapparat in Dorsalflexion zu fixieren, um so einen auf das Wachstum richtunggebenden Einfluß auszuüben, ist theoretisch nach den obigen Erörterungen nichts zu erwarten und tatsächlich sind auch die Resultate beider Autoren durchaus negativ. Als gänzlich verfehlt ist die von Busch ausgeführte Tenotomie der Handgelenksbeuger zu betrachten, da die langen Fingerbeuger ebenfalls beugend auf das Handgelenk wirken, und eine Durchschneidung aller dieser Sehnen undurchführbar ist. Die empfohlene Stärkung der Streckmuskelgruppe erscheint zumindest überflüssig, da die Muskeln gewöhnlich kräftig ausgebildet sind.

Auch über die korrektive lineäre Osteotomie des Radius, die zuerst 1885

Digitized by Google

von Duplay ausgeführt wurde, gehen die Ansichten auseinander. Die einen (Kirmisson) sagen, daß man nur wegen der Schwere des Eingriffs die schweren Fälle osteotomieren solle, während andere, wie Poulsen, nur die leichten Fälle für erfolgversprechend halten. Die von Lenormant und Poulsen ausgeführten Operationen zeigen, worin der Mißerfolg des Eingriffes zu suchen war. Einerseits kam es zum Wiederauftreten der Deformität — ein Zeichen, daß nicht genügend lange fixiert worden war, anderseits blieb das Vorspringen des Ulnaköpfchens bestehen, also etwa der Zustand, der einer nur mit radialer Verschiebung ausgeheilten Radiusfraktur entspricht.

Wir meinen, daß man, um die Operation erfolgreich zu gestalten, eine Keilosteotomie des Radius mit dorsaler Keilbasis ausführen und gleichzeitig das vorstehende Stück der Ulna bis in Gelenkhöhe des Radius resezieren müsse, da sonst die normale Ulnarabduktion der Hand unmöglich ist. Eine entsprechend lange, absolute Ruhigstellung des Handgelenks bis zur völligen knöchernen Vereinigung ist Voraussetzung, um das neuerliche Auftreten der Deviation zu verhüten. Die von Ewald als symptomatische Madelungsche Deformität bezeichneten Fälle, für die wir hier ebenfalls ein Beispiel bringen, zeigen ganz deutlich, wie die Handgelenkfunktion durch die vorstehende Ulna behindert wird. Eine Stellungsverbesserung durch Operation kommt hier nur durch partielle Resektion der Elle in Frage; da das Capitulum ulnae hier nicht so weitgehend den Zusammenhang mit dem Gelenk verloren hat, ist es zweckmäßig, die Verkürzung im Schaft unter Umgehung des Gelenks vorzunehmen.

Die Dorsalabweichung der Ulna erweist sich in beiden Fällen als völlig belanglos, wie sie ja auch in physiologischer Breite nicht so selten gefunden wird. Eine dagegen gerichtete Arthrodese des distalen Radioulnargelenks beruht auf völliger Verkennung der Ursachen und muß den Patienten durch Verlust der Drehfähigkeit des Vorderarmes auf das schwerste schädigen.

Wenn Melchior sagt, daß die Indikation zum operativen Eingriff zurückhaltend zu stellen ist, da sie wegen der meist bestehenden guten Funktion mehr gegen die Verunstaltung gerichtet ist, so kann das nicht unwidersprochen bleiben. Ein der Dorsalflexion nicht fähiges Handgelenk kann keinen brauchbaren, kräftigen Faustschluß haben, und kann daher nicht gut funktionieren. Bei entsprechender technischer Voraussetzung ist der Eingriff kein schwerer und sowohl kosmetisch wie funktionell erfolgreich.

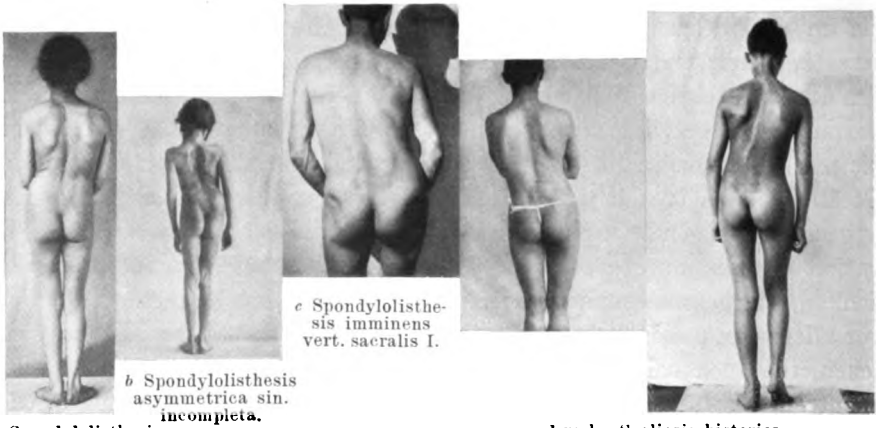
Fall 1 betrifft einen 18jährigen Monteur mit einer voll ausgebildeten Madelungschen Deformität der rechten Hand. Die Familienanamnese hinsichtlich Knochenmißbildungen oder -erkrankungen ist vollkommen negativ. Der Kranke selbst lernte zur normalen Zeit gehen und war angeblich nie sonderlich krank. Spuren einer überstandenen Rachitis sind nicht nachzuweisen, ebenso ist ein Trauma nicht erinnerlich. Patient, der von kleinem, gedrungenem Körperbau ist, und sehr gut durchgearbeitete Muskulatur besitzt, verlegt den Krankheitsbeginn auf das 10. Lebensjahr zurück. Er wurde nämlich zu dieser Zeit

Digitized by Google

1923, Bd. 127), ferner auf die aus unserer Anstalt erschienenen Arbeiten von A. Roos und M. Dubois (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1923, Bd. 43 bzw. 1927, Bd. 48, Beilageheft).

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß balneologische Prozeduren, Massage u. dgl. ohne Einfluß sind; die mit einer Badekur immer einhergehende allgemeine Schonung

Abb. 3.

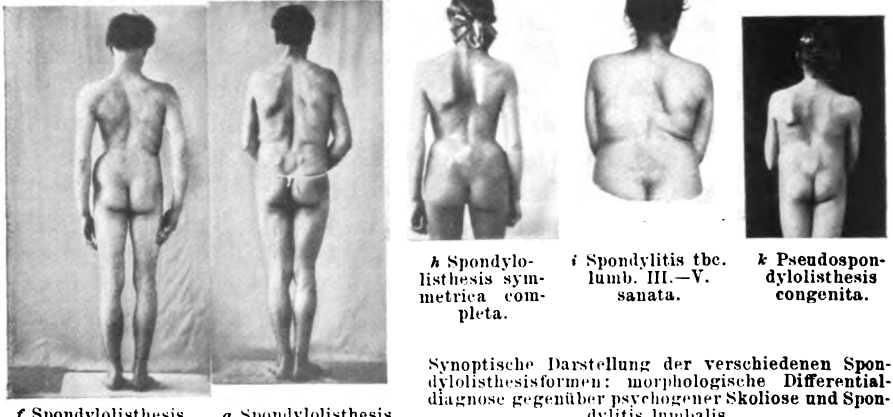


a Spondylolisthesis incipiens.

b Spondylolisthesis asymmetrica sin. incompleta.

c Spondylolisthesis imminens vert. sacralis I.

d und *e* Scoliosis histerica.



f Spondylolisthesis asymmetrica dextr. completa.

g Spondylolisthesis symmetrica recenter completa.

h Spondylolisthesis symmetrica completa.

i Spondylitis tbc. lumb. III.—V. sanata.

k Pseudospondylolisthesis congenita.

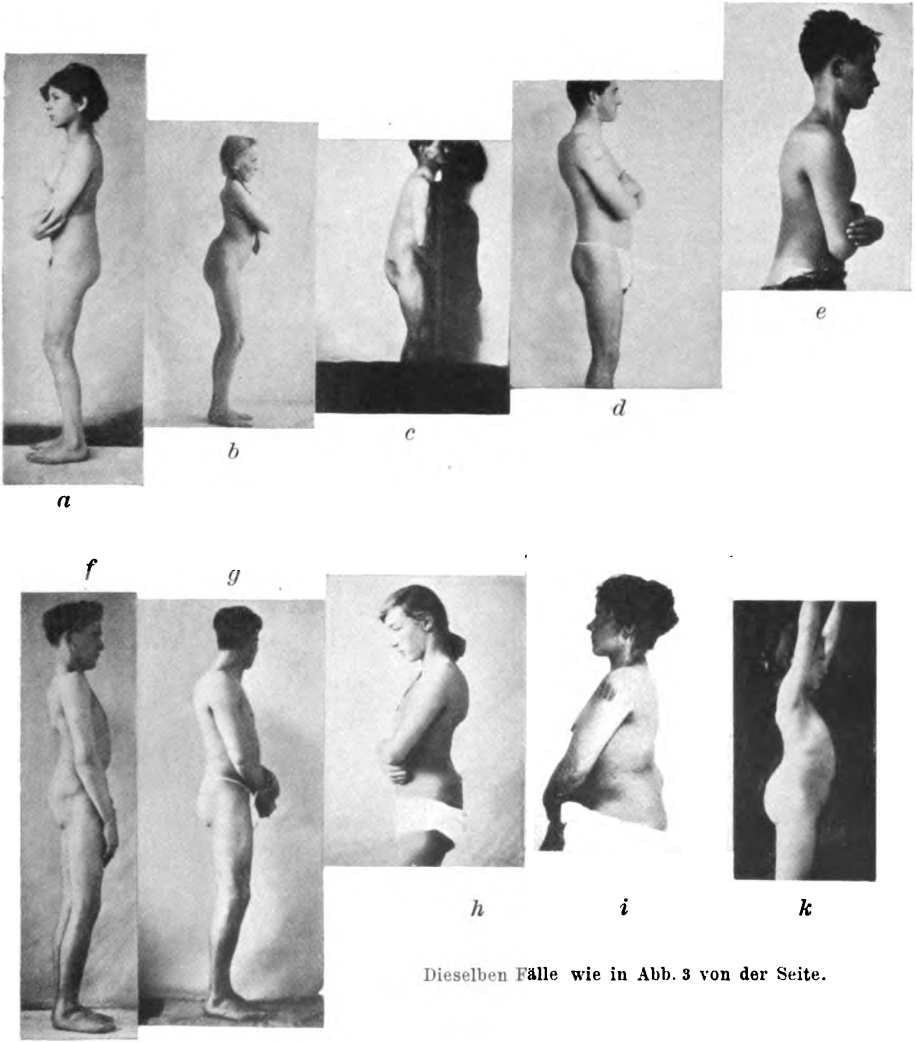
Synoptische Darstellung der verschiedenen Spondylolisthesisformen: morphologische Differentialdiagnose gegenüber psychogener Skoliose und Spondylitis lumbalis.

wird die Beschwerden für die Dauer jener herabsetzen, ohne ihre Ursache im mindesten zu beeinflussen. Da indessen schlecht oder wie in unseren Fällen meist unterentwickelte Gelenke der Lumbosakralgegend an und für sich zu später auftretender Arthritis deformans neigen können, wird, falls die absolute Immobilisierung unterblieb, die in vorgerückterem Alter von der Komplikation durch Arthritis deformans herrührende Steigerung der Beschwerden durch balneologische Applikationen (am wirksamsten scheint Sole und Fango zu sein) vorübergehend gemildert werden.

Digitized by Google

Wenn man alle diese morphologischen Varianten der Lumbosakralgegend überblickt, ist man versucht, daran zu denken, daß einer der Tribute, die der Mensch für sein Vorrecht des aufrechten Ganges zahlen muß, in der Möglich-

Abb. 4.



Dieselben Fälle wie in Abb. 3 von der Seite.

keit kongenitaler Disposition zu einem der im Titel genannten Zustände zu suchen ist.

Kasuistik der in Abb. 3—6 synoptisch zusammengestellten Fälle von Spondylolisthesis imminens, incipiens, incompleta, completa, Pseudospondylolisthesis congenita, Spondylitis tuberculosa lumbalis, Scoliosis hysterica.

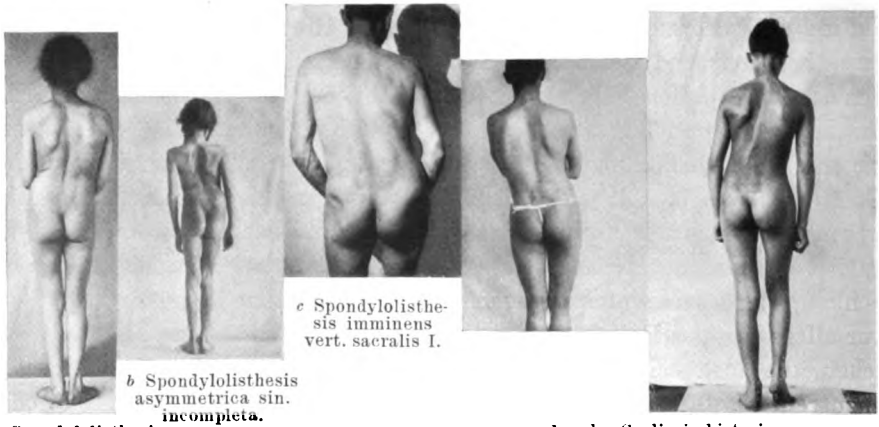
(Sämtliche Abbildungen dieser Arbeit sind so zusammengestellt, daß die Kreuzbeinbasen aller Fälle einer Reihe genau gleich hoch stehen. Bildchen mit Lupe betrachten.)

Digitized by Google

1923, Bd. 127), ferner auf die aus unserer Anstalt erschienenen Arbeiten von A. Roos und M. Dubois (Zeitschr. f. orthop. Chir. 1923, Bd. 43 bzw. 1927, Bd. 48, Beilageheft).

Es ergibt sich aus dem Gesagten, daß balneologische Prozeduren, Massage u. dgl. ohne Einfluß sind; die mit einer Badekur immer einhergehende allgemeine Schonung

Abb. 3.

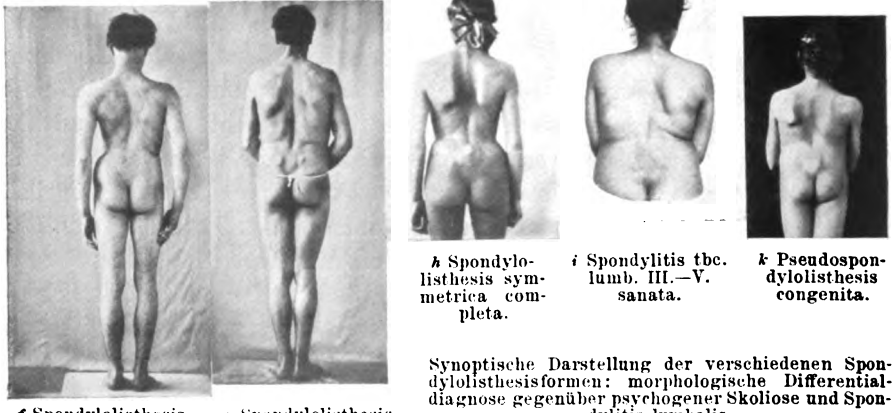


a Spondylolisthesis incipiens.

b Spondylolisthesis asymmetrica sin. incompleta.

c Spondylolisthesis imminens vert. sacralis I.

d und *e* Scoliosis histerica.



f Spondylolisthesis asymmetrica dextr. completa.

g Spondylolisthesis symmetrica recenter completa.

h Spondylolisthesis symmetrica completa.

i Spondylitis tbc. lumb. III.—V. sanata.

k Pseudospondylolisthesis congenita.

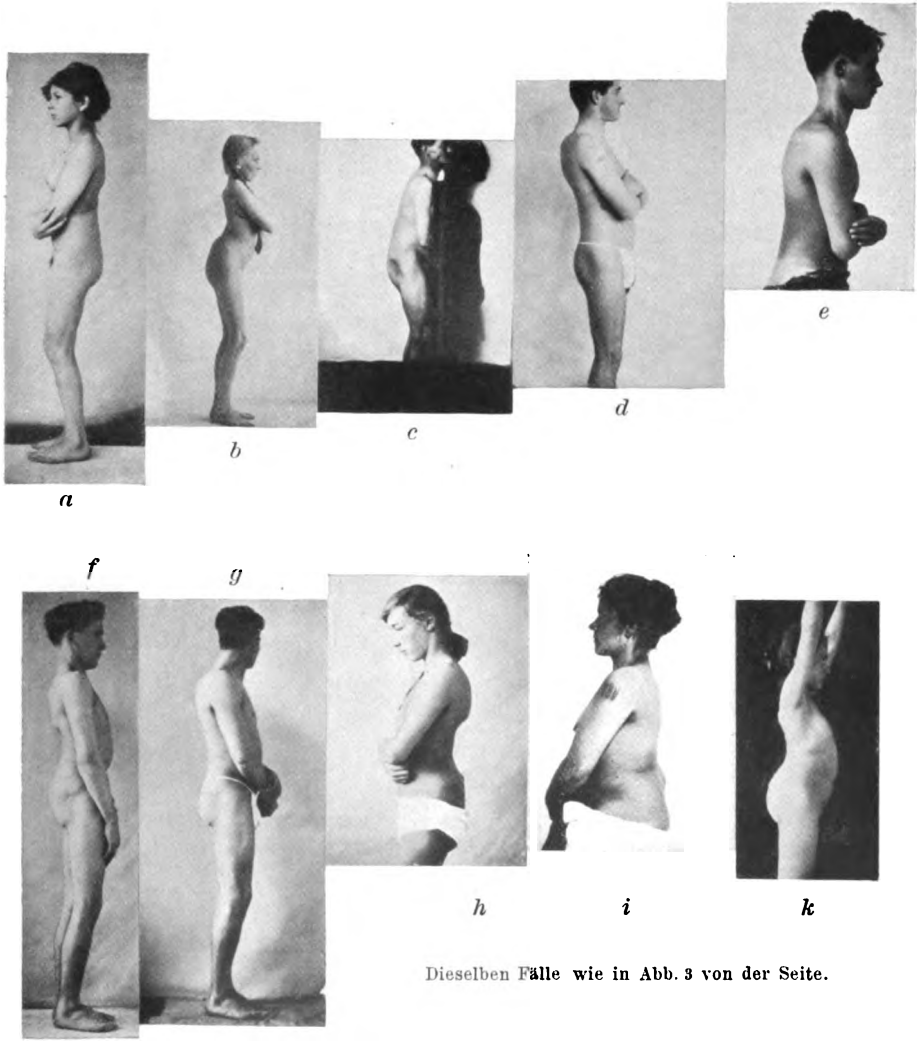
Synoptische Darstellung der verschiedenen Spondylolisthesisformen: morphologische Differentialdiagnose gegenüber psychogener Skoliose und Spondylitis lumbalis.

wird die Beschwerden für die Dauer jener herabsetzen, ohne ihre Ursache im mindesten zu beeinflussen. Da indessen schlecht oder wie in unseren Fällen meist unterentwickelte Gelenke der Lumbosakralgegend an und für sich zu später auftretender Arthritis deformans neigen können, wird, falls die absolute Immobilisierung unterblieb, die in vorgerückterem Alter von der Komplikation durch Arthritis deformans herrührende Steigerung der Beschwerden durch balneologische Applikationen (am wirksamsten scheint Sole und Fango zu sein) vorübergehend gemildert werden.

Digitized by Google

Wenn man alle diese morphologischen Varianten der Lumbosakralgegend überblickt, ist man versucht, daran zu denken, daß einer der Tribute, die der Mensch für sein Vorrecht des aufrechten Ganges zahlen muß, in der Möglich-

Abb. 4.



Dieselben Fälle wie in Abb. 3 von der Seite.

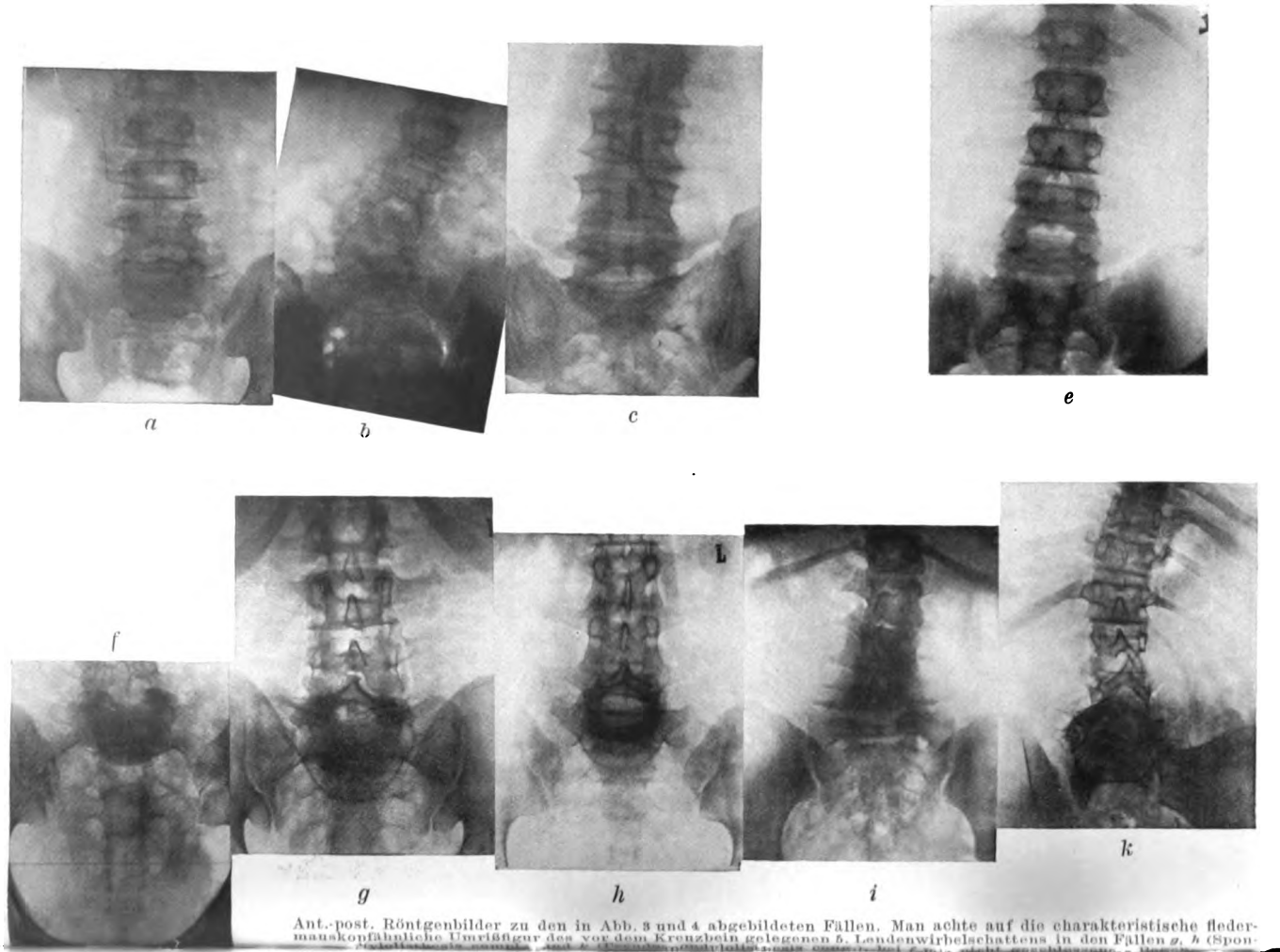
keit kongenitaler Disposition zu einem der im Titel genannten Zustände zu suchen ist.

Kasuistik der in Abb. 3—6 synoptisch zusammengestellten Fälle von Spondylolisthesis imminens, incipiens, incompleta, completa, Pseudospondylolisthesis congenita, Spondylitis tuberculosa lumbalis, Scoliosis hysterica.

(Sämtliche Abbildungen dieser Arbeit sind so zusammengestellt, daß die Kreuzbeinbasen aller Fälle einer Reihe genau gleich hoch stehen. Bildchen mit Lupe betrachten.)

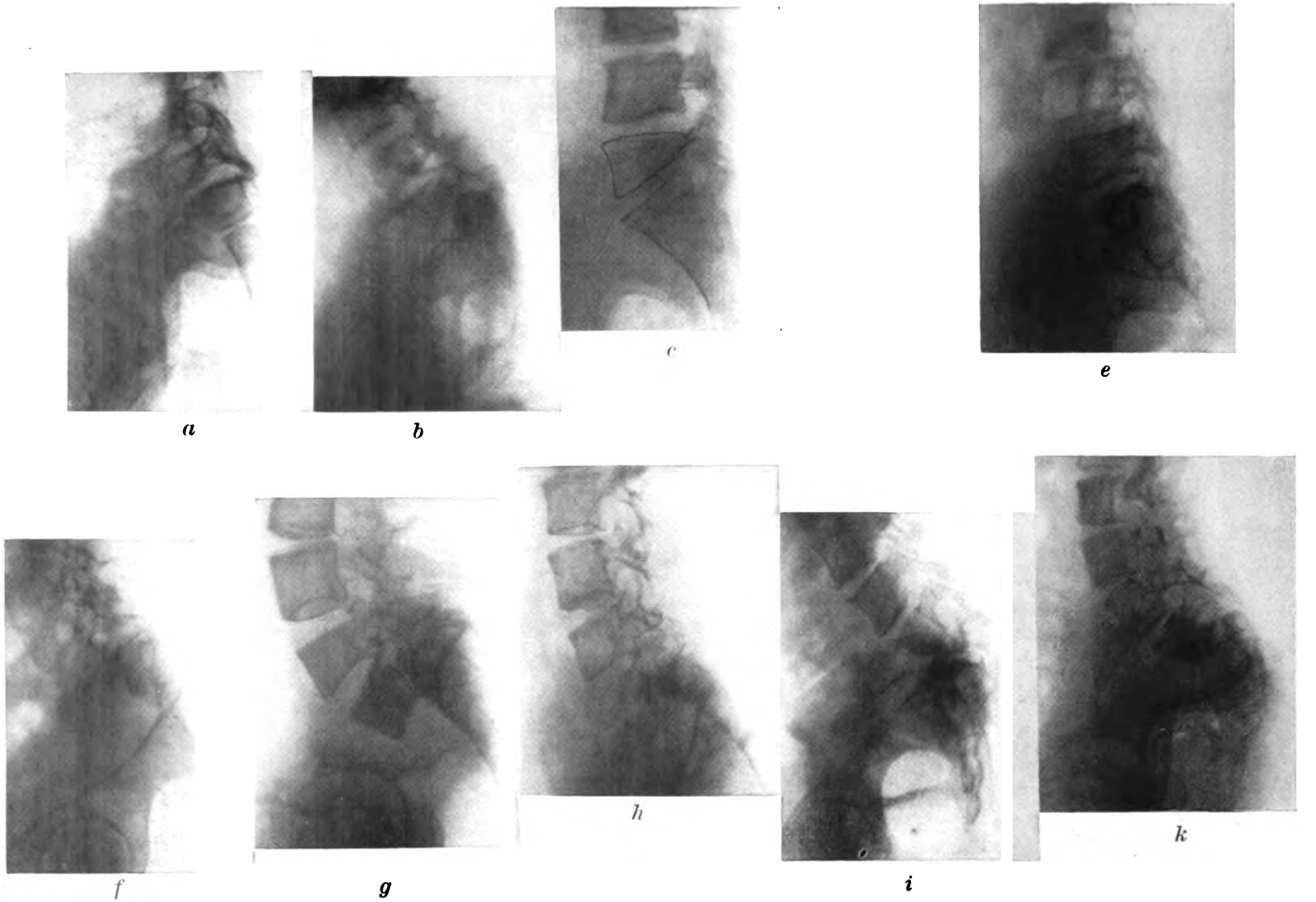
Digitized by Google

Abb. 5.



Ant.-post. Röntgenbilder zu den in Abb. 3 und 4 abgebildeten Fällen. Man achte auf die charakteristische fledermausköpfähnliche Umrißfigur des vor dem Kreuzbein gelegenen 5. Lendenwirbelschattens in den Fällen *g*, *h* (Spon-

Digitized by Google



Wie Abb. 5 von der Seite. Besonders hingewiesen sei auf die Stellung des 5. Lendenwirbels zum Kreuzbein (in *g* und *h* 5. Lendenwirbel vollständig vor dem 1. Sakralwirbel), auf die Mißbildung der Kreuzbeinbasis bei der Pseudospondylolisthesis cong. (*k*) sowie auf die Form des 1. Sakralwirbels bei Spondylolisthesis imminens v. sacr. I.

Digitized by Google

a) ♀ 17 Jahre (H. 2124). Spondylolisthesis incipiens. Gleitprozeß noch im Gange. Man beachte die charakteristische Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Kniegelenke (seitliches Bild, Abb. 4 *a*), sowie die Verschiebung des 5. Lendenwirbels gegenüber dem Kreuzbein im seitlichen Röntgenbild (Abb. 6 *a*).

b) ♀ 13 Jahre (H. 1369). Spondylolisthesis asymmetrica incompleta sin. Infolgedessen starke Neigung des Rumpfes nach links und linkskonvexe Skoliose. Lumbosakralgegend im seitlichen Bild (Abb. 4 und 6) deutlich winklig abgesetzt. Ebenfalls Steilstellung des Beckens und leichte Beugestellung der Kniegelenke. Das Kind wurde lange Zeit wegen Schmerzen im rechten Hüftgelenk als Coxitis behandelt. Verkrümmung der Wirbelsäule seit 1 Jahr beobachtet. Von seinen Angehörigen zuerst auf die eigentümliche Haltung aufmerksam gemacht. Der Gleitprozeß konnte rückgängig gemacht werden (vgl. 1 c.).

c) ♂ 52 Jahre (H. 2485). Spondylolisthesis imminens vertebrae sacralis I. Man beachte auch hier die Steilstellung des Beckens und die leichte Beugestellung der Knie in Profilansicht (Abb. 4 c). Beginn der Schiefhaltung des Rumpfes etwa 1 Jahr früher bemerkt. Für Spondylolisthesis imminens charakteristische Körperhaltung. Im Gegensatz zum vorhergehenden Fall geht die Rückenprofillinie ununterbrochen in diejenige des Kreuzbeindaches über. Lasègue negativ. Schmerzen im Versorgungsgebiet des N. peron. superficialis rechts bei Streckung des Hüftgelenks. Diese Schmerzlokalisation weist auf das 1. Sakralsegment hin. Genaue Röntgenuntersuchung der gesamten Wirbelsäule in bezug auf die Segmentzugehörigkeit ergab, daß der 1. Sakralwirbel durch eine Zwischenwirbelscheibe vom übrigen Kreuzbein getrennt ist, daß die Segmentierungsrichtung zwischen beiden steil von hinten-oben nach vorne-unten verläuft, so daß der Wirbelkörper im seitlichen Bild (Abb. 6 *c*) fast dreieckig erscheint bei vollständigem Fehlen einer Hinterfläche desselben. Die Segmentlokalisation der radikulären Schmerzen auf Sakralwirbel 1 wurde vom Neurologen bestätigt. Ich habe diesen Fall aus unserem Material angeführt, nicht um auf eine besondere Häufigkeit der Spondylolisthesis des 1. Sakralwirbels hinzuweisen, sondern weil er die Symptome der Spondylolisthesis imminens in klinischer (Abb. 3 und 4 *c*) und röntgenologischer Hinsicht (Abb. 6 *c*) besonders schön zur Darstellung bringen läßt, sodann aber auch, um an die Möglichkeit zu erinnern, daß ein völlig lumbalisierter 1. Sakralwirbel in jeder — auch pathologischer — Beziehung die Eigenschaften eines untersten, in der Regel also des 5. Lendenwirbels übernehmen kann.

d) und e) ♂ 19 Jahre (H. 1327) und ♂ 16 Jahre (H. 2992). Zum Vergleich mit den vorhergehenden, besonders mit Fall c, 2 Fälle von hysterischer Skoliose, ausgelöst in beiden Fällen durch unbedeutende Ereignisse: d) Fall auf den Boden, e) erstmaliges Auftreten von Schmerzen bei brüsken Bewegungen in der Turnstunde. Eigentliche Ursache in beiden Fällen Konflikte mit dem Vater. Fall e wurde gemeinsam mit dem Psychiater durch Gipsverbände und Gymnastik geheilt, bei Fall d genügte gymnastische Behandlung und Klärung des Verhältnisses zwischen Vater und Sohn. Röntgenbilder der Lumbosakralgegend in beiden Fällen negativ.

f) ♂ 19 Jahre (P. 7204). Spondylolisthesis asymmetrica dextra completa mit konsekutiver Skoliose. Jahrelang bald als Simulant betrachtet, bald unter der Diagnose Spondylitis behandelt. Es würde zu weit führen, die ganze Krankengeschichte des jungen Mannes, die einem Roman gleicht, hier zu referieren. Unterer Rippenkorbrand ruht auf der Beckenschaufel. Steilstellung des Beckens. Beugestellung der Knie nur angedeutet.

g) ♂ 27 Jahre (P. 6304). Spondylolisthesis symmetrica recenter completa. Fiel vor 7 Jahren in der Rekrutenschule einmal auf den Rücken. Hatte 14 Tage nachher Schmerzen beidseits des Kreuzbeins, ebenso in der Tiefe der Glutäal-

Digitized by Google

partie. Die Schmerzen gingen durch wiederholte Spitalbehandlung (aber nur während derselben) zurück. Unter anderem als chronische Neuritis in den hinteren Wurzeln der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule diagnostiziert. Charakteristisch ist besonders bei der Ansicht von hinten das scharfe Absetzen der Kreuzbeinbasis; die bis zu ihr an Tiefe zunehmende mediale Rückenfurche und deren seitliche Begrenzung durch die stark angespannten Lendenmuskeln, ferner die Verkürzung des Rumpfes und das Aufsitzen des unteren Brustkorbrandes auf den Beckenschaufeln. Das seitliche Röntgenbild bestätigt eindeutig die Diagnose. Im ant.-post. Bild ist in diesem, wie auch im folgenden Falle die charakteristische Ansicht des 5. Lendenwirbels von oben (Federmauskopffigur) sichtbar. Die starke Anspannung der Rückenmuskulatur beweist, daß der Gleitprozeß knapp abgeschlossen ist. Die Rückenmuskulatur wird erst schlaff, wenn — wie beim folgenden Fall — der abgerutschte Wirbel an seinem neuen Ort mit dem Kreuzbein in feste Verbindung eingetreten ist.

h) ♀ 15 Jahre (H. 2057). Spondylolisthesis symmetrica completa. Beginn vor 1 Jahr mit Schmerzen in der Lendengegend rechts. Der Gleitprozeß muß rasch sich vollzogen haben. Charakteristisch ist wiederum die gegenüber der Wirbelsäule abgesetzte Kreuzbeinbasis, an der die Process. art. vollständig fehlten (Operationsbefund), und die im seitlichen Bild spitz nach hinten vorspringt (Abb. 4 *h*). Zum differential-diagnostischen Vergleich:

i) ♀ 25 Jahre (H. 29). Abgeheilte, aus der Kindheit datierende Spondylitis tuberculosa lumbalis 3—5. Man vergleiche die Form des Gibbus mit seinem oberen und unteren Schenkel im Gegensatz zum gerade im Sakralgebiet verlaufenden unteren Schenkel des Abknickungswinkels beim vorhererwähnten Spondylolisthesisfall (siehe Röntgenbilder).

k) ♀ 14 Jahre (P. 8721). Pseudospondylolisthesis congenita infolge kongenitalen Defekts des promontorialen Anteils am 1. Sakralwirbel. Daneben bestand noch Spina bifida mit sensiblen und motorischen Lähmungen sowie trophischen Störungen an den unteren Extremitäten.

Gegenüber der allgemein verbreiteten Ansicht, daß der Spondylolisthesis immer ein Trauma vorausgehe, sie demnach traumatischen Ursprungs sei, möchte ich noch besonsonders hervorheben, daß in allen unseren Fällen nur 2mal ein ganz leichter und unbedeutender äußerer Insult in der Anamnese verzeichnet ist: in einem (hier nicht referierten Fall) Auftreten der ersten Symptome unmittelbar im Anschluß an das Abgleiten vom Randstein mit einem Fuß ohne Hinfallen, im 2. (siehe Abb. 3—6 *g*, Militärpatient) Fall aus dem Stehen auf das Gesäß.

Bei den hier referierten Fällen wurde mit Ausnahme des Falles h (Spondylolisthesis completa symmetrica) das sehr störende Gefühl von Haltlosigkeit in der Lendengegend angegeben.

Bezüglich der Röntgenbilder sei darauf hingewiesen, daß die seitliche Aufnahme der Lumbosakralgegend in der Regel wertvollere diagnostische Hinweise darbietet als die anterior-posteriore. Es ist vorteilhaft, der Röntgenaufnahme immer eine Darmentleerung durch hohes Klysma vorangehen zu lassen.

Nachtrag bei der Korrektur. In dieser Zeitschrift (Bd. 49, Heft 4) wendet sich Alfred Schulz, Annastift Hannover (Prof. Valentin), ebenfalls gegen den „irreführenden Namen" Präspondylolisthesis, desgleichen E. Wegener (Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 26, Heft 1), der am Schlusse seiner Ausführungen über „Spondylolisthesis und Präspondylolisthesis" schreibt: „Mit Recht hat deshalb H. Glasewald die Bezeichnung Präspondylolisthesis verworfen." Was als Präspondylolisthesis aufgefaßt wird, entspricht dem Zustand, den ich oben mit Spitzsakrum bezeichnet habe, das keines-

Digitized by Google

wegs so selten ist und als solches verschieden stark ausgeprägt sein kann, einem Zustand also, den ich in dieser Arbeit geradezu als morphologischen Gegensatz zur Spondylolisthesis imminens hinstellte. Daß dieser Zustand nie und nimmer durch ein Trauma geschaffen werden kann, „bedingt durch Einreißen oder Überdehnen des vorderen Längsbandes an der Sakrolumbaljunktur" (W e g e n e r, l. c.), sondern kongenital bedingt ist, d. h. eine der vielen lumbosakralen Segmentierungsvarianten der Wirbelsäule in anteroposteriorer Richtung darstellt, dürfte aus den obenstehenden Ausführungen mit genügender Deutlichkeit hervorgehen. Ich wiederhole dies nochmals im Interesse richtiger Einschätzung solcher Zustände in der Unfallbegutachtung.

Die an und für sich berechtigten Einwände von S c h u l z gegen die operative Behandlung der Spondylolisthesis durch Implantation eines Tibiaspanes fallen dahin, wenn der Span lang genug gewählt wird, um, s e i t l i c h eingepflanzt, das Kreuzbein mit dem Bogen des 4. Lumbalwirbels zu verbinden. Den G l e i t p r o z e ß rückgängig zu machen, gelang uns bisher, wie erwähnt, nur einmal (vgl. die bildliche Darstellung in Bd. 16 der Kongreßverhandlungen, diese Zeitschrift), und zwar durch geeignete Extension im Bett; versucht haben wir es schon öfters; bei jüngeren Individuen und noch nicht zur Ruhe gekommener, nicht lange bestehender Olisthesis dürften diesem meines Wissens in der Literatur vereinzelten Fall bei Anwendung geeigneter Technik und nachfolgender Spanfixation weitere angereiht werden. Darin liegt der Wert der F r ü h d i a g n o s e. Jene hat jedenfalls in allen unseren Fällen die Schmerzen und Kniebeugestellung behoben. In alten, symptomlos gewordenen Fällen von Spondylolisthesis completa genügt Korsett.

Noch ein Wort zur Erklärung der leichten Beugehaltung der Knie, einem diagnostisch außerordentlich wichtigen Symptom, das wir noch in keinem Fall von Spondylolisthesis imminens und nicht lange bestehender Spondylolisthesis vermißt haben: die (reaktive) Aufrichtung der steilen Kreuzbeinbasis und damit des Beckens — statt wie normal 16—20 Grad nach vorn (S c h u l t h e ß scher Nivellierzirkel) ist die Verbindungslinie zwischen Spina ant. sup. und Spina post. sup. bis zu 4 Grad und mehr nach hinten geneigt — verlangt eine übermäßige Streckung der Hüftgelenke im Stehen, die eine leichte kompensatorische Beugung der Kniegelenke zur Folge hat.

XII.

Aus dem Unfallkrankenhaus Wien. (Leiter Primarius Dr. L. B ö h l e r.)

Die operative Besserung der echten und der sogenannten symptomatischen Madelungschen Deformität.

Von Dr. **Fritz Schnek.**

Mit 10 Abbildungen.

Die für die kurz als Madelungsche Deformität bezeichnete Verbildung in der Literatur synonym gebrauchten Ausdrücke „Manus furca, Carpus curvus, progressive Spontanluxation der Hand, Spätrachitis der Hand, angeborene Subluxationsstellung der Hand" geben zum Teil einfach das rein Äußerliche der entwickelten Krankheit wieder, zum Teil beinhalten sie bereits ein Urteil hinsichtlich der Ätiologie. Da weder diese letzte, noch eine Reihe anderer

Digitized by Google

Fragen genügend klargestellt sind, möge im Zusammenhang mit einem erfolgreich operativ behandelten Fall näher darauf eingegangen werden.

Weder der Ausdruck „primärer Schwächezustand der Knochen" (Madelung) als auch „Vitium primae formationis" (Melchior) oder „rarifizierende Ostitis" (Poulsen) ohne nähere Ausführung gibt uns mehr wie einen Namen als ätiologische Erklärung. Der Zusammenhang mit einer kindlichen oder Spätrachitis hat viel Bestechendes, weil die vorhandene Wachstumstörung mit besonderer Beteiligung der Gelenksenden etwas für Rachitis Charakteristisches darstellt. Doch werden von den einzelnen Autoren rachitische Veränderungen am übrigen Skelettsystem ebenso oft gefunden wie als nicht vorhanden bezeichnet. Außerdem ist es auffallend, daß bei der starken Verbreitung der Rachitis gerade diese Deformität eine Seltenheit darstellt. Da sich neuerdings die Anschauung, daß es sich um eine vorzeitige partielle Synostose des distalen Wachstumsknorpels des Radius handelt — wofür auch die Röntgenbefunde am ehesten sprechen — mehr und mehr durchsetzt, braucht man nicht eine pathologische Weichheit der Knochen als Vorbedingung für das Zustandekommen anzunehmen. Es müßte dann eine kongenitale Disposition herangezogen werden, doch läßt sich sagen, daß wir darüber nichts Sicheres wissen.

Die zweite auftauchende Frage, eine hypothetische Knochenbildsamkeit vorausgesetzt, ist die nach den die charakteristischen Umbildungen veranlassenden Ursachen. Hier ist zunächst die Tatsache eines einmaligen Traumas verlassen worden, da die wenigsten Patienten ein solches angeben, oder bestenfalls ein nachträgliches, zur Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses konstruiertes. Wesentlich naheliegender wäre ein dauernd fortgesetzter Insult im Sinne einer Überlastung durch professionelle Arbeit, wie es Madelung selbst als auch eine Reihe anderer Autoren, darunter Thiem und Gaugele, annimmt. Dagegen wiederum spricht einerseits jener Teil der Fälle, wo regelrechte Berufsarbeit direkt in Abrede gestellt wird, als auch das überwiegende Befallensein des weiblichen Geschlechtes. Zur Kritik der mechanischen Erklärung selbst ist zu sagen, daß sie unserer Meinung nach von falschen Voraussetzungen ausgeht. Die starke Inanspruchnahme der Beugemuskulatur und somit die fortgesetzte Arbeit des Faustschlusses kann niemals allein eine Volarstellung des distalen Abschnittes erzeugen. Denn bei der Kontraktion der Beugemuskeln werden die antagonistischen Strecker gleichermaßen innerviert und der Druck der das Handgelenk überkreuzenden Sehnen verteilt sich gleichmäßig von der Beuge- und Streckseite her auf das distale Radiusende. Ein Überwiegen der Strecksehnen, die die Metaphyse in Volarstellung zwingen sollten, ist, solange das Handgelenk noch normal funktioniert, durch nichts begründet. Die gesamte Wirkung beider Muskelgruppen erzeugt nur einen Stauchungsdruck in der Längsachse des Radius, wobei die im allgemeinen kräftigere Beugergruppe überwiegt. Deswegen zeigt jede typische Radius-

Digitized by Google

fraktur nach der exakten Reposition, wenn sie ungenügend fixiert wird und die Finger beweglich sind, eine stets wiederkehrende typische Dorsalflexion des peripheren Fragments. Außerdem muß bei jeder schweren Arbeit, die ja stets mit kräftigem Faustschluß verbunden ist, das Handgelenk in leichter Dorsalflexion eingestellt sein. Zwei bekannte Tatsachen rücken dieses Verhältnis in die richtige Beleuchtung: a) Jede geballte Faust kann durch maximale Volarflexion zum Öffnen gebracht werden, da eine relative Längeninsuffizienz der Fingerstrecker eintritt. b) Bringt man eine paralytische Fallhand, bei der das Handgelenk gebeugt und die Finger annähernd gestreckt sind, passiv in Dorsalflexion, so tritt automatisch eine Beugung der Finger in allen Gelenken ein, d. h. die muskelmechanischen Verhältnisse am Vorderarm verlangen für den kräftigen Faustschluß eine Dorsalflexion im Handgelenk, weil nur bei dieser Stellung die Fingerbeuger sich maximal kontrahieren und die Antagonisten erschlaffen können. Man müßte also bei vermehrter Arbeitsleistung und dadurch bedingtem Knochenumbau eher das Gegenteil, eine Dorsalverstellung der Metaphyse, erwarten. Gerade die Herabsetzung aber der groben motorischen Kraft beim Faustschluß ist in der Regel das Symptom, das die Kranken zum Arzt führt. Diese Bedingungen verändern sich allerdings, wenn aus einem uns nicht bekannten Grunde bereits die Volarabknickung der Epiphyse begonnen hat; dann springen die Beugesehnen brückenartig vor, wie es für die Madelungsche Deformität charakteristisch ist, und die Strecksehnen müssen winkelig abgeknickt über den Radius ziehen, diesen damit immer mehr in die pathologische Stellung drängend.

Der in der Epiphysenfuge lokalisierte Sitz und die in gut ausgebildeten Fällen vorhandene Unterentwicklung des ganzen Vorderarmskeletts lassen an eine endogen bedingte Ursache denken. Die mißlungenen Versuche, durch Ausschaltung der Beugemuskulatur, sowie durch stellungverbessernde Apparate die Wachstumsrichtung und -intensität zu beeinflussen, stützen die Ansicht, daß es sich nicht um eine von außen her bedingte Anomalie handelt.

Die in der Literatur niedergelegten Berichte über die Behandlungserfolge der Madelungschen Deformität sind nicht sehr ermutigend. Von der durch Madelung und Hoffa geübten Methode, das Handgelenk durch Gipsverband oder Hülsenapparat in Dorsalflexion zu fixieren, um so einen auf das Wachstum richtunggebenden Einfluß auszuüben, ist theoretisch nach den obigen Erörterungen nichts zu erwarten und tatsächlich sind auch die Resultate beider Autoren durchaus negativ. Als gänzlich verfehlt ist die von Busch ausgeführte Tenotomie der Handgelenksbeuger zu betrachten, da die langen Fingerbeuger ebenfalls beugend auf das Handgelenk wirken, und eine Durchschneidung aller dieser Sehnen undurchführbar ist. Die empfohlene Stärkung der Streckmuskelgruppe erscheint zumindest überflüssig, da die Muskeln gewöhnlich kräftig ausgebildet sind.

Auch über die korrektive lineäre Osteotomie des Radius, die zuerst 1885

Digitized by Google

von Duplay ausgeführt wurde, gehen die Ansichten auseinander. Die einen (Kirmisson) sagen, daß man nur wegen der Schwere des Eingriffs die schweren Fälle osteotomieren solle, während andere, wie Poulsen, nur die leichten Fälle für erfolgversprechend halten. Die von Lenormant und Poulsen ausgeführten Operationen zeigen, worin der Mißerfolg des Eingriffes zu suchen war. Einerseits kam es zum Wiederauftreten der Deformität — ein Zeichen, daß nicht genügend lange fixiert worden war, anderseits blieb das Vorspringen des Ulnaköpfchens bestehen, also etwa der Zustand, der einer nur mit radialer Verschiebung ausgeheilten Radiusfraktur entspricht.

Wir meinen, daß man, um die Operation erfolgreich zu gestalten, eine Keilosteotomie des Radius mit dorsaler Keilbasis ausführen und gleichzeitig das vorstehende Stück der Ulna bis in Gelenkhöhe des Radius resezieren müsse, da sonst die normale Ulnarabduktion der Hand unmöglich ist. Eine entsprechend lange, absolute Ruhigstellung des Handgelenks bis zur völligen knöchernen Vereinigung ist Voraussetzung, um das neuerliche Auftreten der Deviation zu verhüten. Die von Ewald als symptomatische Madelungsche Deformität bezeichneten Fälle, für die wir hier ebenfalls ein Beispiel bringen, zeigen ganz deutlich, wie die Handgelenkfunktion durch die vorstehende Ulna behindert wird. Eine Stellungsverbesserung durch Operation kommt hier nur durch partielle Resektion der Elle in Frage; da das Capitulum ulnae hier nicht so weitgehend den Zusammenhang mit dem Gelenk verloren hat, ist es zweckmäßig, die Verkürzung im Schaft unter Umgehung des Gelenks vorzunehmen.

Die Dorsalabweichung der Ulna erweist sich in beiden Fällen als völlig belanglos, wie sie ja auch in physiologischer Breite nicht so selten gefunden wird. Eine dagegen gerichtete Arthrodese des distalen Radioulnargelenks beruht auf völliger Verkennung der Ursachen und muß den Patienten durch Verlust der Drehfähigkeit des Vorderarmes auf das schwerste schädigen.

Wenn Melchior sagt, daß die Indikation zum operativen Eingriff zurückhaltend zu stellen ist, da sie wegen der meist bestehenden guten Funktion mehr gegen die Verunstaltung gerichtet ist, so kann das nicht unwidersprochen bleiben. Ein der Dorsalflexion nicht fähiges Handgelenk kann keinen brauchbaren, kräftigen Faustschluß haben, und kann daher nicht gut funktionieren. Bei entsprechender technischer Voraussetzung ist der Eingriff kein schwerer und sowohl kosmetisch wie funktionell erfolgreich.

Fall 1 betrifft einen 18jährigen Monteur mit einer voll ausgebildeten Madelungschen Deformität der rechten Hand. Die Familienanamnese hinsichtlich Knochenmißbildungen oder -erkrankungen ist vollkommen negativ. Der Kranke selbst lernte zur normalen Zeit gehen und war angeblich nie sonderlich krank. Spuren einer überstandenen Rachitis sind nicht nachzuweisen, ebenso ist ein Trauma nicht erinnerlich. Patient, der von kleinem, gedrungenem Körperbau ist, und sehr gut durchgearbeitete Muskulatur besitzt, verlegt den Krankheitsbeginn auf das 10. Lebensjahr zurück. Er wurde nämlich zu dieser Zeit

Digitized by Google

von einer Lehrerin auf die Ungleichheit beider Hände aufmerksam gemacht. Im Laufe der Zeit war ihm weniger die langsam zunehmende Verbildung, der er nie sonderliche Bedeutung zugemessen hatte, aufgefallen, sondern mehr eine sich stetig steigernde Unfähigkeit, den Faustschluß kräftig durchzuführen und eine damit einhergehende Ungeschicklichkeit. Der Prozeß verlief bis jetzt ohne Schmerzen. Die Arbeitsbehinderung infolge der gestörten Handfunktion führte ihn zum Arzt.

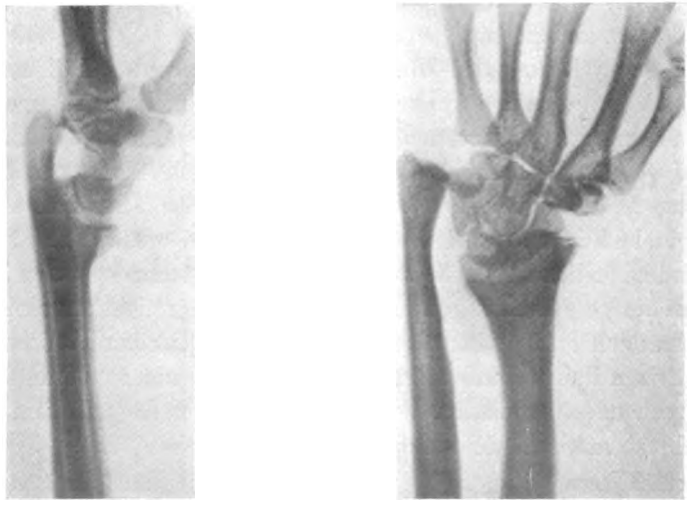
Abb. 1.

Die Untersuchung ergibt zunächst eine Verkürzung des rechten Vorderarmes gegenüber dem gesunden linken im Mittel um 9 cm. Die Maße für die Ulna sind: 18 cm rechts zu 27 cm links. Die Muskelmasse des Vorderarmes ist rechts etwas geringer als links.

Die Hand steht in der typischen volaren Subluxationsstellung und das Köpfchen der den Radius um 5 cm überragenden Ulna springt unter der Haut deutlich vor. Von den Bewegungen im Handgelenk sind die Volarflexion und die Radialabduktion in normalem Umfange möglich, die Dorsalflexion und Ulnarabduktion vollständig aufgehoben. Der Faustschluß ist vollkommen, aber kraftlos (Abb. 1).

Das Röntgenbild wird von der anscheinend exzessiv in die Länge gewachsenen Ulna beherrscht, wobei ihre Länge aber noch weit hinter der der gesunden Seite zurückbleibt.

Abb. 2.



Der Handgelenksteil des Radius zeigt die stark verschmälerte Epiphysenfuge mit erhaltenem radialen Anteil, während der ulnare Teil bereits verknöchert ist. Es fehlt die kleine ulnare Exostose, die als typisch vielfach beschrieben ist und an einer Reihe von Bildern gut zu sehen ist. Die für die Aufnahme der proximalen Handwurzelreihe bestimmte Radiuspfanne erscheint mulden- oder kelchförmig vertieft. Die anliegende Handwurzelknochenreihe

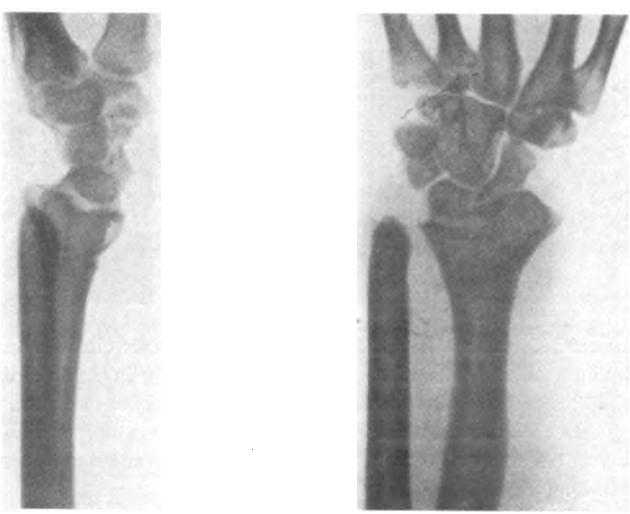
Digitized by Google

zeigt nicht die normale bogenförmige Anordnung, sondern eine rechtwinkelige Abknickung zwischen Kahn- und Mondbein, wie sie ebenfalls für die Madelungsche Deformität als typisch angegeben wird. Die Veränderung erstreckt sich auch auf die distale Handwurzelreihe, in der die zapfenartige Vergrößerung des Caput ossis capitati besonders auffällt. Die Metakarpalia zeigen eine unverhältnismäßig große Längenverminderung von der radialen gegen die ulnare Seite hin, so daß trotz der ulnarwärts stark abfallenden Gelenkfläche des Radius die Fingerknöchel in normaler Stellung sind. Die seitliche Aufnahme zeigt den gewöhnlichen Befund der dorsalen Subluxation der Ulna (Abb. 2).

Abb. 3.

Das einzige in der Vorgeschichte positive und mit dem Fortschreiten des Prozesses parallel verlaufende Symptom ist die Insuffizienz des Faustschlusses. Daß sie im vorliegenden Falle nicht durch eine Schwäche der Beugemuskelgruppe bedingt war, ergibt sich aus der Messung des Vorderarmumfanges, der zwar eine Verringerung entsprechend der zurückgebliebenen Gesamtanlage dieses Körperabschnittes aufweist, aber in der harmonischen Gestaltung nicht durch einen isolierten Muskelschwund der Beuger gestört wird. Der sofort nach der Operation kräftig ausgeführte Faustschluß bestätigt die oben auseinandergesetzte Annahme, daß die schlechte

Abb. 4.



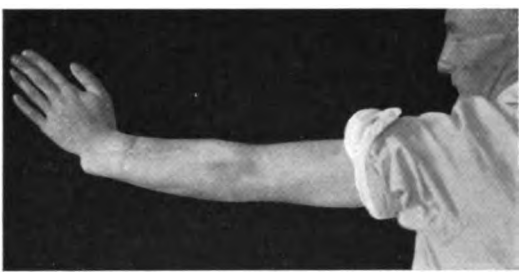
Funktion nur durch die falsche Stellung der Radiusepiphyse bedingt ist. Die technisch ziemlich einfache Operation wurde in Plexusanästhesie ausgeführt: von einem kleinen ulnaren Längsschnitt aus werden 5 cm der Ulna reseziert. Von einem radialen Längsschnitt aus wird die quere Osteotomie des Radius ausgeführt, und zwar in Form einer

Digitized by Google

Keilosteotomie mit dorsaler Keilbasis. Das Handgelenk wird in größtmöglichster Dorsalflexion, die etwa 30° beträgt, mittels dorsaler, ungepolsterter Gipslongette fixiert.

Bereits am nächsten Tage konnten die Finger in normalem Umfange bewegt werden. der Faustschluß war kräftig. Der weitere Heilungsverlauf bot nichts Besonderes. Nach 4wöchiger Fixation war vollkommene knöcherne Vereinigung eingetreten, die Dorsalflexion des Handgelenks betrug 30° und die Ulnarabduktion 15°. Pro- und Supination des Vorderarmes zeigen keine Einschränkung. Patient konnte mit einem normal kon-

Abb. 5.



figurierten Handgelenk beschwerdefrei und voll arbeitsfähig entlassen werden. Die Nachuntersuchung nach 3 Monaten ergab dieselbe gute Stellung und gute Funktion bei starker Federung der Ulna, die aber keine Beschwerden verursacht (Abb. 3 und 4).

Fall 2 betrifft einen Kutscher, der im August 1925 durch einen Pferdebiß einen offenen Bruch der linken Speiche erlitt, 5 Tage nach der Verletzung waren angeblich einige Knochensplitter entfernt worden, worauf sich Temperaturanstieg bis 40° und profuse Eiterung als Zeichen des Eintrittes einer schweren Infektion eingestellt hatten. Mitte Dezember 1925 wurden einige Knochensequester herausgeholt.

Abb. 6.

Am 18. Januar 1926 kam der Kranke mit den Zeichen einer chronischen Osteomyelitis hier zur Aufnahme und bot folgenden Befund: die Hand steht in einem radialwärts offenen Winkel von 135° gegen die Vorderarmachse verschoben, wobei der Proc. styl. uln. deutlich vorspringt. Der Vorderarm weist vier lange, dem Knochen unverschieblich aufsitzende Narben auf, von denen zwei je eine Fistelöffnung tragen, aus der sich reichlich Sekret entleert (Abb. 5).

Das Röntgenbild zeigt eine Fraktur des Radius an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Das periphere Bruchstück liegt mit seinem zentralen Ende der Elle an und bildet mit dem proximalen Bruchstück zusammen einen radialwärts offenen Winkel von 135°. Die Verkürzung beträgt etwa 3 cm, so daß die karpale Radiusgelenkfläche beträchtlich proximal vom Ellengriffel steht. An der Bruchstelle selbst ist es nur zur Entwicklung einer

Digitized by Google

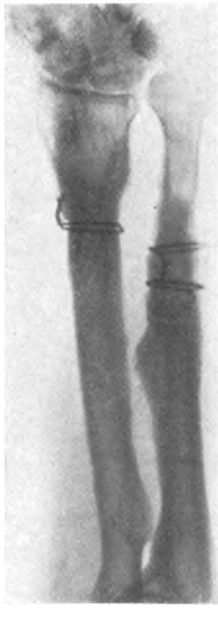
fibrösen Vereinigung gekommen, in deren Nähe einige zarte Sequester von 1—1½ cm Länge liegen (Abb. 6).

Nachdem von kleinen Schnitten aus die Sequester entfernt worden waren, versiegte die Sekretion rasch und Patient konnte mit geschlossenen Fisteln und gut beweglichen Fingern nach Hause entlassen werden. Tatsächlich verhielt sich der Knochen in den nächsten 6 Monaten völlig reaktionslos, so daß im August 1926 die operative Stellungsverbesserung in Angriff genommen werden konnte.

In Plexusanästhesie und Blutleere werden die von Bindegewebe überzogenen und teilweise durch starke Bindegewebszüge verbundenen Bruchenden des Radius freigelegt, nach sorgfältiger Exzision der Knochennarben stufenförmig angefrischt und mit Draht umschlungen. Aus der Kontinuität der Ulna werden etwa 3 cm reseziert und die neuen

Abb. 7.

Abb. 8.



Enden nach stufenförmiger Anfrischung ebenfalls mit Draht verbunden. Eine dorsale, ungepolsterte Gipsschiene, von den Fingergrundgelenken bis zur Oberarmmitte in Mittelstellung des Ellbogengelenks fixiert die Position der Fragmente.

Am nächsten Tag wird eine komplette Lähmung der gesamten Vorderarmmuskeln konstatiert, deren Ursache, Blutleere oder Plexusanästhesie, nicht klarzustellen ist.

Der weitere Heilungsverlauf ist im wesentlichen durch Fieberlosigkeit gekennzeichnet, obwohl dort, wo der radiale Schnitt die frühere Narbe kreuzt, das alte Narbengewebe nekrotisch zerfallen war. Nach 6 Wochen bestehen nur mehr zwei punktförmige Fisteln, die sich in kurzer Zeit vollkommen schließen. Gleichzeitig treten die ersten aktiven Fingerbewegungen auf, die an Umfang rasch zunehmen.

Die Nachuntersuchung nach 12 Monaten zeigt ein normal konfiguriertes, nach allen Richtungen frei bewegliches Handgelenk. Der seinerzeit nur unvollkommene Faustschluß ist jetzt vollständig und kräftig wie vor der Verletzung. Das Röntgenbild zeigt an beiden Vorderarmknochen durchlaufende Knochenstruktur, und die Handgelenkfacette des Radius nur mehr ein Geringes, hinter dem Ellengriffel zurückstehend. Der Patient ist als Kutscher wiederum vollkommen arbeitsfähig (Abb. 7 und 8).

Digitized by Google

Nachtrag bei der Korrektur.

Während der Drucklegung hatten wir Gelegenheit, einen Fall von doppelseitiger Madelung scher Deformität zu operieren.

Es handelt sich um eine 36jährige Frau, die, wie aus der Abb. 9 ersichtlich ist, die typischen Veränderungen aufweist. Auffallend ist hier der starke

Abb. 9.

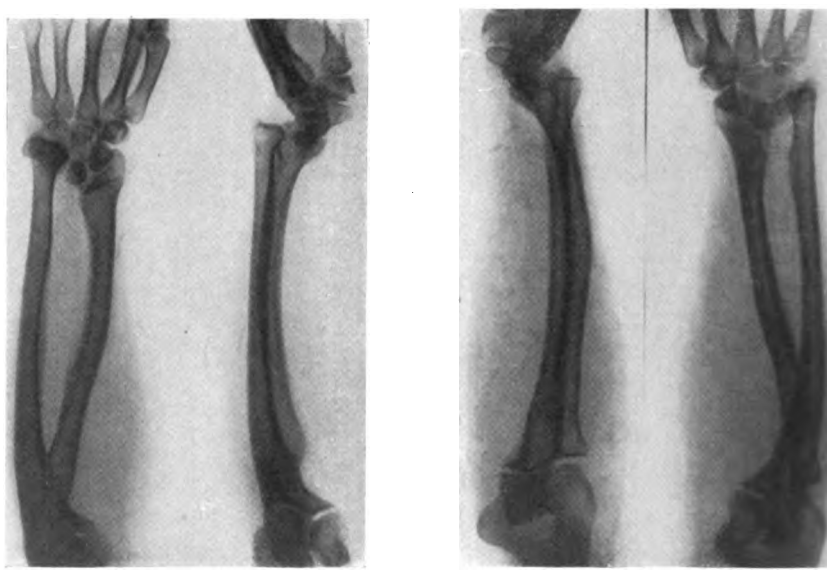
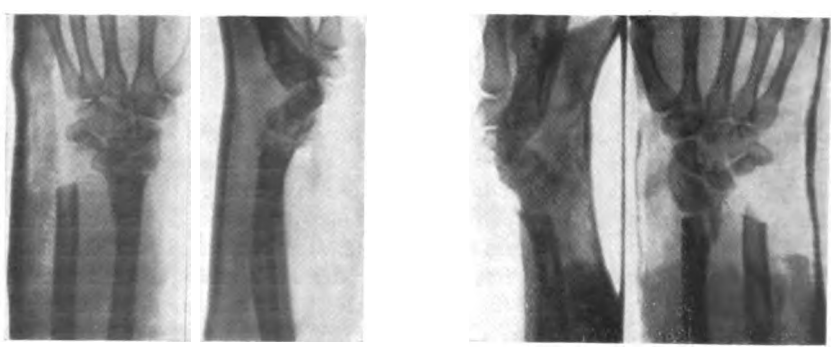


Abb. 10.



Schwung des Radius und die Verkürzung des Vorderarmes; bei einer Körperlänge von 165 cm beträgt die Länge der Ulna vom Olekranon bis zum Capitulum ulnae 21 cm, gegenüber 26 cm bei einem normalen gleichgroßen Individuum.

Außer einem angedeuteten Caput quadratum sind keine Zeichen einer überstandenen Rachitis nachweisbar. Anamnestisch läßt sich erheben, daß die Verbildung bereits in früher Jugend aufgefallen war. Sie wurde zuerst auf

Digitized by Google

ungeschickte Manipulationen von seiten der Hebamme zurückgeführt, später durch einen Arzt als schlecht geheilte Radiusfraktur angesprochen. Die Patientin litt seit jeher immer mehr an der kosmetischen Entstellung als an wirklichen Beschwerden. Erst seit ungefähr einem halben Jahr trat eine hartnäckige „Distorsion" des rechten Handgelenkes auf, die sich trotz Schienenbehandlung nicht besserte.

Symmetrische Funktion vor der Operation: Volarflexion 85°, Dorsalflexion 20°, Radialabduktion 25°, Ulnarabduktion aufgehoben. Der Faustschluß ist wenig kräftig und schmerzhaft.

Die Operation wurde einzeitig in doppelseitiger Plexusanästhesie ausgeführt: Resektion von 3 cm des distalen Ulnaendes und subperiostale paraartikuläre Keilosteotomie des Radius mit radialer und dorsaler Keilbasis. Das distale Radiusende wurde in maximale Dorsalflexion gestellt und so durch eine ungepolsterte dorsale und volare Gipsschiene fixiert (Abb. 10).

Literatur.

Ewald, Paul, Die Madelungsche Deformität als Symptom und als Krankheit sui generis. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1909, 23, 407. — Gaugele, Gibt es eine genuine Madelungsche Handgelenkdeformität? Zeitschr. f. orthop. Chir. 1909, 24, 462. — Hoffa-Gocht, Orthopädische Chirurgie. — Kirmisson, Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence. Paris 1902. — Lange, Lehrbuch der Orthopädie. — Lenormant, Un nouveau cas de radius curvus. Rev. d'orthop. 1907, Nr. 1. — Madelung, Die spontane Subluxation der Hand nach vorne. v. Langenbecks Arch. 1879, 23. — Melchior, Die Madelungsche Deformität des Handgelenks. Ergeb. d. Chir. u. Orthop. 1913, 6. — Poulsen, Über die Madelungsche Deformität der Hand. v. Langenbecks Arch. 1905, 75. — Tomescu, Ein Fall einer atypischen Madelungschen Handgelenkdeformität. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 36, Heft 3.

XIII.

Aus der Orthopädischen Klinik der Städt. Krankenanstalten zu Dortmund
(Leitender Arzt: Prof. Dr. M. Brandes)
und aus der Ohrenklinik der Städt. Krankenanstalten zu Dormund
(Leitender Arzt: Chefarzt Dr. Nüßmann).

Der lymphogene Schiefhals.

Von Dr. **W. Felix** und Dr. **E. Lüdecke.**

Mit 2 Abbildungen.

Bei dem großen Material unserer orthopädischen Klinik haben wir immer wieder Gelegenheit Schiefhalserkrankungen verschiedenster Ätiologie zu sehen. Wenn auch das Caput obstipum musculare bei weitem das größte Kontingent von diesen stellt, so beobachten wir häufig genug Schiefhaltungen des Kopfes, deren Ursache vor allem neurogen, arthrogen, narbig, habituell oder rheumatisch bedingt ist.

Digitized by Google

In letzter Zeit nun behandelten wir einige Fälle von Schiefhalserkrankungen, deren Ätiologie nicht in das Bereich der oben erwähnten Ursachen fällt, sondern die auf Grund einer Lymphadenitis entstanden sind.

Diese, wir nennen sie l y m p h o g e n e Schiefhälse, veranlassen uns, die Aufmerksamkeit auf dieses bisher noch wenig bearbeitete Gebiet zu lenken. Nur durch verständnisvolles Zusammenarbeiten zwischen der orthopädischen und der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik sind derartige oft komplizierte Fälle weitgehend zu klären und zu bessern. Denn ein Teil dieses Materials kommt, da die Rachen- bzw. Ohrbeschwerden im Vordergrund stehen, gar nicht in die Beobachtung der Orthopädischen Klinik bzw. umgekehrt in die der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik. Anderseits ist bei dem ausgedehnten Quellgebiet der tiefen Halsdrüsen häufig der Ausgangspunkt der Lymphadenitis nur durch eingehendste oto-rhino-laringologische Untersuchung zu ermitteln.

Bekanntlich strömt die gesamte Lymphe des Kopfes und Halses dem großen Drüsenplexus zu, der die tiefen Halsgefäße umgibt, bzw. seitlich von diesen gelagert ist. Dieser Drüsenplexus umfaßt die Glandulae cervicales profundae sive jugulares prof., die Glandulae colli lateralis und die Glandulae supraclaviculares. Der Hauptstrom der Lymphe hat bereits eine oder mehrere vorgeschaltete Drüsen passiert, bevor er die Glandulae cerv. prof. erreicht und von hier aus durch die Glandulae colli lat. und die Glandulae supraclaviculares in die Vena subclavia weiterfließt. Ein beträchtlicher Teil strömt jedoch direkt den tiefen Halsdrüsen zu, ohne vorher andere Drüsen passiert zu haben.

Die Lymphbahnen der Kopfhaut und der angrenzenden Schleimhautpartien durchsetzen regelmäßig die Glandulae submentales und mandibulares, die Glandulae subauriculares und retroauriculares und die Parotis-Lymphdrüsen. Ein bedeutender Teil der Lymphbahnen der tieferen Nasen- und Mundpartien sowie der oberen Atmungs- und Verdauungsorgane zieht dagegen direkt zu den Glandulae cerv. prof.

Es kommt ferner vor, daß Lymphbahnen in benachbarte Drüsengruppen übertreten. So beobachteten wir beispielsweise bei Erkrankung der Nase eine Schwellung der parotidealen Lymphdrüsen. Ebenso findet durch Vermittlung der submentalen Drüsen ein Lymphaustausch über die Mittellinie hinaus statt.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen ist ersichtlich, daß Infektionserreger, die an den verschiedensten Regionen des Kopfes und Halses eingedrungen sind — mit oder ohne Beteiligung vorgeschalteter Drüsengruppen — dasselbe Krankheitsbild, Entzündung der tiefen Halsdrüsen, hervorrufen können.

Diese tiefen Halsdrüsen liegen zum größten Teil unter dem Musculus sternocleidomastoideus (Abb. 1). Es ist selbstverständlich, daß bei einer schmerzhaften Lymphadenitis genannter Drüsengruppen der gleichseitige Sternocleidomastoideus möglichst entspannt wird, woraus eine Beugung des Kopfes nach der kranken und Drehung nach der gesunden Seite resultiert.

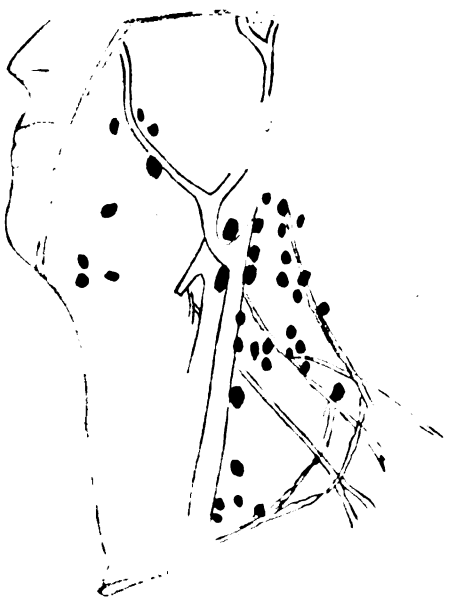
Digitized by Google

Am häufigsten wird wohl der lymphogene Schiefhals im Anschluß an eine Ohraffektion beobachtet. Aus dem reichlich vorhandenen Material sei hier der Kürze wegen nur 1 Fall erwähnt, da die anderen Fälle in bezug auf Befund und Verlauf keine wesentlichen Abweichungen zeigen.

Fall 1: 10 Jahre altes Mädchen, bisher nie ernstlich krank gewesen. Seit 4 Tagen klagt es über Ohrschmerzen rechts. Seit 3 Tagen besteht Schiefhaltung des Kopfes nach rechts.

Befund: Kräftig entwickeltes Kind. Innere Organe o. B. Der Kopf wird nach rechts herübergeneigt und nach links gedreht fixiert. Keine wesentliche Anspannung der Halsmuskulatur. Passive Gradrichtung des Kopfes nur unter heftigen Schmerzen möglich. Keine Asymmetrie des Gesichtes, kein Stauchungs- oder Klopfschmerz der Wirbelsäule. Einige vergrößerte druckschmerzhafte Drüsen hinter dem Sternokleidomastoideusansatz palpierbar. Sonst keine Drüsen feststellbar. Der Sternokleidomastoideus ist fast in seiner ganzen Ausdehnung druckschmerzhaft. Rachen o. B. Retropharyngealdrüsen nicht geschwollen. Mund, Nase und linkes Ohr o. B. Das rechte Trommelfell ist stark injiziert und zeigt eine stecknadelkopfgroße zentrale Perforation, aus der sich reichlich dickflüssiger, pulsierender Eiter entleert. Processus mastoideus mäßig druckempfindlich. Nach 2 Tagen läßt die Ohrsekretion nach. Die Kopfbewegungen werden freier. Nach weiteren 4 Tagen ist das Ohr trocken, der Kopf frei beweglich, die Schiefhaltung nicht mehr vorhanden. Der Sternokleidomastoideus ist nicht mehr druckempfindlich.

Abb. 1.



Epikrise: Im Anschluß an eine akute Mittelohrentzündung ist es offenbar zu einer isolierten Lymphadenitis der Glandulae cerv. prof., und zwar zu einer Affektion deren mittlerer Gruppe gekommen. Auch die stromabwärts gelegenen Glandulae colli lat. und Glandulae supraclaviculares sind ergriffen. Dagegen sind die in dem Lymphstrom des Mittelohres nicht selten eingeschalteten Glandulae retropharyngeales in diesem Fall nicht betroffen.

Die vordere, obere Drüse der Glandulae cerv. prof., die sich regelmäßig in dem Winkel findet, den die Vena jugularis interna bei ihrem Zusammenfluß mit der Vena facialis communis bildet, ist — wie meist bei Mittelohraffektionen — nicht geschwollen. Sie stellt die Hauptstation der Lymphe aus den vorderen Kopfpartien dar, und zwar nimmt sie direkt, als erste Etappe, die

Digitized by Google

Lymphe des Zungengrundes, der Epiglottis und des Kehlkopfes und der vorderen und seitlichen Rachenpartie auf. Als zweite Etappe empfängt sie aus den submentalen und submaxilaren Drüsen die Lymphe der oberen Gesichtsgegend. Es erübrigt sich, über die Schiefhaltung und deren Beseitigung etwas zu sagen.

Die eben erwähnte Winkeldrüse ist fast stets bei Erkrankungen der Gaumenmandeln am vorderen Kopfnickerrande etwas unterhalb des Kiefernwinkels druckempfindlich und geschwollen. Als Beispiel hierfür diene Fall 2.

Anamnese: 6 Jahre alter Knabe, dessen Eltern gestorben sind, die Mutter an Lungentuberkulose. 3 Wochen vor der Aufnahme soll der Knabe eine nach rechts geneigte Schiefstellung des Kopfes bekommen haben. Die Ursache hierfür kann von den Angehörigen nicht angegeben werden.

Befund: Blasser zarter Knabe in gutem Ernährungszustand. Einige bohnengroße druckschmerzhafte Drüsen an den Kiefernwinkeln und Venenwinkeln. Der Kopf steht stark nach rechts herübergeneigt und nach links gedreht. Die rechte Schulter ist leicht eleviert. Keine wesentliche Anspannung der Halsmuskulatur. Bei passivem Neigen des Kopfes nach links geringe Schmerzhaftigkeit. Halswirbelsäule weder druck- noch klopfempfindlich. Keine Asymmetrie der Gesichtshälften. Zunge ist etwas weißlich belegt, die vergrößerten und etwas geröteten Tonsillen enthalten zahlreiche mit dottergelben Pfröpfen angefüllte Krypten. Innere Organe o. B. Reflexe i. o. K.T.R. und Pirquet-Reaktion sind negativ. Keine Herd- oder Lokalreaktion nach Injektion von Alttuberkulin. Behandlung der Tonsillen. Patient wurde dann mit einem Schanzschen Watteverband nach Hause entlassen, nachdem die Kopfbewegung etwas freier geworden war. Die 6 Wochen später stattfindende Nachuntersuchung ergibt Gradhaltung des Kopfes. Die Schwellung der Halsdrüsen ist nicht mehr festzustellen. Die Bewegung des Kopfes ist frei, die Tonsillen ohne Besonderheit.

Epikrise: Im vorstehenden Falle sehen wir bei gleichzeitig vorhandener chronischer Tonsillitis (Pfropfbildung), Schwellung und Schmerzhaftigkeit der regionären Lymphdrüsen eine Schiefhaltung des Kopfes auftreten, die nach Ausheilung der Mandelaffektion im Laufe der Behandlung allmählich verschwindet. Differenzialdiagnostisch kommt hauptsächlich der rheumatische Schiefhals in Frage, an den auch zuerst gedacht wurde. Gegen eine derartige Erkrankung des Kopfnickers spricht aber der schleichende Beginn und die relativ lange Dauer des Prozesses. Außerdem war die Zwangshaltung nicht ausgesprochen stark und die Schmerzen relativ gering. Nach Ausschließung des ossären, narbigen und neurogenen Schiefhalses wird daraufhin als Ursache für diese Schiefhaltung des Kopfes eine Lymphadenitis, bedingt durch die chronische Tonsillitis, angenommen.

Die Gaumenmandeln enthalten bekanntlich ein dichtes Netz von leicht injizierbaren Lymphkapillaren, das in reichem Austausch mit der Umgebung, also mit den Lymphkapillaren der Gaumenbögen und der übrigen Rachenschleimhaut steht. An der lateralen Seite der Tonsillen sammelt sich die Lymphe der Gaumenmandeln und der angrenzenden Schleimhautpartien und durchsetzt in 3—5, selten mehr Stämmen die Fascia bucco-pharyngea, dann

Digitized by Google

ziehen die Lymphstämme hinter den Digastrikus und Hypoglossus und vor der Karotis interna nach vorn seitwärts und abwärts zu der vorderen, oberen Gruppe der Glandulae cervicales prof., die am Venenwinkel gelegen ist. Diese Drüsengruppe liegt abwärts vom hinteren Digastrikusbauch, direkt vor dem vorderen Rande des Kopfnickers. Sie ist im geschwollenen oder druckempfindlichen Zustande gut palpierbar. Ferner treten einige kommunizierende Lymphbahnen zu der 2. Gruppe der Glandulae cervicales prof. hinüber, die an und auf der Jugulares interna sowie lateral von ihr gelegen ist. Von dieser 1. Etappe ziehen abführende Gefäße zu den übrigen tiefen Halsdrüsen, die entlang und seitlich von den großen Halsgefäßen liegen (Abb. 2).

Abb. 2.

Es ist nun anzunehmen, daß gelegentlich die Entzündungserreger aus der kranken Tonsille auf dem oben skizzierten Wege zu den vom Kopfnicker bedeckten Drüsen an der Vena jugularis interna und den unter den Kopfnicker entlang der Vena jugularis communis herabziehenden Drüsen gelangen und hier eine Lymphadenitis erzeugen.

Zur möglichsten Entlastung der druckschmerzhaften Drüsenkörper entspannt der Patient dann den gleichseitigen Kopfnicker unter Inanspruchnahme der geeigneten Hilfsmuskeln und erzeugt so das Krankheitsbild eines tonsillären, lymphogenen Schiefhalses, das charakterisiert ist durch das Vorhandensein einer Mandelaffektion, Schwellung der Venenwinkeldrüsen, Druckschmerzhaftigkeit des unteren Teiles des Sternokleidomastoideus (infolge von Lymphadenitis der von ihm bedeckten tieferen Halsdrüsen) und passiv ausgleichbarer Neigung des Kopfes nach der erkrankten Seite und Drehung nach der gesunden Seite bei mäßigen Schmerzen.

Im Falle 3 handelt es sich offenbar um eine Angina mit Lymphadenitis der tieferen Halsdrüsen, die in eine chronische Tonsillitis übergegangen ist. An die Halsaffektion hatte sich, wie nicht selten, eine Erkrankung zahlreicher Gelenke angeschlossen.

Digitized by Google

Fall 3: 5 Jahre alter Knabe, dessen Eltern gesund sind. Mit 3 Jahren erkrankte er plötzlich an Mandelentzündung mit erschwertem Kopfneigen nach rechts und Körpersteifigkeit. Unter der Behandlung besserte sich der Zustand langsam, bis vor einigen Wochen eine wesentliche Verschlechterung der Beweglichkeit und Zunahme der Schmerzen eintrat.

Befund: Der Knabe ist sehr schmächtig, jegliches subkutane Fettgewebe fehlt. Vergrößerte, druckempfindliche Drüsen zu beiden Seiten des Halses tastbar. Die Wirbelsäule ist im ganzen kyphotisch eingestellt, die Halswirbelsäule ist in diesen kyphotischen Bogen mit einbezogen. Die Lendenlordose fehlt. Beweglichkeit der Brust- und Halswirbelsäule sehr gering. Der Kopf wird leicht nach links gebeugt und nach rechts gedreht gehalten. Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen hochgradig eingeschränkt. Handgelenke, Hüft- und Kniegelenke beiderseits in ihren Bewegungen eingeschränkt und bei diesen schmerzhaft. K.T.R und Pirquet sind negativ. 14 Tage nach der Aufnahme zeigt sich eine Besserung der Beweglichkeit der befallenen Gelenke, auch der Wirbelsäule unter Verabfolgung einer Mirionkur. Die Senkungsgeschwindigkeit beträgt 23 Minuten, das Blutbild ist normal. Einige Tage darauf findet eine Untersuchung auf der Ohrenklinik statt. Der Rachen ist wegen der stark vortretenden Uvula und der Versteifung der Kiefergelenke nicht übersichtlich. Bei der digitalen Untersuchung wird an der hinteren Rachenwand ein Abszeß eröffnet, aus dem sich sehr viel dünnflüssiger Eiter entleert. Es handelt sich offenbar um einen retropharyngealen Drüsenabszeß. Die Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule o. B.

Der Patient wird täglich auf der Ohrenklinik behandelt, bis die Sekretion nachläßt, und der Rachen frei wird. Nochmalige Tuberkulinreaktion ist wiederum negativ. Im weiteren Verlauf der Behandlung bessern sich die erkrankten Gelenke wesentlich mit Ausnahme der Kopf- und Halsbewegungen. Eine nochmalige spätere Röntgenaufnahme läßt wiederum keine Veränderung an den Gelenken der Halswirbelsäule erkennen.

Epikrise: Im Alter von 3 Jahren tritt im Anschluß an eine Mandelentzündung und Lymphadenitis der tiefen Halsdrüsen eine Versteifung verschiedener Gelenke auf. Unter der Behandlung zeigt sich eine langsame, aber stetig anhaltende Besserung. Dann tritt wieder eine Verschlechterung des Zustandes auf, die die Aufnahme in ein Krankenhaus erforderlich macht. Bei der Untersuchung der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik wird ein durch ungünstige anatomische Verhältnisse schwer erkennbarer Abszeß der retropharyngealen Lymphdrüsen festgestellt und geöffnet. Danach beginnt wiederum eine fortschreitende Besserung der Gelenkaffektionen und des Allgemeinzustandes.

Die Frage nach der Ätiologie des Retropharyngealabszesses wird in diesem Falle leider unbeantwortet bleiben müssen, da zur Zeit der laryngologischen Untersuchung der Primärherd nicht mehr feststellbar war. Angesichts der umfangreichen Quellgebiete der retropharyngealen Drüsen ist die Ätiologie ihrer Abszedierung eine mannigfaltige. Führen doch die Lymphbahnen der hinteren, oberen und seitlichen Rachenteile, der Rachenmandel und des größten Teiles des Naseninnern im wesentlichen durch die retropharyngealen Drüsen hindurch zu den tieferen Halsdrüsen. Es ist jedoch durchaus nicht notwendig, daß bei einem Eindringen von Infektionserregern in obigen Gebieten die retropharyngealen Drüsen erkranken. Zahlreiche Lymphgefäße ziehen aus

Digitized by Google

jenen Gebieten an ihnen vorbei direkt den Glandulae cervicales prof. zu. Dies ist insofern von praktischer Bedeutung, als gerade infektiöse Prozesse der unteren und seitlichen Rachenpartien gar nicht selten unter Umgehung der Retropharyngealdrüse direkt in die tiefen Halsdrüsen übertreten und nur hier eine Lymphadenitis mit lymphatischem Schiefhals hervorrufen (vgl. Fall 2).

Daß eine — wie in diesem Falle — bestehende Polyarthritis nicht vor Beseitigung des bestehenden Eiterherdes zur Ausheilung kommt, ist durchaus verständlich. Es muß sich hier also um eine primär-chronische Arthritis post infectionem der kleinen Gelenke, besonders der kleinen Gelenke der Wirbelsäule handeln. Durch die dauernd bestehende Tonsillitis, nach Abklingen der Angina, fanden fortgesetzt neue Keimschübe statt, die zum ständigen Neuaufflackern der Gelenkerkrankung führten. Nach Behandlung der Tonsillen und Eröffnung des Abszesses war die Infektionsquelle beseitigt. Die gesetzte Schädigung hatte aber bereits in ihrem chronischen Verlauf einen derartigen Grad erreicht, daß die Wirbelsäule und vor allem die Halswirbelsäule teilweise versteift geblieben ist. Die Schmerzhaftigkeit selbst hat nach Abklingen des entzündlichen Prozesses alsbald nachgelassen.

Der folgende Fall hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem vorstehenden. Auch hier bestand längere Zeit eine Lymphadenitis der retropharyngealen und tiefen Halsdrüsen neben einer langdauernden Affektion zahlreicher Gelenke mit Bevorzugung der kleineren Gelenke.

Fall 4: Anamnese: Im 5. Lebensjahr machte der Patient eine Ruhrerkrankung durch, die nach Abheilen in keiner Weise Gelenkerscheinungen hinterließ. Vor $1^1/_2$ Jahren plötzlich Schmerzen in der linken Hüfte. Es wurde für einige Zeit ein Streckverband angelegt, daran anschließend kam Patient für 4 Wochen in einen Gipsverband. Nach Abnahme des Gipsverbandes waren die Beschwerden und Bewegungseinschränkungen in der Hüfte beseitigt, dagegen zeigte die Halswirbelsäule eine schnell entstandene und ständig zunehmende Versteifung, begleitet von ziehenden Schmerzen im Nacken. Der Kopf wurde nach links geneigt gehalten.

Befund: Blasser Knabe in mäßigem Ernährungszustand. Der Kopf wird stark nach links geneigt gehalten, seine Bewegungen sind vollkommen eingeschränkt. Ein Stauchungs- und Klopfschmerz besteht nicht, dagegen sind die Prozessus V und VI der Halswirbelsäule leicht druckempfindlich. Dreh- und Neigungsbewegungen des Kopfes können nicht ausgeführt werden. Bewegungsversuche lösen Schmerzen in der Nackengegend aus. Die übrige Wirbelsäule ist frei beweglich. Zahlreiche druckempfindliche Halsdrüsen zu beiden Seiten des rechten Sternokleidomastoideus. In beiden Kniegelenken ein mäßig starker Erguß. Röntgenbild der Halswirbelsäule o. B. Halsuntersuchung: Beiderseits starke hypertrophische Tonsillen, die Pfröpfe aufweisen. Hinter der rechten Tonsille eine derbe Vorwölbung. Pirquet und K.T.R. negativ. Im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes wechselt die Schwellung und der Erguß beider Kniegelenke. Absaugung der Tonsillen. Darauf geht die Vorwölbung der Rachenwand binnen 10 Tagen zurück. Tuberkulininjektionen machen keine Herdreaktion. Die Schmerzen im Nacken lassen allmählich nach. Patient wird mit Schanzschem Watteverband entlassen. Eine Nachuntersuchung nach einem halben Jahr zeigt eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens. Es ist eine Wirbelsäulenversteifung im Sinne der Spondylitis ancylopoetica eingetreten.

Digitized by Google

Epikrise: Für die Erkrankung der Wirbelsäule ist bei diesem Fall die Ätiologie nicht ganz sicher festzustellen. Im 5. Lebensjahr hatte der Patient eine Ruhrinfektion durchgemacht, anamnestische Angaben erwähnen damals keine später aufgetretenen Gelenkbeschwerden. Bei Beginn der ersten Gelenkbeschwerden, also im 14. Lebensjahr, litt der Patient an einer Rachenerkrankung.

Die immer wieder rezidivierenden Gelenkergüsse sind häufig nach Ruhrerkrankungen beschrieben worden, teilweise gelten sie als typisch dafür. Ähnliche Erscheinungen sind aber auch bei einer gewöhnlichen Polyarthritis bekannt. Beide Prozesse können Gelenkerkrankungen in den verschiedensten Gelenken auftreten lassen und beide können als Ursache für eine sekundär auftretende Spondylitis ancylopoetica in Frage kommen. Wenn auch im allgemeinen die Ansicht besteht, daß eine Spondylitis ancylopoetica als sekundäre Erkrankung erst sehr spät nach der stattgehabten Infektion oder dem Trauma auftritt, so ist es hier doch unwahrscheinlich, daß diese Veränderung erst nach 8 Jahren sich bemerkbar macht, ohne daß früher jemals irgendwelche Gelenkerkrankungen aufgetreten sind. Dasselbe muß auch für die gleichzeitig aufgetretene Hüft- und Kniegelenkserkrankung gelten. Des weiteren spricht gegen die Ruhrinfektion als auslösendes Moment der Gelenkerkrankungen das relativ plötzliche Auftreten der Halswirbelsäulenversteifung und die gleichzeitige Hochgradigkeit derselben.

Vielmehr muß man annehmen, daß durch eine Erkrankung der Tonsillen eine Polyarthritis entstanden ist, die sich auch hier besonders in den kleinen Gelenken festgesetzt hat. Durch einen zu gleicher Zeit entstandenen retropharyngealen Abszeß war die Halswirbelsäule besonders druckempfindlich und verursachte in der ersten Zeit einen symptomatischen Schiefhals durch die Entlastung. Nach Abklingen des Abszesses und der Tonsillitis nahm die Beweglichkeit in der Halswirbelsäule zuerst etwas zu und ebenso die Schmerzhaftigkeit ab. Daran anschließend entwickelte sich dann allmählich eine Spondylitis ancylopoetica, für deren Entstehung die Polyarthritis verantwortlich zu machen ist.

Zusammenfassung.

Eine Reihe von Schiefhälsen, natürlich symptomatische Schiefhälse, beruhen auf schmerzhaften Drüsenschwellungen in der Gegend des Sternokleidomastoideus. Der Kopfnicker entspannt sich und ruft damit eine Schiefhaltung nach der erkrankten Seite hervor. Die schmerzhaften Drüsenschwellungen sind durch akute oder chronische Affektionen des Ohres oder der Rachenorgane und ihrer Weiterleitung auf das weitverzweigte Lymphgefäßsystem bedingt.

Bei zweckmäßiger Behandlung des primären Herdes klingt auch die Lymphadenitis ab, damit wird die Ursache der Schiefhaltung des Kopfes beseitigt.

Digitized by Google

Wir bezeichnen diese Schiefhaltung des Kopfes als lymphogenen Schiefhals.

Es gibt eine chronische Tonsillitis, die vorwiegend in den kleinen Gelenken der Halswirbelsäule Entzündungen setzt, die auch zu chronischen Schiefhalsstellungen führen. Bei rechtzeitiger Behandlung der Tonsillen klingen die entzündlichen Erscheinungen der Gelenke ab. Bei längerem Bestehen der Spondylarthritis der Halswirbelsäule kann man durch Behandlung des primären Herdes wenigstens bald die Schmerzhaftigkeit und die dauernden Schübe von Erregern aus den Tonsillen beseitigen.

Die Schiefhaltung des Kopfes bei versteifter Halswirbelsäule kann sehr wohl lymphogen bedingt sein, wenn nämlich der lymphogene Schiefhals bei gleichzeitiger Spondylarthritis cervicalis bestand, und die Halswirbelsäule in dieser Stellung versteifte.

Bei unerklärlichen symptomatischen Schiefhälsen und bei Spondylarthritiden der Halswirbelsäule nicht gleich festzustellender Ätiologie kann eine eingehende Hals-Nasen-Ohren-Untersuchung nicht selten das Rätsel lösen.

XIV.

Aus dem Orthopädischen Spital Wien.
(Vorstand: Prof. Dr. H. Spitzy.)

Zur Frage der operativen Behandlung der Meniskusschädigungen des Kniegelenks.

Von Dr. med. **Bernhard Jürgens,** Assistent der chir. Univ.-Klinik Dorpat, derzeit zugeteilt als Volontärassistent dem Orthopädischen Spital Wien.

Mit 7 Abbildungen.

Die Frage der operativen Therapie bei Meniskusläsionen des Kniegelenkes ist nicht neu. Über drei Dezennien sind vergangen, seit Bruns mit seiner grundlegenden Arbeit „Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes" vor die Öffentlichkeit trat. Doch wie jede Neuerung, so fand auch die operative Behandlung der Meniskusschädigungen des Kniegelenkes zuerst wenig Nachfolger. Es meldeten sich anfangs spärliche Kasuistiken über Meniskusoperationen, und die Meinungen über die Resultate sind geteilt. Lejars konnte im Jahre 1913, also 21 Jahre später, nur über 11 in Frankreich ausgeführte Meniskusoperationen berichten.

Das Versagen der konservativen Therapie in vielen Fällen von Meniskusverletzung veranlaßte immer öfter nach dem Messer zu greifen; anderseits führten die Fortschritte in der Asepsis dazu, daß die Erfolge der operativen Behandlung der Meniskusläsionen immer erfreulicher wurden.

Digitized by Google

In den letzten Jahren sind zahlreiche kasuistische Mitteilungen und größere Abhandlungen über die Meniskusverletzungen des Kniegelenkes von Baumann, Bircher, Konjetzny, Steinmann u. a. erschienen, und noch heuer haben Mandl und Demmer diese Frage näher erörtert.

Durch die große Anzahl von Arbeiten ist vieles schon geklärt, doch gerade in der letzten Zeit sind neue Fragen aufgetaucht, wie über Ursachen der Entstehung der Meniskusläsionen, Beziehungen der Zwischenknorpelschädigungen zur Arthritis deformans und auch über Operationstechnik. Ferner, worauf auch Demmer hinweist, werden die Verletzungen des Zwischenknorpels des Kniegelenkes vom Praktiker nicht genügend eingeschätzt, ja oft verkannt, weil im Anfangsstadium die präzise Diagnose nicht immer gelingt. Das therapeutische Vorgehen ist nicht immer zweckmäßig, denn oft wird zu lange aussichtslos konservativ behandelt. Es besteht noch immer eine gewisse Angst, das Kniegelenk zu eröffnen, was in unserer Zeit jedoch nicht mehr berechtigt erscheint. Deshalb dürfte es vielleicht nicht überflüssig erscheinen, noch einiges darüber zu sprechen, insbesondere, was die operative Behandlung dieses Leidens anbelangt.

Von dem Leiter des Orthopädischen Spitales, Herrn Prof. Dr. H. Spitzy, sind in freundlichster Weise sämtliche 50 Fälle von Meniskusläsionen, die in den Jahren 1922 bis September 1927 von ihm operiert worden sind, mir zur Verfügung gestellt worden, mit dem Auftrag, die Patienten auf die Dauerresultate der Operation zu prüfen.

Von den 50 operierten Fällen sind 28 Männer und 22 Frauen. Das bevorzugte Alter ist zwischen 15—35 Jahren, das höhere Alter — bis zu 59 Jahren — ist 4mal, das frühere bis 13 Jahren — nur 1mal vertreten. Diese Verteilung wird im allgemeinen beobachtet und die Ursache zum Teil in einer gewissen Altersdisposition vermutet; der Hauptgrund der Entstehung von Meniskusläsionen in diesem Alter ist den Traumen durch sportliche Übungen zuzuschreiben, wie es von mehreren Autoren (Baumann, Demmer u. a.) hervorgehoben wird. Die größere Anzahl unserer Fälle haben sich das Leiden bei sportlichen Übungen (Fußballspiel, Turnen, Eislaufen, Radfahren) zugezogen.

Schlatter und König fanden, daß das linke Knie häufiger befallen ist; Baumann konnte kein Überwiegen einer Seite feststellen. In unseren Fällen ist die rechte Seite 26, die linke 24mal betroffen — also etwa das gleichhäufige Befallensein beider Seiten. Wohl wird, was alle Autoren betonen, der mediale Meniskus weit häufiger geschädigt als der laterale. Das Verhältnis der Verletzungen des medialen zu denen des lateralen Meniskus ist bei verschiedenen Autoren sehr wechselnd: Konjetzny hat in 39 Fällen die Schädigung nur des medialen Meniskus beobachtet, Görber hat in seinen Fällen ein Verhältnis von 17 : 1 gefunden, Bruns und Kroiß ein Verhältnis von 2 : 1 festgestellt. Baumann hat seine Fälle für männliches und weibliches Geschlecht getrennt betrachtet und dabei ein Verhältnis von

Digitized by Google

medialem zu lateralem Meniskus bei der Gesamtzahl 4,5 : 1, bei Männern 8,4 : 1, und bei Frauen 0,55 : 1 festgestellt. Somit hat er gefunden, daß bei den Frauen der laterale Meniskus weit häufiger befallen ist, als der mediale.

Unsere Fälle bieten folgendes Ergebnis:

	Medialer Meniskus	Lateraler Meniskus	Verhältnis
Männer	24	4	6,0 : 1
Frauen	18	4	4,5 : 1
Gesamtzahl	42	8	5,25 : 1

Bei der Gesamtzahl der Fälle ist dieses Verhältnis annähernd das gleiche, wie bei B a u m a n n; ferner ergibt sich, daß bei Frauen der laterale Meniskus häufiger befallen ist als bei Männern, jedoch überwiegen auch bei Frauen die Schädigungen des medialen Meniskus gegenüber denen des lateralen. Die Ursache, warum der mediale Meniskus weit häufiger geschädigt wird, ist wohl im anatomischen Bau des Kniegelenkes zu suchen, wodurch der mediale Meniskus weit mehr der Läsion ausgesetzt ist.

Über die E n t s t e h u n g s u r s a c h e n der Meniskusläsionen ist man im allgemeinen der Ansicht, daß indirekte Traumen ganz bestimmter Natur die Schädigung hervorrufen. Solche Traumen kommen besonders oft bei sporttreibenden Leuten vor, so daß man von einer Berufskrankheit reden kann (B a u m a n n). P i n a r d i spricht von den Meniskusverletzungen in akuter Form bei sporttreibenden Leuten und in chronischer, habitueller Form bei Arbeitern, die gewohnheitsmäßig in Kniebeuge mit dem Gesäß auf den Fersen sitzend arbeiten (Bergarbeiter, Teppichanfertiger usw.). Die Traumen sind oft so gering, daß sie unbeachtet bleiben können. D e m m e r führt mehrere Fälle an, wo ein ganz unbedeutendes Trauma eine Meniskusläsion verursachte; unter anderem eine Patientin, die im Traum eine Abwehrbewegung mit dem Fuße machte und sich dadurch eine Meniskusläsion mit heftigen Einklemmungserscheinungen im Bette während des Schlafes zuzog. F i n o c h i e t t o macht auf solche Fälle aufmerksam, bei denen Schmerzen anfangs fehlen können, so daß ein Trauma überhaupt nicht angegeben werden kann.

M a n d l zweifelt daran, daß ein ganz geringfügiges Trauma weitgehende Meniskusschädigungen hervorrufen kann; außerdem glaubt er in etwa einem Fünftel seiner Fälle ein Trauma überhaupt ausschließen zu können. Auf Grund der pathologisch-mikroskopischen Veränderungen der exstirpierten Menisken nimmt M a n d l an, daß es sich um primäre isolierte Meniskuskrankheiten handeln könne, die er als Meniskopathien bezeichnet. D e m m e r, der seine Fälle histologisch untersucht hat, will die Behauptung M a n d l s nicht bestätigen, sondern betrachtet die Meniskusveränderungen als sekundär traumatische; er behauptet eine rein traumatische Entstehung der Meniskusschädigungen.

Digitized by Google

Bei unseren Fällen konnten wir, mit Ausnahme von 4 Fällen, bei allen ein Trauma feststellen. Es sind typische indirekte Traumen, größtenteils beim Sportbetrieb, das Hauptkontingent stellen die Fußballspieler. Bei drei Patienten ist das Trauma als geringfügiges anzusehen (Fälle 21, 23, 27). In diesen Fällen ist es nach leichtem Fehltritt beim Gehen zu einer hochgradigen Meniskusschädigung gekommen, wie das aus dem weiteren Krankheitsverlauf und Operationsbefund ersichtlich ist. Bemerkenswert ist, daß in einem dieser letzten Fälle die Patientin an einer der Grippe sich anschließenden exsudativen Gelenkserkrankung litt. In 7 Fällen (11, 14, 16, 21, 28, 43, 49) konnte man eine in kürzerer oder längerer Zeit vorausgegangene Knieverletzung feststellen, die wohl zu einem stärkeren Erguß führte und mit Schmerzen verbunden war, später jedoch ausheilte und keine typischen Symptome von Meniskusschädigung darbot. Erst beim später darauffolgenden Trauma entwickelte sich das typische Bild einer Meniskusläsion. Demmer hält eine solche vorausgegangene Knieverletzung für das Zustandekommen der Meniskusläsion für sehr wichtig. Im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung, die die unversehrte Straffheit des Band- und Kapselapparates für die Einklemmung eines Meniskus als notwendig annimmt, ist er der Ansicht, daß eine Erschlaffung des Kapselapparates und die habituelle Lockerung des Gelenkes prädisponierend für das Zustandekommen einer Meniskusverletzung wirkt.

Was nun die 4 Fälle betrifft, bei denen das Trauma in der Anamnese fehlte, so verlief die Krankheit in den 3 Fällen (31, 34, 46) unter dem Bilde der chronischen Arthritis mit besonders ausgesprochenen Schmerzen im medialen Kniegelenkspalt. Die Operation ergab außer Meniskusschädigungen starke arthritische Veränderungen des Gesamtgelenkes. Ein Fall (47) war als Gonitis tuberculosa längere Zeit behandelt worden.

Über die Art der Entstehung der Meniskusläsion ist schon viel geschrieben, und die Meinungen darüber sind mehr oder weniger einig; unsere Fälle bieten nichts Neues dar, weshalb wir es unterlassen, darauf näher einzugehen.

Symptomatologie und Diagnostik der Meniskusläsion. Vor allem ist die Berücksichtigung einer genauen Anamnese sehr wichtig. Schon die Art der Wirkung des Traumas ist vielsagend. Stechende Schmerzen und Schwellung des Kniegelenkes nach dem Unfall sind fast konstante Symptome; meist ist eine Einschränkung der Beweglichkeit des Knies, besonders der Streckung vorhanden. Oft wird von dem Patienten beim Unfall ein Knacken im Knie und Hervorspringen eines wulstartigen Gebildes am medialen bzw. lateralen Kniegelenkspalt bemerkt. Nach kürzerer oder längerer Zeit verschwinden diese Erscheinungen, und im weiteren Verlauf machen sich die sogenannten rezidivierenden Einklemmungen geltend, zu welchen sich schließlich in verschleppten oder unzweckmäßig behandelten Fällen arthritische Beschwerden gesellen können.

Digitized by Google

Bei der objektiven Untersuchung findet man bei den frischen Fällen einen mehr oder weniger starken Erguß im Kniegelenk; das Kniegelenk ist meist in einer Kontraktionsstellung von 150—170°, weitere Streckung ist sehr schmerzhaft, auch die Beugung manchmal eingeschränkt. Die Palpation ergibt eine schmerzhafte Stelle im vorderen Anteil des Meniskusdreieckes, woselbst manchmal ein fühlbarer Tumor oder ein leerer Spalt zu tasten ist, je nachdem der Meniskus hervorgedrängt oder in das Innere des Gelenkes verlagert ist.

In den chronischen Fällen ist der objektive Befund weniger beweisend. Da kommen die Symptome vereinzelt vor. Am konstantesten sind der Druckschmerz über dem geschädigten Meniskus und Schmerzhaftigkeit beim Durchstrecken des Knies; ein Erguß wechselnden Grades ist oft vorhanden, kann aber auch fehlen. Bei Bewegungen spürt man manchmal Knacken im Kniegelenk, was aber diagnostisch nicht zu verwerten ist. Oft sind die Rotationsbewegungen des Unterschenkels bei gebeugtem Knie schmerzhaft. Es gibt aber Fälle, bei denen der objektive Befund vollkommen negativ ist (12, 43), und nur unter Berücksichtigung der genauen Anamnese und mit Hilfe des Röntgenbildes die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden kann.

Schwer ist die Diagnose in den vorgeschrittenen Fällen zu präzisieren, bei denen die arthritischen Erscheinungen in den Vordergrund treten und ein lädierter Meniskus nur eine Teilerscheinung des allgemeinen Bildes darstellt. Da in solchen Fällen wegen langer Dauer der Krankheit die anamnestischen Angaben über Beginn der Erkrankung meist nicht genau sind, so ist die Stellung der richtigen Diagnose oft unmöglich. In solchen Fällen ein klares Bild zu gewinnen ist nur durch eine Arthrotomie möglich, was uns dann durchaus berechtigt erscheint.

Auf differentialdiagnostische Möglichkeiten soll hier nicht eingegangen werden; diesbezüglich verweise ich auf die ausführliche Arbeit von Demmer (Wiener klin. Wochenschr. 1927, Nr. 28 und 29).

Jetzt noch kurz einiges über die diagnostischen Hilfsmittel. Die von Bircher empfohlene Arthroendoskopie mittels des Laparoskop von Jakobaeus haben wir nicht angewendet, da diese nach unserer Ansicht eine gute Technik erfordert, mangels welcher die Ergebnisse wohl erfolglos bleiben dürften.

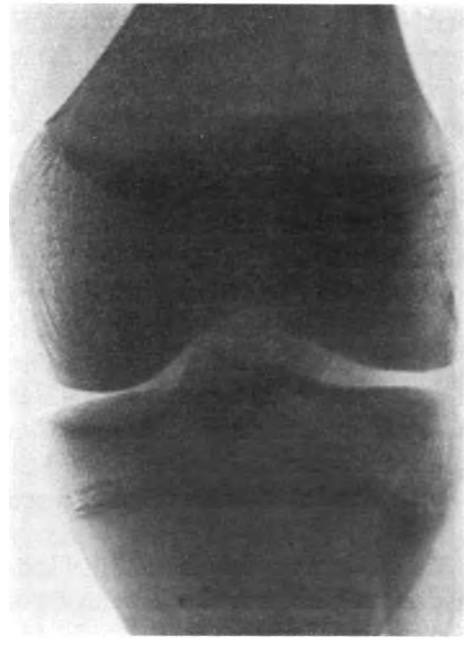
Schwarz hat im Jahre 1913 auf ein röntgenologisches Symptom bei Meniskusläsion aufmerksam gemacht, nämlich eine Verschmälerung des Gelenkspaltes an der verletzten Seite bei vollständiger Verlagerung der Bandscheibe aus ihrem normalen Sitz. Dieses Symptom ist aber nicht konstant, wie von vielen Seiten hervorgehoben wird (Görber, Baumann, Mandl). Wir haben 44 unserer Fälle röntgenologisch untersucht und müssen sagen, daß der positive Befund — Verengung des Gelenkspaltes an der verletzten Seite — die Diagnose wohl unterstützt, der negative aber noch nicht beweisend

Digitized by Google

ist; mehrmals war der Meniskus vollständig verlagert, das Röntgenbild aber zeigte den negativen Befund.

H o f f a empfahl eine Methode der Darstellung des Knorpels im Röntgenbild mittels Sauerstoffeinblasung ins Gelenk als entschieden vorteilhaft. Wir haben das Verfahren bei einer großen Anzahl von Gelenkserkrankungen und Anomalien, darunter auch bei einigen zweifelhaften Fällen von Meniskusläsionen, angewendet. Die von vielen Seiten befürchteten Komplikationen haben wir nicht beobachtet, wohl aber in vielen Fällen die Diagnose sicher-

Abb. 1.



Rechtes Kniegelenk, ohne Sauerstoffeinblasung.
Keine bemerkenswerte Veränderung des Gelenkspaltes.

gestellt. Zur Illustration seien hier zwei Röntgenabbildungen einer lateralen Meniskusläsion ohne und mit Sauerstoffeinblasung gebracht (Abb. 1 und 2).

Während die erste Abbildung nichts Charakteristisches aufweist, sieht man am zweiten Bild deutlich die Verlagerung des lateralen Meniskus aus seinem gewöhnlichen Sitz nach außen.

T h e r a p i e. Was die therapeutische Indikation anbelangt, so operieren wir gewöhnlich die ganz frischen Fälle nicht. Erstens ist die Diagnose im Anfangsstadium nicht immer sicher, weil der Erguß das typische Bild verschleiern kann; zweitens ist eine Heilung auf konservativem Wege immerhin möglich, nach D e m m e r sogar in 83 %. Erst wenn die konservative Behandlung erfolglos geblieben ist, raten wir dem Patienten zur möglichst frühen Opera-

Digitized by Google

tion. Nur zweimal haben wir frische Meniskusläsionen operiert (12 und 18 Tage nach der Verletzung), da die Patienten auf den zweifelhaften Erfolg der konservativen Behandlung nicht warten wollten und selbst die Frühoperation wünschten —, beide sind von ihren Beschwerden vollkommen frei geworden. Jedenfalls muß die soziale Lage des Patienten bei der Wahl der Methode berücksichtigt und nötigenfalls die operative bevorzugt werden, da bei der letzteren die Behandlungsdauer öfters kürzer ist, und die Resultate im allgemeinen befriedigender sind, wie wir das weiter unten sehen werden.

Abb. 2.

Dasselbe nach Sauerstoffeinblasung.
Der laterale Meniskus ist aus dem Gelenkspalt lateralwärts gedrängt.
(Röntgenbefund von Dr. Brausewetter, Leiter des Röntgeninstituts des Orthopädischen Spitales.)

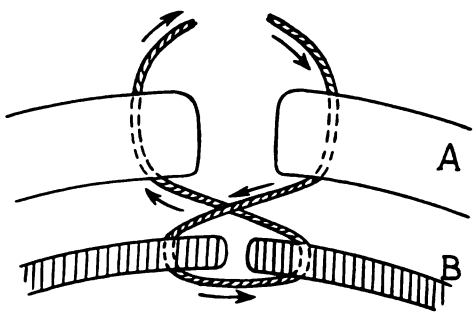
Die Operation bezweckt nach unserer Ansicht möglichst totale Entfernung des geschädigten Zwischenknorpels, da die zurückgelassenen Meniskusstümpfe häufig schuld an postoperativen Beschwerden tragen, worauf schon Dubs hingewiesen hat. Nebst der totalen Entfernung des Meniskus müssen auch die entzündlichen und verdickten bindegewebigen Wülste und Zotten exstirpiert werden, da die letzteren oft Einklemmungserscheinungen hervorrufen können. Nur eine genaue Untersuchung des ganzen Gelenkes und das entsprechende Vorgehen sichert den vollkommenen Erfolg.

Technik der Operation. Allgemeine Narkose. Die Eröffnung des Kniegelenkes geschieht durch einen gradlinigen sagittalen 6—8 cm langen

Digitized by Google

parapatellaren Schnitt, etwa 2 cm medial bzw. lateral von der Patella, den man nach Belieben verlängern kann. Die Wundränder werden mit tiefen Haken auseinandergezogen, der geschädigte Meniskus mit einem Krallenpean gefaßt, scharf herauspräpariert und total entfernt. Das Knie wird während der Operation in einer Beugestellung von etwa 70° gehalten. Um den rückwärtigen Teil des Kniegelenkes besser zugänglich zu machen, wird das Knie noch stärker gebeugt, der Unterschenkel mit der in die Kniekehle gelegten Faust vorgeschoben und nach außen bzw. nach innen rotiert. Dieses Manöver (Spitzy) erlaubt eine genaue Übersicht des Gelenkes. Ligaturen werden möglichst vermieden. Um keinerlei Fremdkörper im Gelenk zurückzulassen, wird die Kapsel nicht etwa mit Katgut separat genäht, sondern mit Seide in Achtertouren gleichzeitig mit der Haut verschlossen. Die Nahtführung geschieht bei uns derartig, daß man zuerst die Haut auf einer Seite durchsticht, dann die Nadel in entgegengesetzter Richtung durch die beiden Kapselränder führt, um wieder in der ersten Richtung die Haut an der gegenüberliegenden Seite durchzustechen (Abb. 3).

Abb. 3.



Achtertourennaht: *A* Haut, *B* Kapsel.

Es genügen gewöhnlich 3—4 solcher Achtertourennähte, um die Kapsel vollkommen zu schließen. Die Haut wird dann noch mit einigen oberflächlichen Nähten versorgt. Um jegliche Blutung ins Gelenk zu vermeiden, wodurch die Nachbehandlung verzögert würde, wird ein Druckverband in folgender Weise angelegt: rings um die Patella werden nach vorheriger Bepinselung der Haut mit Mastisol vier gerollte sterile Gazebauschen geklebt (Abb. 4), in die Kniekehle wird ein mit Watte ausgepolsterter Pappendeckel gelegt, und um das Ganze eine Kalikobinde fest gewickelt (Abb. 5). Ein auf diese Art nach Spitzy angelegter Verband gestattet starke Kompression des Kniegelenkes, ohne dabei die Zirkulation irgendwie zu behindern, zugleich wird ein stärkerer Druck auf die Patella vermieden. Das Bein wird in Streckstellung für 8 Tage auf eine Gipsschiene gelagert. Um die leicht eintretende Atrophie der Streckmuskulatur des Oberschenkels zu verhüten, macht der Patient vom 4. Tage an aktive Quadrizepsübungen (spannt mehrmals täglich den M. quadriceps femoris auf einige Sekunden an), zugleich verhindert man dadurch die primäre Synechienbildung. Am 8. Tage post operationem werden die Nähte entfernt, und gleich wird mit Einleitungsmassage und aktiven Übungen begonnen. Das Knie wird mit einer elastischen Binde eingewickelt, welche in den ersten Tagen auch bei den Übungen nicht abgenommen wird. Am 10.—12. Tage

Digitized by Google

stehen die Patienten gewöhnlich auf, wobei der elastische Verband belassen wird. Weiter folgen Massage, Heißluft, Zandern, und in 2—3 Wochen nach der Operation verlassen die meisten Patienten das Spital vollkommen gehfähig. Sind die Bewegungen im Kniegelenk noch etwas eingeschränkt und empfindlich, so wird ambulatorisch die Behandlung fortgesetzt, welche dann durchschnittlich 2 Wochen dauert. Es ist noch zu bemerken, daß wir bei der Nähteentfernung äußerst selten einen geringen Erguß im Kniegelenk beobachteten, der nach wenigen Tagen Massagebehandlung verschwand.

Einiges sei noch kurz über die Operationsbefunde erwähnt. Sämtliche Operationsbefunde lassen sich in zwei Gruppen teilen: 1. Die Schädigungen

Abb. 4.

Anlegen des Druckverbandes. Rechtes Kniegelenk mit Gazebauschen bedeckt.

Abb. 5.

Dasselbe von der Seite, in der Kniekehle ist ein ausgepolsterter Pappendeckel.

des Meniskus ohne sonstige Veränderungen des Kniegelenkes, 2. Veränderungen des Meniskus mit Beteiligung des Gesamtgelenkes.

Die erste Gruppe bilden diejenigen Fälle, die verschiedenartige Schädigungen des Kniegelenkszwischenknorpels aufweisen; das sind Quer- und Längsrisse in demselben, voll- und unvollständige Lösung von der Kapsel, Abreißen von der vorderen bzw. hinteren Ansatzstelle, abnorme Beweglichkeit — alles Veränderungen, wie sie von mehreren Autoren beschrieben sind. Am meisten beobachteten wir abnorme Beweglichkeit (Lockerung) des Meniskus, sowie Ablösung von der Kapsel; man sah manchmal den Meniskus wie ein spulrundes Gebilde zwischen den Gelenkkörpern liegen (22, 36). Einmal war der von seiner hinteren Ansatzstelle abgerissene Meniskus stark vergrößert und mit einer gallertartigen Masse gefüllt (38). In einem Falle war der äußere Anteil des lateralen Meniskus von dem inneren Anteil durch eine papierdünne

Digitized by Google

Schicht abgegrenzt, so daß man den Eindruck hatte, als wäre der Meniskus durchgequetscht (23).

In die zweite Gruppe gehören 14 Fälle (1, 6, 11, 17, 21, 29, 31, 33, 34, 37, 44, 45, 46, 48), bei denen man neben Meniskusläsion noch Veränderungen des Gesamtgelenkes beobachten konnte. Darunter sind Fälle, die geringe arthritische Veränderungen zeigen und solche, die schwerste Deformierung des Kniegelenkes aufweisen. Eine ausgesprochene Arthritis sah man in den 3 Fällen (31, 34, 46), wo die Krankheit unter dem Bilde einer Arthritis chronica verlief. Am schwersten waren die Veränderungen bei einem 59jährigen Manne, bei dem das Leiden schon etwa 40 Jahre bestand. Neben den mächtigen Rand-

Abb. 6.

Linkes Kniegelenk von der medialen Seite. × Schalenförmige Knochenauflagerung an der Patella.

Abb. 7.

Dasselbe von vorn. × Vom Knorpel entblößte Knochenpartie am medialen Femurkondyl.

exostosen und Wucherungen fand sich an der medialen Seite der Patella eine schalenförmige, scharfrandige Knochenauflagerung. Der Meniskus war stark atrophisch am Rande des Gelenkspaltes liegend und nach innen zu von unregelmäßig fransigem Rand begrenzt. Die medialen Femur- und Tibiakondylen waren fast vollständig von Knorpel entblößt; diese von Knorpel entblößten Knochenpartien waren glattgeschliffen und zeigten längsverlaufende Rillen (Abb. 6 und 7).

In so weit vorgeschrittenen Fällen ist schwer zu entscheiden, ob die Meniskusschädigung primärer oder sekundärer Natur ist; jedenfalls ist anzunehmen, daß gleichwie eine Meniskusläsion eine Arthritis, so auch eine lange dauernde Arthritis eine Zwischenknorpelschädigung zur Folge haben kann.

Es ist jedoch nicht zu erwarten, daß auf Grund einer lange dauernden Meniskusläsion eine Arthritis unbedingt sich entwickeln muß. In vielen Fällen,

Digitized by Google

bei denen das Leiden schon 4—6 Jahre bestanden hatte, konnte man bei der Operation keine arthritischen Zeichen finden; dagegen sah man in einigen Fällen schon nach 6—12 Monaten ausgesprochene arthritische Veränderungen des Kniegelenkes. Hier ist die Disposition zur Arthritis maßgebend, die Meniskusverletzung wirkt auf die Entwicklung des Krankheitsprozesses naturgemäß beschleunigend. Die weitere Entwicklung des Prozesses kann aber zum Stillstand kommen, wenn der auslösende Faktor, der geschädigte Meniskus entfernt wird. Wir konnten das in einigen Fällen beobachten, worüber weiter unten berichtet wird.

Darüber, ob es nun eine primäre isolierte Meniskuserkrankung gibt, wie es Mandl behauptet, läßt sich vorläufig kein entscheidendes Urteil fällen mangels genügender Anhaltspunkte; diesbezüglich sind die Arbeiten im Gange.

Resultate.

Von den 50 operierten Fällen sind 47 nachuntersucht worden, 3 Patienten waren trotz aller Bemühungen nicht erreichbar. Die längsten Dauerresultate beziehen sich auf eine Zeit von 6 Jahren, die kürzeste Beobachtungsdauer ist 3 Monate.

Die Fälle sind nach den Resultaten eingeteilt, dabei dient als Kriterium die Leistungsfähigkeit und das subjektive Befinden der Patienten.

Zweckmäßig erscheint die Einteilung in folgende 4 Gruppen:

1. Vollkommene Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit:
   a) absolute Beschwerdefreiheit,
   b) leichte gelegentliche Beschwerden (hauptsächlich geringe rheumatische Schmerzen).
2. Leicht verminderte Sportfähigkeit.
3. Vollkommene Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit.
4. Verminderte Erwerbsfähigkeit.

In jeder dieser Gruppen sind die einzelnen Fälle nach fallender Beobachtungsdauer eingereiht; um die Beschreibung der Fälle zu verkürzen, sind die negativen Befunde möglichst unterlassen worden.

1. Vollkommene Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit.

a) Absolute Beschwerdefreiheit.

1. Fall. M. S., 23 Jahre, Haushalt. Vor 3 Jahren nach einem Fehltritt gefallen, Schwellung und Schmerzen im rechten Knie, später oft rezidivierende Einklemmungen. Das linke Knie früher wegen Meniskusläsion operiert.

Befund: Druckschmerz im vorderen Anteil des Meniskusdreieckes, Knacken bei Bewegungen, geringer Erguß.

Röntgenbefund: Gelenkspalt im medialen Anteil verengt. Operation am 22. Oktober 1921. Der rechte mediale Meniskus ist locker, leichte arthritische Veränderungen.

Nachuntersuchung am 27. Dezember 1927 (6 Jahre und 2 Monate post op.).

Digitized by Google

Patientin teilt uns schriftlich mit, daß die beiden Knie vollkommen beschwerdefrei sind. Sie kann die Knie mit Leichtigkeit beugen und strecken, macht Bergtouren, hat keine Schmerzen, auch nicht bei schlechtem Wetter — ist sehr zufrieden.

2. Fall. J. P., 15 Jahre, Hilfsarbeiter. Vor 1 Jahr aus geringer Höhe herabgestürzt, dabei mit der rechten Fußspitze hängen geblieben; das rechte Knie geschwollen gewesen, konnte nicht vollkommen gestreckt werden. Später bei schlechtem Tritt oft Einklemmungen.

Befund: Knacken bei Bewegungen, beim Beugen bis 135° und Innenrotation des Unterschenkels luxiert der laterale Meniskus.

Röntgenbefund: Gelenkspalt im lateralen Anteil verengt.

Operation am 31. Mai 1922. Der rechte laterale Meniskus ist sehr locker.

Entlassen am 9. August 1922.

Nachuntersuchung am 30. Dezember 1927 ($5^1/_2$ Jahre post op.). Laut schriftlicher Mitteilung versieht der Patient seinen Dienst als Turnwart und turnt nun schon das 4. Jahr. Er treibt viel Sport, macht auch im Winter schwere Bergtouren und hat im Knie niemals Schmerzen oder Schwäche gespürt.

3. Fall. J. G., 32 Jahre, Modistin. Vor etwa 1 Jahr beim Turnen schlecht abgesprungen, dabei Knacken und starke Schmerzen im rechten Knie verspürt; das Knie in Beugestellung und stark geschwollen gewesen. 2 Monate lang Behandlung mit Heißluft und Massage, trotzdem später beim Gehen stechende Schmerzen im Knie, besonders bei einem Fehltritt.

Befund: Oberschenkelmuskulatur atrophisch, starkes Knacken im Knie bei Bewegungen, der Kniegelenkspalt in seinem lateralen Anteil druckempfindlich.

Röntgenbefund: Prozessus intercond. lat. ist abgeschliffen, der Gelenkspalt ungleich weit.

Operation am 25. Oktober 1923. Der rechte laterale Meniskus ist so locker, daß er nach der Eröffnung des Kniegelenkes beim Kniebeugen herausspringt.

Entlassen am 10. November 1923.

Nachuntersuchung am 14. Dezember 1927 (4 Jahre, 2 Monate post op.).

Neben ihrem Beruf treibt die Patientin viel Sport (Skifahren, Eislaufen, Bergtouren). Das Knie ist vollkommen beschwerdefrei.

Objektiv: Narbe gut beweglich, kein Knacken, keine Druckschmerzen.

4. Fall. K. K., 19 Jahre, Handelsangestellter. Vor 1 Jahr beim Fußballspiel das halbgebeugte rechte Knie plötzlich nach innen gedreht, starke Schmerzen im Knie, Streckung verhindert; seitdem öfters rezidivierende Einklemmungen.

Befund: Erguß im Kniegelenk, Durchstreckung schmerzhaft, Schmerzpunkt im medialen Anteil des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Der mediale Anteil des Kniegelenkspaltes verengt.

Operation am 22. Februar 1924. Der rechte mediale Meniskus ist sehr locker.

Entlassen am 22. März 1924.

Nachuntersuchung am 24. November 1927 (3 Jahre 9 Monate post op.).

Patient ist ein leidenschaftlicher Fußballspieler, hat schon 5 Wochen nach der Operation trainiert und bald Wettspiele mitgemacht. Das Knie ist vollkommen gesund. Keine Schmerzen, keine Schwäche.

Objektiv: O. B.

5. Fall. Th. H., 28 Jahre, Schneiderin. Vor 2 Monaten beim Eislaufen gestürzt, Schmerzen im rechten Knie; das Knie konnte auch später nicht vollkommen durchgestreckt werden.

Befund: Kniebeugung frei, Streckung nur bis 160° möglich, der vordere mediale Anteil des Kniegelenkspaltes sehr druckempfindlich.

Röntgenbefund: Fossa intercond. deformiert, der laterale Anteil des Kniegelenkspaltes verbreitet.

Digitized by Google

Operation am 24. April 1924. Der rechte mediale Meniskus ist von der Kapsel abgerissen und liegt weiter gegen das Innere des Gelenkes.

Entlassen am 29. Mai 1924.

Nachuntersuchung am 23. Dezember 1927 (3 Jahre, 8 Monate post op.).

Nach Entlassung 2 Wochen ambulant behandelt (Heißluft, Massage), dann war das Knie vollkommen gesund. Patientin tanzt, macht lange dauernde Bergtouren, hat weder Schwäche noch Schmerzen im operierten Knie gespürt.

Objektiv: O. B.

6. Fall. F. Sch., 19 Jahre, Hilfsarbeiter. Etwa $1^1/_2$ Jahre alte Meniskusverletzung beim Fußballspiel mit rezidivierenden Einklemmungen.

Befund: Geringer Erguß, der laterale Anteil des Kniegelenkspaltes druckschmerzhaft.

Röntgenbefund: Der laterale Anteil des Kniegelenkspaltes verengt.

Operation am 2. Juni 1924. Das vordere Ende des linken lateralen Meniskus ist stark verdickt, leichte arthritische Veränderungen mit Zottenwucherung.

Entlassen am 28. Juni 1924.

Nachuntersuchung am 5. Dezember 1927 ($3^1/_2$ Jahre post op.).

Patient schreibt uns aus Amerika, daß er 6 Wochen nach Entlassung Fußball gespielt hat. Er muß jetzt schwere Arbeit leisten, treibt daneben auch viel Sport (Fußball, Handball). Das operierte Knie ist vollkommen beschwerdefrei.

7. Fall. H. K., 35 Jahre, Verkäuferin. Vor 6 Monaten von der Tramway abgesprungen, das linke Knie eingeknickt, starke Schmerzen, Schwellung des Kniegelenkes. Später beim Gehen oft stechende Schmerzen im Knie.

Befund: Erguß, Schmerzpunkt am vorderen Anteil des Meniskusdreieckes, leichtes Knacken bei Bewegungen.

Röntgenbefund: Der Gelenkspalt ist auf der lateralen Seite auffallend weit.

Operation am 2. Juli 1924. Der mediale Meniskus ist sehr locker und nach außen verlagert.

Entlassen am 13. Juli 1924.

Nachuntersuchung am 30. Dezember 1927 ($3^1/_2$ Jahre post op.).

Patientin hat gleich nach Entlassung, also kaum 12 Tage nach der Operation, die Arbeit aufgenommen. Anfangs soll der Fuß noch etwas geschwollen gewesen sein, besonders am Abend. Nach wenigen Wochen war das Knie vollkommen beschwerdefrei. Keine Schmerzen, auch nicht bei Wetterwechsel. Patientin muß bei ihrer Arbeit schwere Lasten vom Boden heben, spürt dabei keine Schwäche im Knie; tanzt und macht Bergtouren, ist sehr zufrieden.

Objektiv: O. B.

8. Fall. L. E., 22 Jahre, Heizer. 6 Wochen alte Meniskusverletzung beim Fußballspiel. Konservative Behandlung ohne Erfolg.

Befund: Erguß im linken Kniegelenk, der vordere Anteil des medialen Kniegelenkspaltes ist druckschmerzhaft.

Röntgenbefund: —.

Operation am 7. Juli 1924. Der linke mediale Meniskus ist locker, in die Kapsel eingewebt.

Entlassen am 1. August 1924.

Nachuntersuchung am 23. Dezember 1927 (etwa $3^1/_2$ Jahre post op.).

Patient schreibt uns, daß er wenige Wochen nach Entlassung neben seinem Beruf auch das Fußballspiel aufgenommen und es bis jetzt fleißig betrieben hat, ohne irgendwelche Störungen von seiten des Kniegelenkes zu bemerken. Das Knie ist vollkommen beschwerdefrei, er spürt auch nicht die geringsten Schmerzen bei schlechtem Wetter.

9. Fall. R. S., 16 Jahre, Lehrling. Vor 2 Jahren typische Meniskusverletzung beim

Digitized by Google

Fußballspiel, das Herausspringen des medialen Meniskus vom Patienten selbst gespürt; später rezidivierende Meniskusluxation.

Befund: Geringer Erguß im rechten Kniegelenk, sonst o. B.

Röntgenbefund: Die Patella ist vom Femur abgedrängt.

Operation am 3. März 1925. Der rechte mediale Meniskus ist abgerissen und liegt seitlich dem Gelenke an.

Entlassen am 17. April 1925.

Nachuntersuchung am 5. November 1927 (2 Jahre und 8 Monate post op.).

Patient hat gleich nach Entlassung seine Arbeit aufgenommen, hat im operierten Knie nie Schmerzen verspürt. Das Knie ist vollkommen gesund wie das andere. Sport treibt er weniger, weil er kein Interesse dafür hat; hat jedoch nach der Operation Fußball gespielt.

Objektiv: O. B.

10. Fall. M. W., 17 Jahre, Hilfsarbeiterin. Vor 3 Jahren beim Radfahren gestürzt, Knacken und Schmerzen im linken Kniegelenke verspürt, starke Knieschwellung; Gipsverband durch 6 Wochen, dann Massage und Heißluft, trotzdem wiederholt Einklemmungen.

Befund: Kniestreckung etwas schmerzhaft, Schmerzpunkt im medialen vorderen Anteile des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Der mediale Anteil des Kniegelenkspaltes verengt.

Operation am 9. Juni 1925. Der linke mediale Meniskus ist gelockert, im vorderen Ansatz narbig verändert.

Entlassen am 27. Juni 1925.

Nachuntersuchung am 12. Dezember 1927 ($2^1/_2$ Jahre post op.).

Nach der Entlassung einige Wochen das Knie noch geschont, obwohl keine Beschwerden vorhanden waren. Kann ihrem Beruf vollständig nachkommen, kann laufen, springen und tanzen. Das Knie ist vollkommen beschwerdefrei.

Objektiv: Wadenumfang rechts um $^1/_2$ cm, Oberschenkelumfang um 1 cm größer, sonst o. B.

11. Fall. K. Sch., 58 Jahre, Bauinspektor. Vor 3 Jahren beim Bergabsteigen ausgerutscht, Schmerzen im rechten Knie, Schwellung. Nach 3wöchiger Behandlung beschwerdefrei. Vor 1 Jahr Fehltritt, seitdem oft rezidivierende Einklemmungen.

Befund: Geringe Schwellung des Kniegelenkes, Beugestellung von 165°, knorpelige Resistenz am medialen Kniegelenkspalt, auf Druck schmerzhaft.

Röntgenbefund: Geringgradige arthritische Veränderungen.

Operation am 17. Juni 1925. Der rechte mediale Meniskus von seiner vorderen Ansatzstelle abgerissen, mäßige arthritische Veränderungen.

Entlassen am 3. Juli 1925.

Nachuntersuchung am 3. Januar 1928 ($2^1/_2$ Jahre post op.).

Auf unsere Einladung, sich zwecks Nachuntersuchung vorzustellen, schreibt der Patient, daß er daran verhindert sei, weil er einen 14tägigen Ausflug in die hohe Tatra unternommen habe. Auf die Frage, wie es ihm gehe, schreibt er: „Ich habe von der Tatra aus mehrere lange anstrengende Schifahrten und auch einige Kletterpartien vollkommen beschwerdefrei durchgeführt." Hat rheumatische Beschwerden im linken, nicht operierten Knie.

12. Fall. M. S., 22 Jahre, Fußballspieler. Vor 2 Jahren bei einem Sprung ins Wasser mit der rechten Fußspitze am Geländer hängen geblieben; Knieschwellung, Beweglichkeit eingeschränkt. Lange dauernde Behandlung mit Heißluft und Massage ohne Erfolg. — Patient hat öfters bei Fußballspiel Einklemmungen im Kniegelenk.

Befund: O. B.

Digitized by Google

Röntgenbefund: Nichts Abnormes.

Operation am 2. Juli 1925. Vom rechten medialen Meniskus ist ein wurmförmiges Stück abgerissen, der Meniskus selbst ist sehr dünn.

Entlassen am 11. Juli 1925.

Nachuntersuchung am 9. Dezember 1927 (2 Jahre, 5 Monate post op.).

Patient hat 3 Monate nach Entlassung mit Training begonnen. Anfangs leichtes Spannungsgefühl im operierten Knie, das aber in einigen Tagen verschwand. Seitdem hat er im Knie keine Beschwerden und ist seinem Berufe vollkommen gewachsen.

Objektiv: O. B.

13. Fall. F. F., 19 Jahre, Sattlergehilfe. Vor 1 Woche beim Sprung das Knie nach innen gedreht, starke Schmerzen, Streckung unvollkommen.

Befund: Erguß im rechten Kniegelenk, Beugestellung von 150°, Schmerzpunkt im vorderen medialen Anteil des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Der mediale Anteil des Kniegelenkspaltes stark verengt.

Operation am 13. April 1926. Der rechte mediale Meniskus ist von seinem hinteren Ansatz abgerissen, außerdem ist er quer durchgerissen.

Entlassen am 30. April 1926.

Nachuntersuchung am 10. Dezember 1927 (1 Jahr, 8 Monate post op.).

Patient versieht seinen früheren Dienst als Sattlergehilfe. 5 Monate nach der Operation hat er schon jeglichen Sport betrieben (Fußball, Laufen, Turnen, Schwimmen). Das Knie ist vollkommen beschwerdefrei gewesen.

Objektiv: Geringes Knacken, was aber auch am anderen Kniegelenke wahrnehmbar ist, sonst o. B.

14. Fall. J. M., 26 Jahre, Metallarbeiter. Vor 6 Monaten beim Fußballspiel Stoß gegen das rechte Knie, der wohl Schmerzen, aber nicht Spielunfähigkeit zur Folge hatte. Nach einigen Tagen dauernder Schwellung war das Knie wieder gesund. 2 Monate später beim Spiel plötzlich starke Rotation des rechten Unterschenkels, darauf Schmerzen im rechten Knie, vollkommene Kniestreckung unmöglich. Besserung nach Behandlung (Ruhigstellung, Massage), jedoch wegen rezidivierender Einklemmung sportunfähig.

Befund: Erguß im Kniegelenk, Streckung über 170° schmerzhaft, typischer Schmerzpunkt.

Röntgenbefund: Die Patella ist vom Femur abgedrängt, Erguß.

Operation am 8. Mai 1926. Der abgerissene rechte mediale Meniskus wird entfernt.

Entlassen am 29. Mai 1926.

Nachuntersuchung am 2. Dezember 1927 ($1^1/_2$ Jahre post op.).

Patient ist 2 Wochen nach der Entlassung zu seinem Berufe zurückgekehrt und hat einige Tage später wieder Fußball gespielt. Anfangs geringe Spannung im operierten Knie gefühlt, nach wenigen Wochen war das Knie vollkommen normal. Hat seitdem niemals Beschwerden im Knie gehabt, obwohl er viel Sport treibt (Fußballspiel, Stemmen, Radfahren).

15. Fall. P. A., 27 Jahre, Schlossergehilfe. Vor etwa 1 Jahr Meniskusverletzung beim Fußballspiel durch Stoß gegen den Unterschenkel mit typischen Erscheinungen und Verlauf.

Befund: Geringgradiger Erguß im Kniegelenk, Durchstreckung des Kniegelenkes schmerzhaft, typischer Schmerzpunkt.

Röntgenbefund: Die Proc. intercond. sind nadelspitz, die Patella vom Femur abgedrängt.

Operation am 26. Juli 1926. Der linke mediale Meniskus von der Kapsel abgerissen.

Digitized by Google

Entlassen am 2. August 1926 (am 7. Tage nach der Operation).

Nachuntersuchung am 28. November 1927 (1 Jahr, 4 Monate post op.).

Patient versieht seinen früheren Dienst, das Knie ist vollkommen beschwerdefrei. Hat nach der Operation wieder Fußball gespielt und könnte das auch jetzt tun, hat aber keine Lust dazu. Hat nie im Knie Schmerzen gespürt.

16. Fall. J. P., 26 Jahre, Bankbeamter. Vor etwa $2^1/_2$ Jahren Stoß gegen das rechte Knie beim Fußballspiel. Starker Erguß im Kniegelenk, nach mehrwöchiger Behandlung mit Massage und Heißluft wieder gesund. 10 Monate später beim Spiel plötzliche „Drehung" des Knies, Knacken im Kniegelenk und starke Schmerzen. Patient hatte das Gefühl, als ob etwas aus dem Kniegelenk herausgesprungen wäre, konnte das Knie nicht strecken. Seitdem oft bei einem Fehltritt Einklemmungen.

Befund: Geringer Erguß im Kniegelenk, Durchstreckung schmerzhaft, typischer Druckschmerz.

Röntgenbefund: Der Gelenkspalt ungleich weit, mäßige arthritische Veränderungen des Gelenkes.

Operation am 27. Oktober 1926. Der rechte mediale Meniskus ist der Länge nach gespalten, in dem äußeren Anteil stark verdickt.

Entlassen am 24. November 1926.

Nachuntersuchung am 29. November 1927 (13 Monate post op.).

Patient hat gleich nach Entlassung seine Arbeit aufgenommen und einige Wochen später anstrengende Fußtouren gemacht. Anfangs hier und da geringe Schmerzen im Knie gespürt, ungefähr 2 Monate nach der Operation vollkommen beschwerdefrei. Macht ohne Beschwerden langedauernde Bergtouren.

Objektiv: Geringes Knacken, auch auf der anderen Seite bei Bewegungen.

17. Fall. F. F., 28 Jahre, Kontorist. Vor 12 Tagen beim Fußballspiel Stoß gegen den linken Unterschenkel, Schmerzen im Knie, Beweglichkeit stark eingeschränkt.

Befund: Mäßiger Erguß im Kniegelenk, Streckung bis 160° möglich, auch Kniebeugen etwas eingeschränkt. Typischer Druckschmerzpunkt.

Röntgenbefund: Gelenkspalt in seinem medialen Anteil verengt.

Operation am 30. Oktober 1926. Der linke mediale Meniskus ist quer gerissen, die Zotten sind gewuchert, die Synovia stellenweise gerötet.

Entlassen am 13. November 1926.

Nachuntersuchung am 15. November 1927 ($12^1/_2$ Monate post op.).

Nach Entlassung noch 4 Wochen ambulatorisch behandelt, dann hat Patient seine Arbeit aufgenommen; 2 Wochen später Fußball gespielt und Wettkämpfe mitgemacht, hat seitdem keine Beschwerden im Knie.

Objektiv: O. B.

18. Fall. L. R., 35 Jahre, Buchhalterin. Vor 3 Jahren nach einem Sprung beim Turnen Knacken im Knie und starke Schmerzen. Patientin hatte den Eindruck, als ob ein Knochenstück an der Innenseite des linken Knies herausstünde; nach Extension am Fuß sprang das Stück wieder herein. Das passierte später öfters auch beim Gehen (Fehltritt).

Befund: Leichtes Knacken bei Kniebeugen und Strecken, Druckschmerzpunkt.

Röntgenbefund: Der Gelenkspalt in seinem lateralen Anteil sehr weit.

Operation am 24. November 1926. Der linke mediale Meniskus ist abgerissen und liegt am medialen Rande der Kondylen.

Entlassen am 14. Dezember 1926.

Nachuntersuchung am 22. November 1927 (1 Jahr post op.).

Patientin hat ihren früheren Beruf aufgeben müssen (abgebaut) und ist nun in einem Geschäft tätig, wo sie schwere Arbeiten leisten muß (Kasten heben, Treppen steigen).

Digitized by Google

Das Knie ist vollkommen beschwerdefrei, keine Schmerzen, auch nicht bei schlechtem Wetter.

Objektiv: Wadenumfang um $^1/_2$ cm auf der operierten Seite geringer, sonst o. B.

19. Fall. H. R., 22 Jahre, Metallarbeiter. Im September 1926 beim Handballspiel gestürzt, hatte das Gefühl, als ob etwas aus dem rechten Knie herausgesprungen wäre; starke Schmerzen, konnte das Knie nicht strecken. Ein Masseur „richtete das Knie wieder ein", darauf Wohlbefinden bis Januar 1927. Dann stürzte Patient beim Schifahren, worauf wieder etwas aus dem Knie heraussprang und zwar 10mal an demselben Tag. Seitdem beim Gehen oft stechende Schmerzen im Knie und Einklemmungen.

Befund: Mäßiger Erguß im Kniegelenk, vollkommene Streckung schmerzhaft, typischer Druckschmerzpunkt.

Röntgenbefund: Die Patella ist vom Femur abgedrängt, Gelenkspalt ungleich weit.

Operation am 12. April 1927. Der rechte mediale Meniskus in seinem vorderen Anteil sehr beweglich und narbig verändert.

Entlassen am 7. Mai 1927.

Nachuntersuchung am 10. November 1927 (7 Monate post op.).

2 Wochen nach Entlassung hat der Patient seine Arbeit aufgenommen und gleichzeitig mit Handballspielen begonnen. Anfangs war das Knie etwas empfindlich, ungefähr nach 1 Monat war der Patient auf der Höhe seiner früheren Leistungsfähigkeit. Treibt neben seinem Beruf viel Sport, will von Kniebeschwerden nichts wissen.

Objektiv: Geringes Knacken in den Kniegelenken bei Bewegungen, sonst o. B.

20. Fall. L. H., 17 Jahre, Lehrling. Vor etwa $1^1/_2$ Jahren beim Radfahren gestürzt, wobei der linke Unterschenkel stark nach außen rotiert wurde. Schmerzen und Erguß im linken Kniegelenk, mehrere Wochen dauernde Behandlung. Seitdem spürt der Patient, daß bei einem schlechten Tritt oft etwas aus dem Knie heraus springt.

Befund: Erguß nicht nachweisbar, bei extremer Kniebeugung und Streckung Schmerzen am medialen Kniegelenkspalt.

Röntgenbefund: Nichts Abnormes.

Operation am 23. April 1927. Der linke mediale Meniskus ist längsgespalten.

Entlassen am 17. Mai 1927.

Nachuntersuchung am 25. November 1927 (7 Monate post op.).

Patient war 2 Wochen nach Entlassung wieder vollkommen leistungsfähig und treibt neben seinem Beruf viel Sport (Turnen, Leichtathletik, Fußballspiel, Schwimmen). Hat gar keine Beschwerden.

Objektiv: O. B.

21. Fall. G. J., 23 Jahre, Bankbeamtin. Vor 1 Jahr anschließend an eine Grippe Polyarthritis. 3 Monate später plötzlich beim Fehltreten stechende Schmerzen im rechten Knie, konnte das Knie nicht vollkommen strecken. Später beim Gehen öfters Einklemmungen. Patientin spürt einen beweglichen Körper im Knie.

Befund: Geringer Erguß im Kniegelenk. Druckschmerz im lateralen Anteil des Kniegelenkspaltes, extreme Beugung und Streckung schmerzhaft, dabei deutliches Knacken.

Röntgenbefund: Geringgradige Entrundung der Femurkondylen, der Gelenkspalt annähernd normal weit.

Operation am 31. Mai 1927. Der rechte laterale Meniskus in seinem vorderen Ansatz narbig verändert, der hintere Teil abnorm beweglich (flottierend); die Zotten stark gewuchert, einige stehen mit dem vorderen Ansatz des Meniskus in Verbindung.

Entlassen am 23. Juli 1927.

Nachuntersuchung am 2. Dezember 1927 (6 Monate post op.).

Bei der Entlassung die Bewegung noch etwas eingeschränkt. Nach 2 Monaten Sommerurlaub ist die Patientin zu ihrem Beruf zurückgekehrt. Das Knie war dann vollkommen

Digitized by Google

beschwerdefrei. Sport hat die Patientin nicht betrieben, nur getanzt. Kann das Knie leicht beugen und strecken, ohne Beschwerden niederknien. Keine Schmerzen im Knie bei schlechtem Wetter.

Objektiv: Oberschenkelumfang rechts um 1 cm geringer, sonst nichts Abnormes.

22. Fall. O. S., 17 Jahre, Student. Vor 4 Monaten beim Turnen typische Meniskusverletzung mit rezidivierenden Einklemmungen.

Befund: Erguß im rechten Kniegelenk. Kniestreckung und Beugung eingeschränkt, der Gelenkspalt im vorderen medialen Anteil sehr druckschmerzhaft.

Röntgenbefund: Nichts Abnormes.

Operation am 3. August 1927. Der rechte mediale Meniskus von der Kapsel abgerissen, liegt schlangenförmig zwischen den beiden Femurkondylen.

Entlassen am 2. September 1927.

Nachuntersuchung am 22. Dezember 1927 ($4^1/_2$ Monate post op.).

Bei der Entlassung noch geringe Schmerzen beim Gehen und Spannung beim Niederknien. 1 Monat später war das Knie schon ganz normal. Seit 1 Monat turnt der Patient wieder, hat keine Beschwerden im Knie.

Objektiv: Nichts Abnormes.

23. Fall. H. B., 15 Jahre, Lehramtskandidat. Vor 1 Jahr beim Gehen Fehltritt, Knacken und Schmerzen im rechten Knie, Beweglichkeit eingeschränkt. Später spürte Patient öfters beim Gehen, daß an der Außenseite des Kniegelenkes etwas herausspringt, was dann die Schmerzen verursacht und die Beweglichkeit hemmt.

Befund: Kein Erguß im Kniegelenk, vollständige Streckung und Beugung schmerzhaft, jedoch kein Druckschmerz.

Röntgenbefund: Gelenkspalt im lateralen Anteil vielleicht etwas verschmälert. Nach Sauerstoffeinblasung: der laterale Meniskus ist aus dem Gelenkspalt herausgedrängt.

Operation am 4. August 1927. Der rechte laterale Meniskus ist der Länge nach durchgequetscht, der äußere Anteil stark verdickt.

Entlassen am 27. August 1927.

Nachuntersuchung am 21. Dezember 1927 ($4^1/_2$ Monate post op.).

Nach Entlassung war das Knie vollkommen gesund, konnte ohne Beschwerden Treppen steigen, niederknien, laufen. 2 Monate später auf das operierte Knie gefallen, Schwellung und Schmerzen im Kniegelenk. 14 Tage behandelt (Bettruhe, später Massage und Heißluft), dann wieder gut. Seitdem ist das Knie vollkommen beschwerdefrei.

Objektiv: Knieumfang beiderseits gleich, Oberschenkelumfang auf der operierten Seite um 1 cm größer; Beweglichkeit normal, kein Knacken, keine Druckschmerzpunkte.

Diese ersten 23 Patienten sind von ihren Beschwerden vollkommen befreit worden und haben ihre frühere Leistungsfähigkeit wieder erreicht. Bemerkenswert sind die 4 Fälle (1, 6, 17, 21), bei denen bei der Operation Zeichen einer beginnenden Arthritis gefunden wurden, die jetzt jedoch vollkommen beschwerdefrei sind. Ein Patient (Fall 11) im 58. Lebensjahre, bei dem bei der Operation mäßige arthritische Veränderungen festgestellt werden konnten, hat rheumatische Beschwerden im nichtoperierten Knie. Die Patienten haben ihre volle Leistungsfähigkeit in 2—3 Monaten nach der Operation erreicht; es sind aber Fälle zu verzeichnen, bei denen die Patienten schon 4—5 Wochen post op. Sport betrieben haben (4, 14, 19, 20).

Digitized by Google

b) Leichte gelegentliche Beschwerden.

24. Fall. H. V., 16 Jahre, Zeichner. Vor 3 Monaten beim Fußballspiel Stoß gegen die Außenseite des linken Kniegelenkes; Patient hatte Schmerzen im Knie und spürte, daß etwas auf der medialen Seite des Knies herausschnappte, Beweglichkeit war eingeschränkt. Durch Behandlung (Massage, Heißluft) Besserung, jedoch rezidivierende Einklemmungen bei schlechtem Tritt.

Befund: Mäßiger Erguß im Kniegelenk, Durchstreckung schmerzhaft, typischer Druckschmerz auf der medialen Seite des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Gelenkspalt unregelmäßig weit.

Operation am 2. September 1922. Der linke mediale Meniskus ist abgerissen, außerdem ein Corpus liberum.

Entlassen am 8. Oktober 1922.

Nachuntersuchung am 8. Dezember 1927 (5 Jahre, 3 Monate post op.).

Patient hat gleich nach Entlassung seine Beschäftigung aufgenommen, ist sportlich viel tätig (Handballspiel, Schifahren). Hat keine Beschwerden im Knie gehabt. In der letzten Zeit spürte er manchmal bei Bewegungen geringes Knacken im operierten Knie, das aber keine Beschwerden macht.

Objektiv: Beim Kniebeugen geringes Knacken, besonders auf der lateralen Seite der Patella.

25. Fall. M. S., 39 Jahre, Modistin. 15 Jahre alte, traumatische Meniskusverletzung mit typischen rezidivierenden Einklemmungen.

Befund: Geringer Erguß im linken Kniegelenk, Streckung nur bis 165° möglich, Druckschmerzpunkt an der medialen Seite des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: —.

Operation am 7. November 1922. Der linke mediale Meniskus ist von der Kapsel gelöst, hängt nur an seinem vorderen und hinteren Band.

Entlassen am 2. Dezember 1922.

Nachuntersuchung am 22. Dezember 1927 (5 Jahre, $1^1/_2$ Monate post op.).

Patientin ist von ihrem langedauernden Leiden befreit und kann ihrem Beruf vollkommen nachgehen. Sie kann laufen, tanzen, ohne Beschwerden niederknien. Nur manchmal spürt sie bei schlechtem Wetter leises Stechen im operierten Knie, sonst hat sie keine Beschwerden.

Objektiv: Feines Reiben in beiden Kniegelenken bei Bewegungen, sonst nichts Abnormes.

26. Fall. J. N. 25 Jahre, Hilfsarbeiter. 2 Monate alte Meniskusverletzung beim Fußballspiel mit typischen rezidivierenden Einklemmungserscheinungen.

Befund: Maximale Kniestreckung und Beugung schmerzhaft, Druckschmerz im medialen Kniegelenkspalt.

Röntgenbefund: Die laterale Hälfte des Gelenkspaltes auffallend weit.

Operation am 26. Juni 1924. Der linke mediale Meniskus ist sehr locker.

Entlassen am 26. Juli 1924.

Nachuntersuchung am 29. Dezember 1927 ($3^1/_2$ Jahre post op.).

2 Monate nach Entlassung hat Patient wieder Fußball gespielt, Wettkämpfe mitgemacht. Im Sommer 1927 bei der Bauarbeit tätig gewesen, schwere Balken (80 kg) getragen, dabei Treppen gestiegen, keine Beschwerden gehabt. Nur ab und zu spürt er im operierten Knie geringgradige Schmerzen bei schlechtem Wetter.

Objektiv: O. B.

27. Fall. A. S., 35 Jahre, Beamter. Vor etwa 6 Wochen beim Gehen plötzliche Schmerzen im Kniegelenk, das Knie konnte nicht vollkommen gestreckt werden; nach einigen Tagen

Digitized by Google

verschwanden die Beschwerden. Vor 2 Wochen beim Fehltreten dieselben Erscheinungen, noch jetzt andauernd.

Befund: Kniestreckung wegen federndem Widerstand nur bis 150° möglich, in der Höhe des medialen Gelenkspaltes eine schmerzhafte Prominenz zu tasten.

Röntgenbefund: Die mediale Hälfte des Gelenkspaltes verengt.

Operation am 30. September 1924. Der linke mediale Meniskus luxiert, liegt neben den Gelenkkörpern.

Entlassen am 15. Oktober 1924.

Nachuntersuchung am 15. Dezember 1927 (3 Jahre, $2^1/_2$ Monate post op.).

Gleich nach Entlassung zu seinem Beruf zurückgekehrt. 2 Wochen noch ambulatorisch behandelt, dann im Knie keine Beschwerden; konnte laufen, Treppen steigen, niederknien. Sport treibt er nicht, hat ihn auch nicht früher betrieben. Aus wirtschaftlichen Gründen hat er seinen früheren Beruf aufgeben müssen und ist jetzt als Chauffeur tätig; spürt manchmal leichte Schmerzen im Knie bei schlechtem Wetter, sonst beschwerdefrei.

Objektiv: Geringgradiges Knacken in beiden Kniegelenken bei Bewegungen.

28. Fall. J. U., 26 Jahre, Mechaniker. Vor etwa $2^1/_2$ Jahren Stoß gegen das rechte Knie, starke Schwellung und Schmerzen, in 14 Tagen wieder gesund. 4 Monate später tiefe Kniebeuge gemacht, dabei sprang etwas an der Innenseite des Kniegelenkes heraus, Beweglichkeit war eingeschränkt und schmerzhaft. Nach einigen Bewegungsversuchen knackte etwas im Knie, und die Beschwerden waren vorüber. Solche Einklemmungen passierten in der letzten Zeit öfters.

Befund: Der vordere mediale Anteil des Gelenkspaltes etwas druckempfindlich.

Röntgenbefund: Auffallende Verbreiterung der lateralen Gelenkspalthälfte.

Operation am 1. Oktober 1924. Der rechte mediale Meniskus ist sehr locker.

Entlassen am 14. Oktober 1924.

Nachuntersuchung am 14. Dezember 1927 (3 Jahre, $2^1/_2$ Monate post op.).

Patient versieht seinen früheren Dienst und will wenige Wochen nach Entlassung vollkommene Leistungsfähigkeit erreicht haben. 1 Jahr später hat er das Fußballspiel aufgenommen. Das erstemal beim Spiel leichte stechende Schmerzen verspürt, dann wochenlang Wärmebehandlung. Seitdem hat er keine Beschwerden, außer leichten rheumatischen Schmerzen, welche der Patient auch in den übrigen Gelenken bei schlechtem Wetter spürt.

Objektiv: Umfang des rechten Oberschenkels (operierte Seite) um 1 cm, des Unterschenkels um $^1/_2$ cm größer.

29. Fall. K. U., 21 Jahre, Schlossergehilfe. Vor 2 Jahren beim Stemmen Verletzung des rechten Kniegelenkes mit typischen rezidivierenden Einklemmungserscheinungen von Meniskusläsion.

Befund: Kniestreckung bis 160° möglich, über der vorderen medialen Seite des Kniegelenkspaltes leichte Schwellung, auf Druck schmerzhaft.

Röntgenbefund: Geringgradige Zeichen von Arthritis deformans.

Operation am 14. Oktober 1924. Der rechte mediale Meniskus ist ganz lose, hängt vorne und seitlich über die Gelenksumrandung heraus, die Zotten verdickt und blutreich (beginnende Arthritis).

Entlassen am 28. Oktober 1924.

Nachuntersuchung am 19. Dezember 1927 (3 Jahre, 2 Monate post op.).

Laut schriftlicher Antwort ist der Patient in seinem früheren Berufe tätig. Kann ohne Beschwerden niederknien, Treppen steigen, hat keine Schmerzen bei schlechtem Wetter. Zum Schluß schreibt er: „Ich habe keinerlei Beschwerden und kann alles machen, nur beim Abbiegen und Strecken hört man ein leises Knacken."

Digitized by Google

30. Fall. M. S., 19 Jahre, Schnittzeichnerin. 11 Monate alte Meniskusverletzung beim Turnen durch einen Sprung entstanden, wiederholt typische Einklemmungserscheinungen.

Befund: Extreme Kniestreckung und Beugung schmerzhaft, typischer Druckschmerzpunkt an der medialen Seite des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Nichts Abnormes.

Operation am 22. August 1925. Der linke mediale Meniskus längsgespalten.

Entlassen am 14. September 1925.

Nachuntersuchung am 24. Dezember 1927 (2 Jahre, 4 Monate post op.).

Patientin hat gleich nach Entlassung ihre frühere Arbeit aufgenommen und wenige Monate darauf mit Turnen begonnen. Hat die frühere Leistungsfähigkeit erreicht. Das Knie ist sonst vollkommen beschwerdefrei, nur manchmal spürt sie bei schlechtem Wetter geringes Stechen in der Narbe.

Objektiv: Geringes Knacken bei Bewegungen in beiden Kniegelenken, sonst nichts Abnormes.

31. Fall. R. S., 22 Jahre, Hilfsarbeiterin. Vor 5 Jahren allmählich zunehmende Schmerzen im rechten Knie; beim Gehen oft Knacken, Patientin hatte das Gefühl eines beweglichen Körpers im Kniegelenk, konnte das Knie nicht vollkommen strecken.

Befund: An der lateralen Seite des Kniegelenkspaltes eine auf Druck empfindliche Prominenz, die bei Kniebeugung verschwindet; Durchstreckung des Knies schmerzhaft.

Röntgenbefund: —.

Operation am 2. Dezember 1925. Der rechte laterale Meniskus nach außen luxiert, einige verdickte Zotten sind mit dem Meniskus in Verbindung. Bedeutende arthritische Veränderungen des Gelenkes.

Entlassen am 13. Januar 1926.

Nachuntersuchung am 10. Dezember 1927 (2 Jahre post op.).

Nach Entlassung ambulatorische Behandlung durch 3 Wochen, dann wieder arbeitsfähig. Die Patientin kann ohne Beschwerden laufen, Treppen gehen, auf das operierte Knie niederknien. Die einzigen Beschwerden am Knie sind ganz leichte Schmerzen bei schlechtem Wetter.

Objektiv: Geringe Hypertrophie der rechten Wade (um 0,5 cm), sonst o. B.

32. Fall. R. F., 21 Jahre, Hilfsarbeiter. 5 Wochen alte typische Meniskusverletzung beim Fußballspiel, konservative Behandlung ohne Erfolg.

Befund: Geringer Erguß im Kniegelenk, Außenrotation des Unterschenkels bei gebeugtem Knie schmerzhaft, typischer Schmerzpunkt.

Röntgenbefund: Die laterale Hälfte des Gelenkspaltes etwas erweitert, die Patella vom Femur abgedrängt.

Operation am 4. Dezember 1926. Der rechte mediale Meniskus in seinem vorderen Anteil verdickt, im hinteren gelockert.

Entlassen am 27. Dezember 1926.

Nachuntersuchung am 20. Dezember 1927 (1 Jahr post op.).

Patient ist in seinem früheren schweren Beruf tätig und treibt daneben auch Sport (Turnen, Schifahren). Das Knie macht keine Beschwerden, bis auf geringgradige rheumatische Schmerzen manchmal bei ungünstiger Witterung.

Objektiv: Leichte Hypertrophie der rechten Wade (um 1 cm), geringes feines Knarren in beiden Kniegelenken bei Bewegungen.

33. Fall. H. P., 23 Jahre, Beamtin. Vor 5 Monaten nach einem Sprung beim Turnen Knacken im rechten Knie, Schmerzen, Streckung gehemmt. Konservative Behandlung erfolglos, öfters rezidivierende Einklemmungen.

Befund: Mäßiger Erguß im Kniegelenk, Kniestreckung bis 165° möglich, laterale Hälfte des Kniegelenkspaltes druckempfindlich.

Digitized by Google

Röntgenbefund: Der Gelenkspalt ungleich weit, die Patella abgedrängt.

Operation am 16. März 1927. Der rechte laterale Meniskus der Länge nach gespalten, sein äußerer Anteil ist mit der Kapsel in Verbindung geblieben, während der innere Anteil schlingenförmig zwischen den Gelenkkörpern liegt. Die Gelenksflächen sind mit rosafarbigen, rasenförmigen Auflagerungen bedeckt.

Entlassen am 16. April 1927.

Nachuntersuchung am 13. Dezember 1927 (9 Monate post op.).

Patientin ist gleich nach Entlassung zu ihrem Beruf zurückgekehrt. Anfangs ab und zu noch Stechen im Knie gespürt, doch 3 Monate später Rad gefahren und keine Beschwerden gehabt. Kann springen, tanzen, auf das operierte Knie niederknien. Ist vollkommen beschwerdefrei bis auf recht geringe Schmerzen in der Narbe bei ungünstiger Witterung. Fühlt manchmal leises Knacken, was aber belanglos ist.

Objektiv: Umfang des rechten Unterschenkels um 1 cm geringer, beim Kniebeugen leichtes Reiben und Knacken.

34. Fall. M. W., 52 Jahre, Haushalt. Im Jahre 1918 exsudative Entzündung des linken Kniegelenkes, nach 3 Monaten dauernder Behandlung wesentliche Besserung. Patientin ist herumgegangen, hat ab und zu geringes Stechen gespürt, etwas größere Schmerzen bei ungünstiger Witterung. Vor 4 Wochen stärkere Schmerzen im Knie beim Gehen, besonders an der medialen Seite des Kniegelenkes.

Befund: Mäßige Schwellung des Knies, stärkere Beugung und vollkommene Streckung schmerzhaft, der mediale Anteil des Kniegelenkspaltes ist druckempfindlich.

Röntgenbefund: Der Gelenkspalt ungleich weit, mäßige arthritische Veränderungen.

Operation am 18. Mai 1927. Der linke mediale Meniskus ist ganz locker und nach innen gerückt, die Schleimhaut samtartig und gerötet; es überziehen diese Beläge auch den Knochen bis zur Knorpelgrenze, der Knorpel nicht verändert.

Entlassen am 18. Juni 1927.

Nachuntersuchung am 1. Dezember 1927 ($6^1/_2$ Monate post op.).

Patientin kann ihrem Beruf vollkommen nachgehen. Sie kann das Knie mit Leichtigkeit beugen und strecken, ohne Beschwerden Treppen steigen, kann auch niederknien, spürt dabei nur eine leichte Spannung im Knie. Ist bis auf geringe Schmerzen bei schlechtem Wetter beschwerdefrei.

Objektiv: Oberschenkelumfang links um 1,5 cm, Unterschenkel um 0,5 cm geringer, bei Bewegungen geringes feines Knirschen.

Diese 11 Fälle, die an ihrer früheren Leistungsfähigkeit nicht im geringsten eingebüßt haben, unterscheiden sich von den ersten 23 Fällen dadurch, daß sie gelegentlich geringe rheumatische Beschwerden oder leises Knacken im Kniegelenk spüren (24, 29), was aber als belanglos zu betrachten ist.

Es sind also im ganzen 34 Patienten, die ihre frühere Leistungsfähigkeit vollkommen erreicht haben, obwohl mehrere schon 2—3 Jahre an der Krankheit litten, in einem Fall sogar 15 Jahre (25). Darunter sind Patienten, die das 52. bzw. 58. Lebensjahr schon erreicht haben.

Was nun die bei der objektiven Nachuntersuchung gefundene geringgradige Atrophie bzw. auch Hypertrophie auf der operierten Seite betrifft, so sollen wir diesem Befund nicht allzuviel Bedeutung beimessen, zumal solche geringgradige Differenzen bei ganz gesunden Individuen vorkommen können, wie die Fabers Messungen gezeigt haben (zit. nach Baumann).

Digitized by Google

2. Leicht verminderte Sportfähigkeit.

In diese Gruppe gehören folgende 7 Fälle.

35. Fall. N. S., 17 Jahre, Schülerin. Vor 10 Monaten vom Geländer gefallen, das rechte Knie dabei „eingeknickt". Später öfters rezidivierende Einklemmungserscheinungen.

Befund: Vollkommene Kniestreckung schmerzhaft, Druckschmerz im medialen Anteil des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Die mediale Hälfte des Kniegelenkspaltes verengt.

Operation am 11. Dezember 1922. Der rechte mediale Meniskus in seinem vorderen Anteil verdickt, nach innen verlagert.

Entlassen am 21. Januar 1923.

Nachuntersuchung am 13. Dezember 1927 (5 Jahre post op.).

Patientin ist als Lehrerin tätig und kann ihrem Beruf vollkommen nachgehen. Das Knie ist gut beweglich, keine Schmerzen, kann auch auf das operierte Knie niederknien; keine Schmerzen bei ungünstiger Witterung. Treibt viel Schwimmsport, hat früher geturnt, jetzt aber Turnen aufgegeben, weil das Knie etwas unsicher ist.

Objektiv: Narbe in ihrem distalen Anteil etwas verdickt, sonst o. B.

36. Fall. A. S., 20 Jahre, Gastwirtin. Vor 6 Jahren Sturz vom Rad, wobei das linke Knie in Beugestellung „einschnappte". Trotz konservativer Behandlung (Ruhigstellung, 6 Wochen Heißluft, Massage), bei einem Fehltritt öfters Einklemmungen.

Befund: Geringer Erguß im Kniegelenk, Beugestellung von 160°, typischer Druckschmerzpunkt.

Röntgenbefund: —.

Operation am 10. Oktober 1923. Der linke mediale Meniskus ist von der Kapsel abgerissen, liegt zwischen den Gelenkflächen wie ein spulrundes Band.

Entlassen am 4. November 1923.

Nachuntersuchung am 5. Dezember 1927 (4 Jahre, 2 Monate post op.).

Laut schriftlicher Mitteilung übt die Patientin ihren Beruf ungehindert aus. Sie kann das Knie leicht beugen und strecken, auch niederknien. Ist vor der Verletzung Rad gefahren, kann es auch jetzt machen, jedoch treten bei Überanstrengung manchmal Schmerzen im Knie auf. Hier und da spürt sie geringe Schmerzen in der Narbe bei ungünstiger Witterung.

37. Fall. L. B., 22 Jahre, Hilfsarbeiterin. Vor 12 Jahren vom Berge herabgelaufen. Plötzliche Drehung des linken Kniegelenkes, starke Schmerzen, Schwellung. Seitdem oft beim Gehen stechende Schmerzen und beim Fehltreten schnappt etwas im Knie.

Befund: Beweglichkeit nicht eingeschränkt, bei Bewegungen Reiben und Knacken, Gelenkspalt medial druckschmerzhaft.

Röntgenbefund: Laterale Hälfte des Gelenkspaltes abnorm erweitert.

Operation am 10. Juli 1924. Der im vorderen Anteil verdickte linke mediale Meniskus ist sehr locker und hängt seitlich über die Gelenksumrandung heraus. Geringe Zeichen von Arthritis.

Entlassen am 28. Juli 1924.

Nachuntersuchung am 15. Dezember 1927 (3 Jahre, 5 Monate post op.).

Beim Entlassen war die Beweglichkeit des Kniegelenkes noch etwas eingeschränkt, ambulatorische Behandlung 3 Wochen. Dann hat die Patientin ihre Arbeit wieder aufgenommen. Anfangs gelegentlich noch unbestimmte, leichte Schmerzen gehabt, die in einigen Monaten verschwunden sind. Kann das Knie leicht beugen, strecken, ohne Beschwerden niederknien. Sportlich ist sie weniger tätig, weil das Knie etwas schwächer ist, macht nur Fußtouren und geht schwimmen. Manchmal spürt sie bei ungünstiger Witterung geringe Schmerzen im Knie.

Digitized by Google

Objektiv: Linker Oberschenkelumfang um $1^1/_2$ cm, Unterschenkel um $^1/_2$ cm geringer; Kniebeugung links 5° weniger als rechts; geringes Knacken beiderseits bei Bewegungen.

38. Fall. J. K., 35 Jahre, Schriftsetzer. 4 Jahre alte Meniskusverletzung (beim Fußballspiel) mit häufig rezidivierenden Einklemmungen.

Befund: Beweglichkeit nicht eingeschränkt, deutliches Luxationsphänomen vorhanden.

Röntgenbefund: Verschmälerung der lateralen Hälfte des Gelenkspaltes.

Operation am 5. März 1926. Der linke laterale Meniskus ist von hinten abgerissen, hält nur vorne; Meniskus ist verdickt und mit einer gallertartigen Masse gefüllt.

Entlassen am 22. März 1926.

Nachuntersuchung am 12. Dezember 1927 (1 Jahr, 9 Monate post op.).

Patient übt seinen früheren Beruf aus und treibt daneben nach seinem Ausdruck jeden Sport, nur nicht Fußball, weil dazu das Knie etwas unsicher ist. Das Knie macht ihm keine Beschwerden, außer ganz geringen Schmerzen ab und zu bei schlechtem Wetter.

Objektiv: Keine Atrophie, Kniestreckung und Beugung beiderseits gleich; geringe seitliche Beweglichkeit vorhanden, dabei auch leises Knacken.

39. Fall. F. S., 31 Jahre, Maschinenarbeiter. 2 Monate alte Meniskusverletzung mit andauernden Beschwerden.

Befund: Mäßiger Erguß im linken Kniegelenk, das Knie in Beugestellung, typischer Druckschmerz an der medialen Seite des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Verschmälerung der medialen Hälfte des Gelenkspaltes.

Operation am 16. April 1926. Der linke mediale Meniskus der Länge nach gespalten.

Entlassen am 19. Mai 1926.

Nachuntersuchung am 18. Dezember 1927 (1 Jahr, 8 Monate post op.).

Patient hat bald nach Entlassung die Arbeit wieder aufgenommen, er konnte seinem Beruf völlig nachgehen. Kann das Knie leicht beugen und strecken, kann niederknien, nur bei Überanstrengungen und Heben einer schweren Last vom Boden ist das Knie etwas schwächer. Wegen dieser Knieschwäche ist auch seine Sporttüchtigkeit etwas vermindert. Bei ungünstiger Witterung spürt er Schmerzen im Knie und auch in den übrigen Gelenken.

Objektiv: Geringes Knacken bei Bewegungen in beiden Kniegelenken, keine Atrophie, keine Bewegungseinschränkung.

40. Fall. G. W., 22 Jahre, Beamter. 4 Monate alte Meniskusverletzung beim Fußballspiel mit typischen rezidivierenden Einklemmungen.

Befund: Geringer Erguß im linken Kniegelenk, Beweglichkeit nicht eingeschränkt, Knacken und Schmerzen im medialen Gelenkspalt.

Röntgenbefund: Die Patella vom Femur leicht abgedrängt, Gelenkspalt ungleich weit.

Operation am 1. September 1926. Der linke mediale Meniskus ist sehr locker.

Entlassen am 18. September 1926.

Nachuntersuchung am 11. Dezember 1927 (1 Jahr, 3 Monate post op.).

Patient versieht seinen früheren Dienst, den er 2 Wochen nach Entlassung wieder aufgenommen hat. Kann das Knie beugen, strecken, auf das operierte Knie niederknien, hat keine Schmerzen. Das Fußballspiel hat der Patient aufgegeben, weil es zu anstrengend ist und das Knie übermüdet wird (bei Übermüdung spürt Patient im Knie leichte Spannung); macht aber langdauernde Fußtouren. Vor 1 Jahr bei einem Ausflug aufs Knie gefallen, Erguß im Kniegelenk gehabt, nach kurzer Behandlung wieder gut. Ist sonst vollkommen beschwerdefrei, keine Schmerzen bei ungünstiger Witterung.

Objektiv: Bewegungsexkursionen beiderseits gleich, nichts Abnormes.

41. Fall. A. D., 13 Jahre, Schülerin. Vor 8 Monaten beim Turnen aufgesprungen, Knacken und Schmerzen im linken Knie verspürt, Knie in Beugestellung. Konservative Behandlung erfolglos geblieben, häufig rezidivierende Einklemmungen.

Digitized by Google

Befund: Mäßiger Erguß im Kniegelenk, vollkommene Streckung schmerzhaft, Druckschmerz im medialen Kniegelenkspalt.

Röntgenbefund: Die Patella abgedrängt, Gelenkspalt ungleich weit.

Operation am 25. September 1926. Der linke mediale Meniskus ist längsgespalten.

Entlassen am 9. Oktober 1926.

Nachuntersuchung am 29. Dezember 1927 (1 Jahr, 3 Monate post op.).

Beim Entlassen Beweglichkeit noch etwas schmerzhaft, längere Zeit (2 Monate) ambulatorisch behandelt. Dann war die Beweglichkeit und Belastungsfähigkeit gut; Patientin konnte laufen, Treppen gehen ohne Beschwerden, beim Niederknien noch geringes Spannungsgefühl. Mitte April 1927 ausgerutscht und auf das operierte Knie gefallen. Starker Erguß im Kniegelenk und heftige Schmerzen, konnte nicht einmal die Zehen bewegen. Nach 2monatiger Behandlung war das Knie beschwerdefrei, doch etwas schwächer und unsicher. Anfang November 1927 wieder auf dasselbe Knie gefallen, mäßiger Erguß, Behandlung mit Massage und Heißluft. Jetzt ist das Knie sonst beschwerdefrei, nur bei stärkerer Inanspruchnahme ist es schwächer.

Objektiv: Oberschenkelumfang auf der operierten Seite um 1 cm geringer, Unterschenkelumfang $^1/_2$ cm größer, Knieumfang beiderseits gleich. Die Narbe im distalen Anteil etwas empfindlich.

Die Beschwerden, die die 7 Patienten dieser Gruppe (Fälle 35—41) haben, bestehen in relativer Schwäche bzw. Unsicherheit des operierten Kniegelenkes, so daß sie diese Sportarten, die eine stärkere Inanspruchnahme des Gelenkes fordern, nicht dauernd ausüben können. Patient K. (Fall 38) treibt jeden Sport, nur nicht Fußball, weil das Knie dazu etwas unsicher ist. W. (Fall 40) spielt nicht Fußball, da das Knie bald übermüdet wird. S. (Fall 36) klagt über auftretende geringe Schmerzen nach Überanstrengung beim Radfahren. Auch die Beschwerden der übrigen Patienten beziehen sich auf eine relative Schwäche des Knies. Doch sind alle Patienten dieser Gruppe sportlich tätig, es besteht nur eine gewisse Herabsetzung der Sportfähigkeit. Im 41. Fall hat sich das frühere sehr gute Resultat durch die wiederholte Verletzung nach der Operation etwas verschlechtert, so daß man den Fall in diese Gruppe einreihen mußte. In den 3 Fällen (36, 37, 39) sind gelegentliche rheumatische Beschwerden zu verzeichnen.

3. Vollkommene Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit.

42. Fall. L. A., 19 Jahre, Haushalt. 3 Jahre alte Meniskusverletzung nach einem Sprung von der Tramway mit andauernden Beschwerden.

Befund: Geringer Erguß im linken Kniegelenk, vollkommene Streckung schmerzhaft, typischer Druckschmerzpunkt.

Röntgenbefund: Die Fossa intercond. ist erweitert und entrundet.

Operation am 10. April 1923. Der linke mediale Meniskus ist gelockert.

Entlassen am 19. April 1923.

Nachuntersuchung am 14. Dezember 1927 (4 Jahre, 8 Monate post op.).

Patientin gibt an, daß sie nach der Operation bis Juni 1927 vollkommen beschwerdefrei gewesen sei. Im Juni bei einem Fehltritt stechende Schmerzen im Knie gehabt. Seitdem spürt sie gelegentlich beim Gehen und Treppensteigen leichte Schmerzen im Knie.

Digitized by Google

Objektiv: Beugung und Streckung beiderseits gleich, leichtes Knacken bei Bewegungen, extreme Beugung etwas schmerzhaft.

43. Fall. F. B., 21 Jahre, Kontoristin. Vor 9 Jahren dauernde Schwellung des linken Kniegelenkes, dazwischen gesund. Vor 7 Monaten beim Stehen das Knie „plötzlich gedreht", dabei stechende Schmerzen verspürt, konnte das Knie nicht ausstrecken. Seitdem springt oft im Knie etwas heraus, das Gelenk ist dann einige Minuten gesperrt, wird aber von selbst wieder beweglich.

Befund: O. B.

Röntgenbefund: Die mediale Hälfte des Kniegelenkspaltes verengt.

Operation am 18. Juni 1924. Der linke mediale Meniskus vollständig locker.

Entlassen am 9. Juli 1924.

Nachuntersuchung am 11. Dezember 1927 ($3^1/_2$ Jahre post op.).

Nach Entlassung einige Zeit noch ambulatorische Behandlung, weil Patientin beim Gehen Schmerzen hatte. Ist jetzt vollkommen zufrieden. Kann das Knie leicht beugen und strecken, ohne Beschwerden niederknien. Beim Bergabgehen spürt sie manchmal Stechen im Knie. Sport treibt sie nicht, weil das Knie etwas schwächer ist, macht doch manchmal längerdauernde Fußtouren.

Objektiv: Beweglichkeit beiderseits gleich, dabei leises Knacken; links leichte Atrophie; Knieumfang um 1,5 cm, Oberschenkelumfang um 2 cm vermindert gegenüber rechts.

44. Fall. J. G., 27 Jahre, Schlosser. 5 Jahre alte Meniskusverletzung nach einem Sprung mit typischen rezidivierenden Einklemmungen.

Befund: Geringer Erguß im Kniegelenk, an der medialen Seite des Kniegelenkspaltes ein bohnengroßer Körper zu tasten, auf Druck schmerzhaft, Gelenkspalt abnorm erweitert.

Operation am 21. Oktober 1924. Der rechte mediale Meniskus sehr locker, hin und her beweglich, Zotten gewuchert, Synovia gerötet.

Entlassen am 4. November 1924.

Nachuntersuchung am 22. Dezember 1927 (3 Jahre, 2 Monate post op.).

Patient übt seinen früheren Beruf aus und ist ihm vollkommen gewachsen. Kann das Knie gut beugen und strecken, ohne Beschwerden niederknien, nur ist das Knie etwas schwächer. Hat früher Fußball gespielt, hat es jetzt aufgegeben wegen Unsicherheit im Knie. Hier und da leichte Schmerzen im Knie bei Witterungswechsel.

Objektiv: Leichte Atrophie auf der operierten Seite: Umfang des Knies um 1,5 cm, des Oberschenkels um 1 cm, des Unterschenkels um 0,5 cm vermindert; Beweglichkeit beiderseits gleich, dabei leises Knacken.

45. Fall. A. H., 35 Jahre, Schneiderin. Etwa vor 15 Jahren in eine Grube gefallen, seitdem „schnappt das Knie öfters beim Fehltritt ein"; fortwährend stechende Schmerzen im Knie, besonders bei Witterungswechsel.

Befund: Vollkommene Streckung unmöglich, Reiben und Knarren bei Bewegungen.

Röntgenbefund: Die mediale Hälfte des Kniegelenkspaltes verengt, mäßige arthritische Veränderungen.

Operation am 5. Oktober 1925. Der rechte mediale Meniskus stark gelockert und durch große Zotten überlagert; ausgesprochene arthritische Veränderungen.

Entlassen am 3. Dezember 1925.

Nachuntersuchung am 6. Dezember 1927 (2 Jahre, 2 Monate post op.).

Patientin hat bald nach Entlassung ihre Arbeit aufgenommen. Ist sonst beschwerdefrei gewesen, nur bei Witterungswechsel Schmerzen gespürt. Vor 1 Jahr aufs operierte Knie gefallen, starken Erguß im Gelenke gehabt, seitdem ist das Knie schwächer und Patientin kann aufs operierte Knie nicht niederknien. Ihre Arbeit kann sie jedoch leisten.

Digitized by Google

Objektiv: Leichte Atrophie auf der operierten Seite: Oberschenkelumfang um 2 cm, Unterschenkelumfang um 1,5 cm vermindert; Kniebeugung um 10° eingeschränkt. Feines Knirschen bei Bewegungen.

Diese Gruppe umfaßt 4 Fälle (42—45), welche ihrem früheren Beruf vollständig nachgehen können. Die Beschwerden, über welche die Patienten klagen, sind gewisse Knieschwäche und gelegentliche Schmerzen bei Witterungswechsel. Patient G. (Fall 44) kann nicht Fußball spielen, weil das Knie unsicher ist. Patientin B. (Fall 43) treibt nicht Sport, da das Knie etwas schwächer ist, sie macht doch ab und zu länger dauernde Fußtouren, obwohl sie beim Bergabgehen manchmal Stechen im Knie spürt. In diesen beiden Fällen ist objektiv eine leichte Atrophie der operierten Seite bemerkbar. 2 Fälle (42, 45) sind eine Zeitlang nach der Operation bis auf geringe rheumatische Schmerzen beschwerdefrei gewesen, dann aber haben sich bei einer Patientin (42) nach einem Fehltritt gelegentliche Schmerzen im Knie, besonders beim Treppensteigen, eingestellt. Die andere Patientin (45) hat nach einem direkten Trauma einen starken Erguß ins Kniegelenk gehabt, seitdem ist das Knie schwächer; Patientin kann nicht aufs operierte Knie niederknien. Es ist in diesem Falle objektiv eine Atrophie auf der operierten Seite mit Einschränkung der Kniebeugung um 10° nachweisbar. Es ist noch zu bemerken, daß im letzten Falle die Krankheit schon über 15 Jahre gedauert hat, und daß bei der Operation ausgesprochene arthritische Veränderungen des Kniegelenkes festgestellt wurden. Die Resultate dieser Gruppe sind durchaus als befriedigend zu bezeichnen, da die Patienten von den lästigen Einklemmungen befreit und vollkommen erwerbsfähig sind.

4. Verminderte Erwerbsfähigkeit.

46. Fall. J. C., 59 Jahre, Automonteur. Seit dem 15. Lebensjahr vorübergehende stechende Schmerzen im linken Knie, dabei keine äußerlich sichtbaren Veränderungen des Gelenks. Patient hatte oft jahrelang keine Beschwerden. Seit 6 Jahren ununterbrochen Schmerzen und zunehmende Schwellung, die Beweglichkeit des Kniegelenks stark eingeschränkt, wegen starken Schmerzen kann Patient die letzten 4 Monate das linke Bein nicht mehr belasten.

Befund: Mäßige Schwellung des Kniegelenks, Streckung bis 165°, Beugung bis 100° möglich, weitere Bewegungsexkursionen sind sehr schmerzhaft. Bei Bewegungen reichliches feines Schneeballenreiben, und zwar lokalisiert im medialen Anteil des Kniegelenkes; der mediale Kniegelenkspalt druckempfindlich.

Röntgenbefund: Sehr starke arthritische Veränderungen des Kniegelenkes.

Operation am 6. September 1927. Der linke mediale Meniskus ist stark atrophisch und liegt am Rande des Gelenkspaltes; nach innen zu ist er durch einen unregelmäßig fransigen Rand begrenzt. Starke arthritische Veränderungen des Gelenkes (Seite 346.)

Entlassen am 25. September 1927.

Nachuntersuchung am 21. Dezember 1927 (3½ Monate post op.).

Patient hat bisher ambulatorische Behandlung (Heißluft, Massage, Zandern) gehabt, weil die Beweglichkeit noch eingeschränkt ist. Der Zustand hat sich wesentlich gebessert; Patient kann kürzere Strecken schon ohne Stock gehen, hat in der Ruhelage fast

Digitized by Google

gar keine Schmerzen; auch sind die Schmerzen bei Witterungswechsel bedeutend geringer.

Objektiv: Kniestreckung bis 170°, Beugung bis 110° möglich, bei Bewegungen feines Reiben. Knieumfang gegenüber rechts um 1 cm vermehrt, Oberschenkelumfang um 2 cm vermindert, Unterschenkelumfang beiderseits gleich; beim Tasten kein Druckschmerz.

47. Fall. J. Sch., 39 Jahre, Privatpflegerin. Vor etwa 2 Jahren beim Gehen stechende Schmerzen im rechten Knie, besonders an der Innenseite des Gelenkes. Behandlung durch 5 Monate mit Gipsverband (Tuberkulose vermutet), darauf Besserung. Seit 4 Monaten wieder Beschwerden, das Knie knickt beim Fehltreten ein. Kann das Bein seit einigen Wochen nicht belasten.

Befund: Das rechte Knie in Beugestellung von 165°, weitere Streckung sehr schmerzhaft; Beugung stark eingeschränkt, bei Bewegungen leises Knacken; mediale Hälfte des Kniegelenkspaltes druckempfindlich.

Röntgenbefund: Der Kniegelenkspalt in seinem medialen Anteil verschmälert.

Operation am 30. September 1927. Der rechte mediale Meniskus von seiner rückwärtigen Insertion abgerissen, das hintere Kreuzband ist locker und erlaubt starke Rotation; keine arthritischen Zeichen.

Entlassen am 25. Oktober 1927.

Nachuntersuchung am 29. Dezember 1927 (3 Monate post op.).

Patientin wird ambulatorisch weiter behandelt, weil die Beweglichkeit des Knies noch etwas eingeschränkt ist. Sie geht kürzere Strecken ohne Stock, hat bei längerem Gehen Schmerzen. Kann das Knie ohne Schmerzen beugen und strecken, niederknien noch nicht. Subjektiv wesentliche Besserung.

Objektiv: Kniestreckung frei, Beugung bis 60° möglich; Knieumfang beiderseits gleich, der Umfang des Oberschenkels um 3 cm, des Unterschenkels um 2 cm gegen links vermindert. Keine Geräusche bei den Bewegungen.

Die beiden Fälle dieser Gruppe (46, 47) werden ambulatorisch weiter behandelt, so daß man die Resultate der Nachuntersuchung noch nicht als endgültige auffassen darf. Beiden Patienten geht es wesentlich besser. Patient 46, der sein Bein vor der Operation wegen Schmerzen gar nicht belasten konnte, geht jetzt kürzere Strecken ohne Stock. Die Beweglichkeit des Kniegelenkes ist noch stark eingeschränkt, und der Patient ist deswegen in seinem früheren Beruf als Automonteur verhindert. Es ist auch nicht zu erwarten, daß bei so erheblichen arthritischen Veränderungen eine vollkommene Wiederherstellung der Beweglichkeit des Kniegelenkes möglich sein wird.

Weit günstiger ist der Fall 47. Die mit belastungsunfähigem Bein und stark eingeschränkter Beweglichkeit des Kniegelenkes ins Spital aufgenommene Patientin ist nach 3 Monaten Behandlung soweit gebessert, daß sie das Knie vollkommen strecken und bis 60° beugen kann; dabei ist Patientin wieder gehfähig geworden, hat nur bei längerem Gehen noch Schmerzen. Es ist zu hoffen, daß in diesem Fall die vollkommene Erwerbsfähigkeit erreicht wird.

Zum Schluß seien hier noch die 3 nicht untersuchten Fälle gebracht.

48. Fall. L. P., 28 Jahre, Fürsorgerin. 1½ Jahre alte, beim Radfahren entstandene Meniskusverletzung mit rezidivierenden Einklemmungen.

Befund: Beweglichkeit nicht eingeschränkt, der mediale Kniegelenkspalt druckempfindlich.

Digitized by Google

Röntgenbefund: —.

Operation am 10. Februar 1922. Der rechte mediale Meniskus sehr locker, die Zotten stark gewuchert.

Entlassen am 18. April 1922.

Beweglichkeit des Kniegelenkes in normalem Ausmaße möglich, keine Schmerzen beim Gehen. Geheilt entlassen.

49. Fall. J. W., 23 Jahre, Hilfsarbeiter. Vor etwa 2 Jahren ein Balken aufs linke Knie gefallen, starke Schwellung und Schmerzen, nach 3wöchiger Behandlung vollkommen gesund. Vor 6 Monaten ausgerutscht, dabei das linke Knie „eingeknickt", konnte es nicht mehr ausstrecken. Nach 7wöchiger Behandlung Besserung, jedoch beim Gehen Schmerzen und Knacken.

Befund: Mäßiger Erguß im Kniegelenk, Streckung bis 160° möglich, die mediale Seite des Kniegelenkspaltes druckschmerzhaft.

Röntgenbefund: Die Patella ist vom Femur abgedrängt.

Operation am 16. November 1926. Der linke mediale Meniskus von seiner vorderen Ansatzstelle abgerissen.

Entlassung am 20. Dezember 1926.

Bewegungsexkursionen normal, keine Schwellung des Knies, Belastung gut. Geheilt entlassen.

50. Fall. Th. S., 27 Jahre, Hilfsarbeiterin. 10 Wochen alte Meniskusverletzung nach einem Sturz. Konservative Behandlung (Gipsverband durch 6 Wochen, Massage, Heißluft) ohne Erfolg.

Befund: Durchstreckung des Knies etwas schmerzhaft, typischer Druckschmerzpunkt an der medialen Seite des Kniegelenkspaltes.

Röntgenbefund: Nichts Abnormes.

Operation am 30. August 1927. Der rechte mediale Meniskus ist in seinem hinteren Anteil gequetscht und aus dem Gelenkspalt zum Teil herausgeschoben.

Entlassung am 23. September 1927.

Kniestreckung normal, Beugung bis 80° möglich, bei Belastung keine Schmerzen. Gebessert entlassen.

Zusammenfassung.

Fassen wir jetzt die Resultate zusammen, so gestaltet sich die Verteilung der 47 nachuntersuchten Fälle folgendermaßen:

	Männer	Frauen	Gesamtzahl	%
1. Vollkommene Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit:				
a) absolute Beschwerdefreiheit . . .	16	7	23	48,9
b) leichte gelegentliche Beschwerden .	6	5	11	23,4
2. Leicht verminderte Sportfähigkeit . .	3	4	7	14,9
3. Vollkommene Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit	1	3	4	8,5
4. Verminderte Erwerbsfähigkeit . . .	1	1	2	4,3
Summa	27	20	47	100

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, ist bei 72,3 % unserer Patienten vollkommene Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit erreicht worden.

Digitized by Google

Wenn auch ein Teil (23,4 %) nur manchmal bei Witterungswechsel geringe Schmerzen im operierten Knie bzw. in der Narbe verspüren, so ist das als belanglos anzusehen, und der allgemeine Erfolg darf dadurch nicht unterschätzt werden. Die Resultate der zweiten Gruppe sind auch noch als sehr gut zu bezeichnen — es sind also insgesamt 87,2 % der Patienten, bei denen die Resultate nichts Besseres wünschen lassen. Gute Resultate hat man bei den Patienten der dritten Gruppe erreicht (8,5 %), welche ihrem Beruf vollkommen gewachsen sind und daneben im beschränkten Ausmaße auch noch Sport treiben können. Mäßiges Resultat zeigen nur zwei Patienten (4,3 %), doch auch die sind als gebessert zu bezeichnen, und es ist zu hoffen, daß wenigstens in dem einen Fall noch die Wiederherstellung der vollkommenen Erwerbsfähigkeit erreicht wird.

Betrachtet man nun auf der Tabelle Männer und Frauen getrennt, so sieht man, daß die Frauen relativ weit schlechtere Resultate zeigen als die Männer. Die Erklärung dafür ist erstens darin zu suchen, daß die Frauen öfters erst dann in die Behandlung kamen, als die Krankheit in verschlepptem Zustand war. Von 14 Fällen, bei denen die Operation arthritische Veränderungen des Kniegelenkes ergab, waren Frauen 8mal vertreten, obwohl Männer in der Überzahl sind. Zweitens dürfte nicht ohne Bedeutung sein der Umstand, worauf auch Baumann hingewiesen hat, nämlich, daß die frühzeitige, harte Inanspruchnahme des operierten Knies die Wiederherstellung der Funktionstüchtigkeit günstig beeinflußt. Während eine ganze Reihe von Männern schon 5—6 Wochen nach der Operation sportlich tätig waren, schonten viele Frauen längere Zeit ängstlich das Knie, wodurch die Muskulatur des Beines und der Kapselapparat des Kniegelenkes längere Zeit schlaff blieben; es sind auch die atrophischen Zustände bei der Nachuntersuchung hauptsächlich bei den Frauen zu verzeichnen. Die Möglichkeit, daß bei den Frauen öfters vorkommende Verletzung des lateralen Meniskus daran Schuld ist, trifft nicht zu, weil gerade die Fälle mit Schädigung des lateralen Meniskus die besseren Resultate zeigen.

Es wären noch ein paar Worte über den postoperativen Verlauf zu sagen. Irgendwelche Komplikationen sahen wir weder im Wundverlauf, noch allgemeiner Natur, sondern die Wundheilung erfolgte immer per primam intentionem. Die meisten Patienten wurden 2—3 Wochen nach der Operation entlassen, und einige waren schon 5—6 Wochen post oper. voll leistungsfähig. Gewöhnlich wurde die vollkommene Wiederherstellung der früheren Leistungsfähigkeit in 2—3 Monaten post oper. erreicht, selten hat die Rekonvaleszenz über 4 Monate gedauert.

Wie aus oben gesagtem ersichtlich, sind die Resultate der operativen Behandlung der Meniskusläsionen sehr gute. Sogar die Fälle mit schwersten arthritischen Veränderungen sind als wesentlich gebessert zu bezeichnen. Daraus geht hervor, daß die operative Therapie bei Meniskusschädigungen

Digitized by Google

nicht warm genug empfohlen werden kann. Sie muß möglichst früh eingeleitet werden, sobald die konservative Behandlung erfolglos geblieben ist, um eine Komplikation durch Arthritis zu vermeiden.

Zum Schluß spreche ich dem Herrn Professor Dr. H. Spitzy für die Überlassung des Materials und Durchsicht dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur.

Arana, B., Ruptura y luxacion del menisco interno de la rodilla. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 18, S. 983. — Babitzki, P., Eröffnung des Kniegelenkes bei Meniskusverletzungen durch Längsschnitt mitten über die Patella und deren Durchsägung. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 31. — Baumann, H., Über die Dauerresultate der operativ behandelten Meniskusverletzungen des Kniegelenkes. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1921, Bd. 19, S. 250—308. — Bergmann, Meniskusluxation im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83, Heft 5 und 6. — Bircher, E., Zur Diagnose der Meniskusluxation und des Meniskusabrisses. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 48, S. 1852. — Derselbe, Beitrag zur Pathologie und Diagnose der Meniskusverletzungen. v. Bruns' Beitr. 1922, Bd. 127, S. 239. — v. Bruns, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenkes. Beitr. z. klin. Chir. 1892, Bd. 9. — Blecher, Über die seitliche Abreißung des Meniskus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 123, S. 601. — Dambrin, Etude sur les luxations des cartilages semilunaires du genou. Revue de Chir. 1907, mars. — Demmer, F., Über Meniskusläsionen im Kniegelenk. Wiener klin. Wochenschr. 1927, Nr. 28 und 29. — Dubs, Über Dauerresultate und bleibende Erwerbseinbuße nach Meniskusoperationen bei Unfallversicherten. Schweizer med. Wochenschr. 1921, Nr. 23. — Finochietto, Ruptura del menisco interno de la rodilla. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 18, S. 982. — Glaß, E., Über die Dauerresultate von Meniskusverletzungen. Arch. f. klin. Chir. 1913, Bd. 99, Heft 4. — Görber, J., Über Meniskusverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1918, Bd. 145, S. 289—301. — Grzywa, Zentralbl. f. Chir. 1926, S. 198. — Herz, Technik der Exstirpation der Kniegelenkmenisken. Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 2. — Hoffa, Zur Pathologie und Therapie einiger Kniegelenkserkrankungen. Therap. der Gegenwart 1903. — Katzenstein, Über Gelenkeinklemmungen und ihre Behandlung mit besonderer Berücksichtigung der Interposition des verletzten Meniskus. Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 98. — Konjetzny, G., Die Meniskusverletzungen des Kniegelenkes. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 15. — König, Über Derangement im Kniegelenk mit besonderer Berücksichtigung der Meniskusverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 88, Heft 4. — Körber, Die Meniskusverletzungen des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910, Bd. 106. — Kroiß, Die Verletzungen der Kniegelenkzwischenknorpel und ihrer Verbindungen. Beitr. z. klin. Chir. 1910, Bd. 66, Heft 3. — Lejars, Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 26, S. 1060. — Ludloff, Zentralbl. f. Chir. 1911, S. 1184. — Mandl, Zur Pathologie und Therapie der Schäden der Kniegelenkszwischenknorpel. Wiener klin. Wochenschr. 1927, Nr. 16. — Martina, Über die Dauerresultate der Meniskusoperation im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907, Bd. 88, Heft 4—6. — Pinardi, Le lesioni dei menischi articolari del ginocchio e loro trattamento. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 32, S. 1184. — Puccinelli, Le lesioni dei menischi del ginocchio e la „sindrome meniscale". Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 31, S. 1692. — Schädel, Über Meniskusverletzungen. Münch. med. Wochenschrift 1921, S. 607. — Schlatter, Meniskusluxationen des Kniegelenkes. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41. — Schultze, Über den Mechanismus der Meniskusluxation an der Leiche. Arch. f. klin. Chir. Bd. 81, Heft 1. — Schwarz, E., Die Verschmälerung des

Digitized by Google

Kniegelenkspaltes bei vollständiger Verlagerung des Meniskus. v. Bruns' Beitr. 1913, Bd. 84, S. 537. — Steinmann, Meniscus bipartitus und Meniscitis dissecans. Verhandl. des 39. Kongresses der Deutschen Gesellsch. f. Chir. — Tavernier, Les petites lesions des ménisques du genou. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 39, S. 2171. — Ufer, Th., Über Meniskusverletzung im Kniegelenk und eine neue Schnittführung zur Kniegelenkseröffnung. Arch. f. klin. Chir. 1919, Bd. 109, S. 621. — Stracker, Wiener klin. Wochenschrift 1924, Nr. 14, S. 339. — Mouchet und Tavernier, Pathologie des ménisques du genou. Paris 1927.

Kleine Mitteilungen.

I.

Aus dem ukrainischen orthopädischen Kinderinstitut in Kiew.
(Direktor: Prof. Dr. I. O. Frumin).

Todesfall durch Asphyxie als Folge eines Senkungsabszesses bei Spondylitis tuberculosa.

Von Dr. **F. O. Berchin.**

Mit 3 Abbildungen.

Wegen des ungewöhnlichen Verlaufes teile ich den folgenden Fall mit:

Aufnahme am 25. Juli 1925. 5 Jahre altes Kind, vor 1 Jahre erkrankt, kann seit 2 Monaten nicht mehr gehen. Lymphdrüsenschwellungen. Zeichen überstandener Rachitis.

Spitzwinkliger Gibbus vom 9. bis 12. Dorsalwirbel. Wirbelsäule schmerzhaft, fixiert. Starke paragibbäre Lordosen. Kein Anhaltspunkt für Psoasabszeß.

Patellarreflexe erhöht. Beiderseits Klonus und Babinskiesches Zeichen. Paresen der Muskeln an den unteren Extremitäten.

Therapie: Gipsbett und Heliotherapie.

In der Nacht zum 10. September 1925 Erstickungsanfall, der sich in den nächsten Tagen öfter wiederholt. Auch außerhalb der Anfälle ist die Atmung mühsam, pfeifend und stridorös. Vom 20. September ab hören die Anfälle auf, nur noch einer am 30. September.

Röntgendurchleuchtung: Großer paravertebraler Abszeß im Gebiete der hinter dem Herzen liegenden Brustwirbel.

Röntgenaufnahme: Brustwirbelkörper 10, 11, 12 stark zerstört, 6, 7, 8 an der Vorderseite usuriert. LI berührt mit der zerstörten oberen Fläche die Reste von 10, 11 und 12. Von DI bis LI großer paravertebraler Abszeß (Abb. 1 und 2).

3. Oktober 1925. Um 1 Uhr mittags bekam das Kind 1 Glas Kakao und eine kleine Semmel. Es hatte noch nicht das letzte Stückchen Semmel verschluckt, als unter Asphyxie und Konvulsionen die Atmung aufhörte. Puls klein und selten. Künstliche Atmung, Sauerstoff und Kampfer ohne Erfolg. Tod durch Asphyxie.

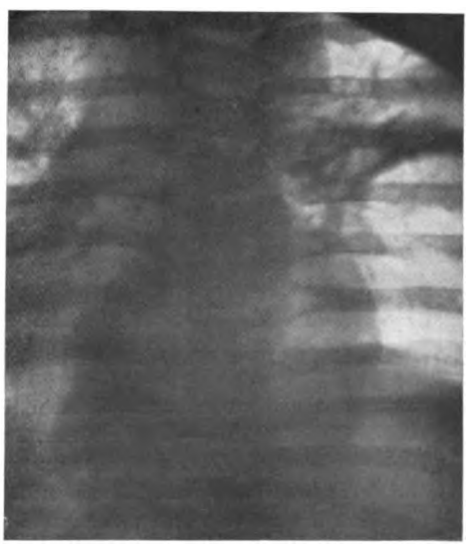
Digitized by Google

Sektionsbefund: Im paravertebralen Zellgewebe befindet sich ein Exsudat, das vom 6. bis zum 12. Brustwirbel sackförmige Ausbuchtungen zeigt. Die birnförmigen Säcke liegen an den Seiten der Wirbelsäule und verschmälern sich allmählich nach oben bis zum 2. und 3. Halswirbel (Abb. 3).

Beim Abpräparieren des paravertebralen Zellgewebes zeigt sich durch einen Riß in Höhe des 3. Halswirbels dicker Eiter, rahmartig gelbgrau. Bei Druck auf den paravertebralen Abszeß fließt der Eiter durch den Riß.

Abb. 1.

Abb. 2.



Keine Veränderungen oder Fremdkörper im Larynx, Trachea und Bronchien. In der oberen Speiseröhre Teile des noch nicht verschluckten Frühstücks, der Rest im Magen.

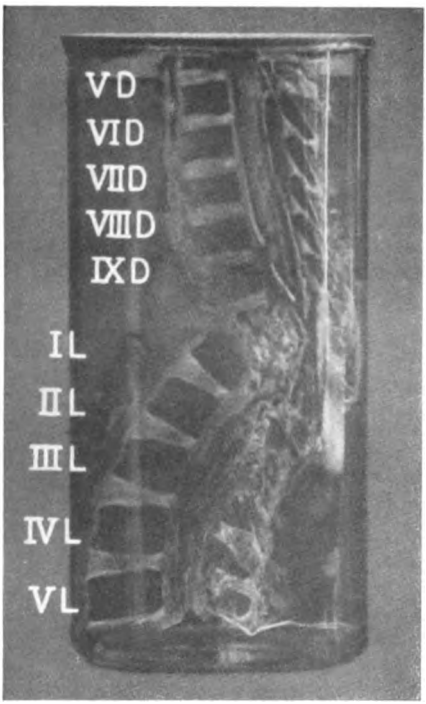
Leber und Milz sind durch fibröse Gewebe mit dem Zwerchfell verlötet. Weitere schwielige Gewebezüge vom Pankreas zur Leber und Milz und in Richtung auf die Wirbelsäule.

Während die Abszesse für gewöhnlich auf den bekannten Bahnen nach kaudalwärts sich senken und an den charakteristischen Stellen unter der Haut in der Leisten-, Lenden- oder Glutäalgegend erscheinen, indem sie sich nach der Richtung des geringsten Widerstandes fortbewegen (Korneew), steigen sie auch gelegentlich nach oben (Öhlecker, Bouvier, Hoffa, Löffler u. a.). Insbesondere tun sie das, wenn, wie in unserem Falle, der Weg nach unten durch feste Verlötungen versperrt ist.

Ähnliche Abszesse, die zu Erstickungsanfällen führten, sind schon beobachtet worden (Beger, Pienniazek, Zander, Fink und endlich Riedel).

Digitized by Google

Abb. 3.



Präparat. Brust- und Lendenwirbelsäule.

Nur in dem letzten Falle konnte durch Operation das Leben gerettet werden, alle anderen verliefen letal. In allen Fällen handelte es sich aber um Spondylitiden der Hals- oder oberen Brustwirbelsäule. In unserem Falle erschien zunächst ein Zusammenhang der Erstickungserscheinungen mit dem paravertebralen Abszeß nicht wahrscheinlich. (Ein Röntgenbild in den ersten Tagen zu machen, war leider aus äußerlichen Gründen unmöglich.) Ein ähnlicher Fall, bei dem ein so tief sitzender Herd zu Kompressionserscheinungen im oberen Brustraum führte, ist in der Literatur noch nicht vorhanden, er schien uns daher mitteilenswert.

Literatur.

Hoffa, Orthopädische Chirurgie. Stuttgart 1925, Ferd. Enke. — Kisch, Diagnostik und Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose. — Kornew, Spondylitis und seine Behandlung. Woprosy Chirurgischeskogo Tuberculosa 1925. — Löffler, Die Bahnen der Tuberkulosesenkungsabszesse auf Grund anatomischer, klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 40. — Menard. Le Mal de Pott 1909. — Öhlecker, Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Berlin 1924. — Riedel, Lebensrettender operativer Eingriff bei prävertebralem Tuberkuloseabszeß im Mediastin. post. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 37. — Schede, Die Punktion des prävertebralen Abszesses. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 21. — Stepanow, Über die Lage von Senkungsabszessen bei Spondylitis. Wiestnik Chirurgii i Pogranischnich Oblastei. — Wilkowa-Malzewa, Senkungsabszesse bei Knochen- und Gelenktuberkulose. — Woprosy, Chirurgischeskoga Tuberculosa 1925. — Wullstein, Die Wirbelentzündungen. Handb. d. orthop. Chir., herausgegeben von Joachimsthal 1905—1907.

Digitized by Google

II.

Aus der Orthopädischen und der Augenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigen Brüder in Breslau.

Der funktionelle Schiefhals bei Sehstörungen.

Von Dr. **Josef Rey** und Dr. **Franz Hentschel,** leitenden Ärzten.

Mit 4 Abbildungen.

Unter den verschiedenen Formen des angeborenen Schiefhalses scheint die funktionelle verhältnismäßig selten zu sein. Wir möchten aber annehmen, daß der Prozentsatz erheblich höher zu bemessen wäre, wenn wirklich alle Fälle dieser Art einwandfrei diagnostiziert werden würden. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird die funktionelle Schiefhaltung des Kopfes durch eine Störung des Sehvermögens verursacht. Als erster scheint Landolt (1890) auf diese Tatsache hingewiesen zu haben. Später beschrieb Bradford (1899) das Krankheitsbild des okulären Tortikollis. Wer auf die Möglichkeit achtet, daß eine Sehstörung Veranlassung zu einer Schiefhaltung des Kopfes geben kann, wird in seiner orthopädischen Praxis zweifellos eine ganze Reihe von Fällen aussondern können, die durch augenärztliche Behandlung zu heilen sind. Eine genaue Augenuntersuchung erklärt mitunter erst, warum die orthopädische Behandlung eines leichten Schiefhalses Rezidive nicht verhindern konnte. Wir haben es uns seit Jahren zur Regel gemacht, bei jedem Schiefhals eine Funktionsprüfung der Augen vorzunehmen und waren im Anfange überrascht, in wievielen Fällen Sehstörungen nachweisbar waren. Ein Fall von angeborener Lähmung des N. trochlearis einer Seite mit funktionellem Schiefhals gibt uns Veranlassung, auf diese wohl nicht so seltene Anomalie hinzuweisen. Der Patient war Jahre hindurch von klinisch-orthopädischer Seite behandelt worden, naturgemäß ohne jeden Erfolg, da das Augenleiden als Ursache der Schiefhaltung des Kopfes nicht erkannt worden war.

Abb. 1.

Rechtseitiger Schiefhals bei linkseitiger angeborener Trochlearislähmung.
(Normale Schädelform, keine Torsion.)

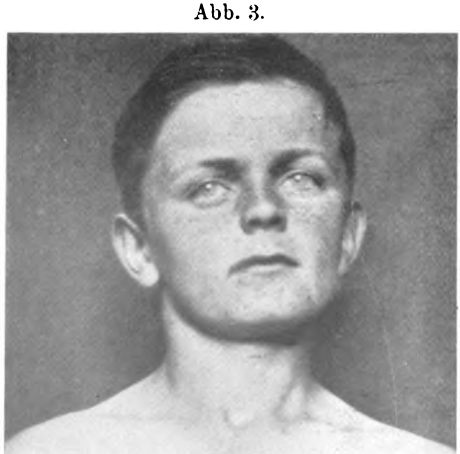
Eine Schiefhaltung des Kopfes finden wir sowohl bei kongenitalen als auch bei erworbenen Augenmuskellähmungen, und zwar am ausgesprochensten bei Paresen der schrägen Augenmuskeln. Auch bei hypermetropisch-schrägachsigem

Digitized by Google

Abb. 2.

Rechtseitiger muskulärer Schiefhals.
(Schädelskoliose, Torsion.)

Abb. 3.



Okulärer Schiefhals der Abb. 1 nach der Augenoperation.
(Leichte habituelle Drehung des Kopfes nach links.)

Astigmatismus besteht häufig ein funktioneller Schiefhals. Einzelheiten, die mehr den Augenarzt interessieren, sind in Bielschowskys Schrift „Stellungsanomalien und Beweglichkeitsstörungen des Auges" niedergelegt.

Das gemeinsame Charakteristikum dieser Sehstörungen ist das Auftreten von Doppelbildern, die durch die Schiefhaltung des Kopfes zur Deckung gebracht werden können. Der funktionelle Schiefhals ist also eine Selbsthilfe des Kranken zur Erleichterung der binokularen Einstellung der Augen. Der Grad der Schiefhaltung des Kopfes richtet sich nach dem Grad der Parese. Der in Abb. 2 dargestellte Patient schielte seit frühester Kindheit und war ohne Erfolg wegen seiner schiefen Kopfhaltung in orthopädischer Behandlung. Als er in unserem Krankenhaus aufgenommen wurde, ergab die erste Untersuchung eine ausgesprochene linkseitige Trochlearisparese (8° Vertikaldivergenz) ohne Überfunktion im Bereiche des M. obliquus inf. Die augenärztliche Behandlung stand naturgemäß im Vordergrunde. Es wurde die Rücklagerung des M. rectus inf. des anderen (gesunden) Auges vorgenommen. Nach der Operation ließen sich auch mit Rotglas keine Doppelbilder mehr nachweisen. Die Schiefhaltung des Kopfes besserte sich prompt.

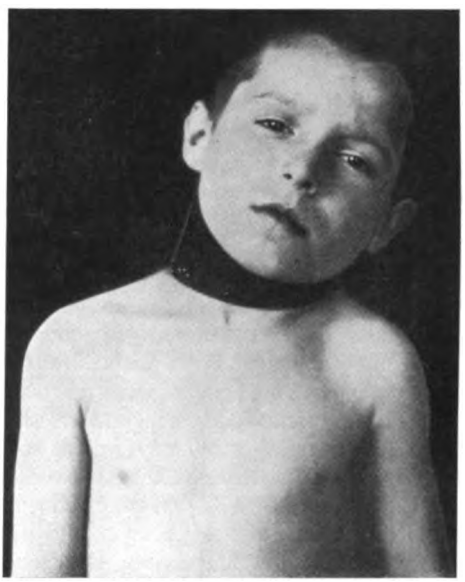
Die bei hypermetropisch-schrägachsigem Astigmatismus auftretenden Doppelbilder werden durch eine entsprechende Brille beseitigt. Auch hier verschwindet die Schiefhaltung des Kopfes, wenn die Ursache, die Störung des Sehvermögens, korrigiert ist.

Die beigefügten Abbildungen stellen das Bild eines gewöhnlichen, muskulären Schiefhalses (Abb. 1) dem eines funktionellen, okulären Schiefhalses (Abb. 2) gegenüber. Der Unterschied ist auch ohne Augenuntersuchung schon beim ersten Blick bemerkenswert. Während jeder muskulärer Schiefhals entsprechend seiner Ätiologie die typische

Digitized by Google

Torsion zeigt, die Achsendrehung des Kopfes zur gesunden Schulter hin, so ist beim okulären Schiefhals davon nichts zu sehen. Die quere Achse des Schädels liegt in der Frontalebene. Von einer Formveränderung des Kopfes, der sogenannten Schädelskoliose, ist nichts nachweisbar. Auch bei Erwachsenen konnten wir in keinem Falle eine Schädelasymmetrie feststellen. Wir fanden stets normale, gleichmäßige Proportionen.

Abb. 4.

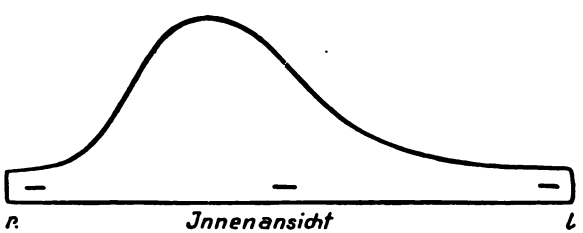


Asymmetrischer Stehkragen zur Behandlung des Schiefhalses. (Schnittmuster.)

Dieser Befund ist für jeden verständlich, der die Annahme vertritt, daß zwischen Schädelskoliose und Sternokleidomastoideus eine direkte Beziehung besteht, daß die asymmetrische Wirkung des einseitig schrumpfenden Muskels die Verbildung des Knochens veranlaßt. Die schiefe Haltung allein genügt augenscheinlich nicht, eine Formveränderung des Schädels hervorzurufen, selbst wenn sie von Geburt an bis zur Beendigung des Wachstums unbehandelt bestanden hat. An einem 35jährigen Patienten konnten wir diesen Nachweis erbringen. Eine meßbare Verkürzung des Sternokleidomastoideus ist auch bei dem 14jährigen Patienten der Abb. 2 trotz des erheblichen Haltungsfehlers nicht festzustellen. Nur eine unbedeutende Verhärtung des Muskelstranges im Vergleich zu dem der gesunden Seite ist nachweisbar.

Wenn die Schiefhaltung des Kopfes lange Zeit hindurch besteht, so kann eine sekundäre Schrumpfung des Sternokleidomastoideus eintreten, und unter Umständen einen regelrechten muskulären Schiefhals vortäuschen. Doch ist diese Verkürzung sicher nicht die Regel, und sie ist nie so erheblich, daß sie imstande wäre, die für den muskulären Schiefhals charakteristische Torsion des Kopfes zur

Abb. 4a.



gesunden Seite hin zu veranlassen. Im Gegenteil: Eine geringe Torsion tritt oft erst dann zutage, wenn die Sehstörung beseitigt ist. Das mag zunächst befremdend klingen. Abb. 3 zeigt den Patienten nach der Augenoperation: Die Neigung des Kopfes zur rechten Schulter ist verschwunden. Wir sehen aber nun eine leichte Drehung des Kopfes zur linken Schulter hin, ähnlich wie beim rechtseitigen

Digitized by Google

muskulären Schiefhals. Dieses Phänomen ist unter anderem nicht auf eine Schrumpfungskontraktur des Sternokleidomastoideus zu beziehen, sondern auf eine reine Gewöhnungseinstellung. Da die Augenoperation das binokulare Sehen jetzt gestattet, würde ein Seitwärtsneigen des Kopfes das Sehen nur erschweren. Die leichte Drehung des Kopfes ist eine unbewußte Rückkehr des Sternokleidomastoideus in seinen gewohnten Spannungszustand. Die Tatsache aber gibt uns wertvolle Richtlinien für die Behandlung, bei der auch der Orthopäde zu seinem Recht kommen muß.

Die Beseitigung der Sehstörung steht in der Behandlung des okulären Schiefhalses im Vordergrund. Sie ist Sache des Augenarztes. Aber auch eine orthopädische Nachbehandlung ist in den meisten Fällen durchaus notwendig. Immer ist die Gewöhnungseinstellung des Kopfes in falscher Haltung energisch zu bekämpfen. Wie schon oben erwähnt, kann in schweren veralteten Fällen auch eine sekundäre Kontraktur des Sternokleidomastoideus vorliegen. Niemals jedoch sind diese Kontrakturen so schwer, daß sie eine Operation rechtfertigen würden. Übungen, Dehnungsmassage, unter Umständen ein Gipsbett genügen auch bei älteren Patienten zur Beseitigung der sicher seltenen Deformität.

Ich habe in jedem Falle mich darauf beschränkt, einen asymmetrischen Stehkragen aus Pappe zu geben, wie ich ihn auch zur Nachbehandlung des muskulären Schiefhalses anzuwenden pflege (Abb. 4). Der Kragenrand reicht auf der kranken Seite bis hinter den Warzenfortsatz und bewirkt eine Ausweichbewegung des Kopfes zur gesunden Seite hin. Auf dieser Seite ist der Kragen niedrig gehalten, und gestattet die freie Bewegung. Um die Ausweichhaltung des Kopfes noch zu begünstigen, ist der obere Kragenrand nicht gepolstert. Beim muskulären Schiefhals veranlaßt die hinter den Ohransatz hinaufreichende Zunge des Kragens gleichzeitig die in korrigierendem Sinne wirkende Drehung des Kopfes zur kranken Seite hin. Der Kragen ist aus einem Stück fester Pappe in wenigen Minuten zurechtzuschneiden und wird wie ein gewöhnlicher Stehkragen mit 2 Knöpfen am Hemdkragen befestigt.

Für den Orthopäden sollte der Grundsatz Geltung haben, jeden Schiefhals auch auf die Funktion der Augen zu untersuchen. Auffällige Begleitsymptome, wie eine fehlende Torsion, eine im Verhältnis zur Deformität geringe Schrumpfung des Kopfnickers sollte Veranlassung geben, einen Augenarzt zu Rate zu ziehen. Eine kurze Funktionsprüfung der Augenmuskeln gehört zur ersten Untersuchung eines Schiefhalses und darf nicht unterlassen werden. Auch der Orthopäde wird seinen Patienten gegenüber nur an Ansehen gewinnen, wenn er es nicht verschmäht, im gegebenen Falle den Rat des zuständigen Spezialisten einzuholen.

Digitized by Google

Referate.

Die mit * bezeichneten Referate sind Bücherbesprechungen.

1. Allgemeines. Geschichte der Orthopädie.

38. **Bogoljuboff** (Kasan), Anwendung von freitransplantierten spiralgedrehten Hautstreifen zu verschiedenen Zwecken der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 2.
Bogoljuboff hat Hautstreifen mit gutem Erfolge für Tiefenplastik angewandt und hält sie für geeigneter als anderes Material (Faszie). Möslein - Friedenau.

39. **Burckhardt, Hans,** Über das Häufigkeitsverhältnis der Tuberkulose und der nichtspezifischen chronischen Synovitis des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.
Verfasser weist auf das Vorkommen von einfachen chronischen Synovitiden hin und empfiehlt dazu die Probearthrotomie, welche noch sicherer als der Meerschweinchenversuch ist, der nur bei positivem Ausfall beweisend ist. Schaper - Dahlem.

40. **Esau,** Arthropathie bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.
Seit 10 Jahren besteht bei einem jetzt 29jährigen Patienten eine unförmige Verdickung des linken Handgelenks. Röntgenologisch weist die Handwurzel schwerste Veränderungen in Gestalt von Verschwinden ganzer Knochenteile, Verschmelzungen anderer untereinander und Wucherungen auf. Dabei fehlt jede Spur von Atrophie. Keine Schmerzen, keine Bewegungseinschränkung. Wenn auch sonst, außer dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe von seiten des Nervensystems keine Anzeichen für Syringomyelie zu finden sind, glaubt der Verfasser gleichwohl den Fall als eine frustane Form dieses Leidens auffassen zu müssen und teilt ihn der osteoarthritischen Form nach Schlesinger zu.
Schaper - Dahlem.

41. **Fedorejeff** (Perm), Über die eitrigen Gelenkentzündungen durch N-Paratyphusbazillus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 2.
Die N-paratyphöse Infektion (Neukirchen: Bac. Erzindjani) wird als selbständige Erkrankung aufgefaßt, in deren Verlauf Gelenkeiterungen vorkommen. Die Krankheit kann günstig verlaufen aber auch tödlich ausgehen. Bei der ersten Art der eitrigen Gelenkentzündung genügen wiederholte Punktionen. Wichtig ist die Behandlung der Grunderkrankung, des Durchfalls. Möslein - Friedenau.

42. **Goering, R.** (Berlin), Haltungsstudien. Med. Welt 1928, 2. Jahrg., Nr. 22.
Definition des Begriffes Haltung und Beschreibung ihrer Abhängigkeit von Ursachen außerhalb und innerhalb der Person. Eckhardt - Dahlem.

*43. **Kirschner, M.** (Tübingen) und **Nordmann, O.** (Berlin), Die Chirurgie. Zusammenfassende Darstellung der allgemeinen und der speziellen Chirurgie. — Lieferung 21 (2. Bd., 2. Teil, Seiten 867—1104 mit 108 Abbildungen im Text und 16 farbigen Tafeln) Müller, W. (Marburg): Die Chirurgie der Muskeln, Sehnen und Faszien. — Lieferung 22 (2. Bd., 1. Teil, Seiten 603—866 mit 46 Abbildungen im Text und 29 farbigen Tafeln) Aschner, Fr. (Rottenmann, Steiermark), Chirurgie der Haut und des Unterhautzellgewebes. Verlag Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1928.
Für den Orthopäden ist besonders die Müllersche Darstellung der Muskelsehnenfaszienchirurgie wertvoll. Wer Müller kennt, wird seine Erwartungen sehr hoch spannen und wird sie doch noch übertroffen finden. Schasse - Berlin.

44. **Krinizki** (Metschnikoff-Krankenhaus), Zur Behandlung der Tetanie und Spasmophilie bei Erwachsenen mittels Knochentransplantation. Arch. f. klin. Chir. Bd. 147, Heft 3.
Krinizki hat mit Prof. Oppel an Stelle Einverleibung von Kalzium- oder Magnesiumlösung oder an Stelle Transplantation von Epithelkörperchen Knochenstückchen unter die Haut des an Tetanie oder Spasmophilie leidenden Patienten transplantiert. Ein verhältnismäßig kleines, sowohl homo- als auch heterogenes Knochentransplantat steigert

Digitized by Google

den Kalziumgehalt des Blutserums und ermöglicht die Behandlung von Tetanie und Spasmophilie. Möslein-Friedenau.

45. Liek (Danzig), Mechanisches und funktionelles Denken in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 1.

Die nach einem Vortrag im Ärztlichen Verein in Danzig geschriebene Abhandlung eignet sich nicht für ein eingehenderes Referat, sie muß gelesen werden. Liek will nicht gegen die „mechanische Betrachtungsweise" als solche angehen, nur gegen die Auswüchse eines mechanischen Denkens. Er begrüßt es als ein Glück, daß auch die funktionelle Betrachtungsweise ihre Berechtigung findet, die einer mechanisch eingestellten und daher von Erstarrung bedrohten Wissenschaft neues, lebensfrisches Blut zuführt.
Möslein-Friedenau.

46. Mannheim und **Zypkin** (Minsk), Spätresultate der Knorpelplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 1.

Nach Hinweis auf ihre früheren Arbeiten berichten Verfasser über ihre Beobachtungen von $2^1/_2$ Jahre langer Dauer betr. autoplastische Verpflanzung von Rippenknorpel in Schädeldefekte, Muskeln und Unterhautzellgewebe bei 10 Kaninchen. Zum Schluß wird noch über Knorpeltransplantation beim Menschen zwecks Rhino- und Kranioplastik berichtet, die mit gutem Resultat ausgeführt wurden. Möslein-Friedenau.

47. Müller, Walter (Königsberg), Die Insuffizienzerkrankung am Skelett. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 14, S. 509.

Insuffizienzerscheinungen am Skelett setzen eine allgemeine oder lokale funktionelle Minderwertigkeit voraus, so daß der in stetem An- und Abbau befindliche Knochen den täglichen mechanischen Beanspruchungen, wie Druck- und Biegungskräften, gegenüber nicht genügt. Es wird qualitative und quantitative Minderwertigkeit unterschieden. Ursache sind Ernährungseinflüsse, Störungen der Blutzirkulation und der endokrinen Drüsen, nervöse Einflüsse, sowie Mangel an Licht, Luft und Bewegung u. a. m. Insuffizienzerkrankungen sind die Marschfraktur, die Deutschländersche Erkrankung der Metatarsalknochen, die Looserschen Umbauzonen, Störungen an den Epiphysenfugen bei Genu valgum und varum, die sogenannten lokalen Malazien, wie Perthessche und Köhlersche Erkrankung. Eckhardt-Dahlem.

48. Pfab, Bruno, Experimentelle Studien zur Pathologie der Binnenverletzungen des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Bei Schafen wurden künstliche, den natürlichen Verhältnissen nachgeahmte Kreuzband- und Meniskusverletzungen gesetzt, und gleichzeitig nach verschiedenen Methoden das aufgefaserte, abgerissene Kreuzband wieder fixiert oder ersetzt. Bei allen Versuchen kommt es zur synovialen Wucherung, die, stark blutgefäßhaltig, die transplantierten Gewebe vaskularisiert. Im allgemeinen gaben alle Methoden gute Resultate, nur zeigte sich, daß die Meniskusexstirpation arthritische Veränderungen im Gefolge haben kann.
Schaper-Dahlem.

49. Rehn, Eduard, Herzfunktion und Operationstrauma. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203/204.

Elektrokardiographische Kurven zeigten, daß die Herzaktion — nicht die Herzleistung! — bei Normalen während einer chirurgischen Handlung unverändert blieb. Bei bestimmten Erkrankungen, hauptsächlich Leberleiden, sowie kei konstitutionellen Minderwertigen zeigten sich Reizleitungsstörungen am Herzen auf Grund auch nur geringer vegetativer Reize (Zug an Kardia, Gallenblase, Niere u. dgl.). Diese unter krankhaften Verhältnissen erworbene, sich für gewöhnlich der Diagnostik entziehende „latente Labilität des Reizleitungssystems" ist nach diesen Feststellungen vielleicht durch das Elektrokardiogramm zu ermitteln. Sie ist wohl auch die Ursache, warum viele operative Eingriffe so folgenschwer sind. Schaper-Dahlem.

50. Rosenberg und **Heckscher** (Berlin), Die Behandlung der Varizen durch Rivanolinjektion und die anatomische Grundlage der Heilung. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 14, S. 520.

Injektion von 2—3 ccm Rivanol, der einige Tropfen Novokain zugesetzt sind in einer Verdünnung von 1 : 300, gelangt dabei Rivanol in das perivenöse Gewebe, so bildet sich wohl ein Infiltrat. Dieses verursacht jedoch nie Nekrose und nachfolgende Eiterung. Die Emboliegefahr wird verneint. Eckhardt-Dahlem.

51. Scheuer, Friedr. (Berlin), Technische Untersuchung der statischen und dynamischen Beanspruchung der Fußgewölbe. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 22, 1928.

Die interessanten Ausführungen sind im Original nachzulesen. Als Entstehungsursache zahlreicher Fußdeformitäten wird neben schlechtem Schuhwerk, Gang in Außenrotation

Digitized by Google

ganz besonders auf die ebenen und harten Wege, d. h. auf die hohen Bettungskoeffizienten des Asphalt- und Betonpflasters hingewiesen. Es werden Vulkanfibereinlagen empfohlen.
Eckhardt-Dahlem.

52. **Schönbauer** (Wien), Über postoperative Thrombose und Embolie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 1.

Nach 18 883 Operationen wurden an der Eiselsbergschen Klinik 1909—1924 113 Thrombosen und 15 Embolien beobachtet.

Durch klinische Beobachtung und Tierexperimente konnte gezeigt werden, daß reichliche Flüssigkeitszufuhr nach der Operation gerinnungsverzögernd und damit der Thrombosenbildung entgegen wirkt, daß aber auch der alten Therapie des Aderlasses bei gleichzeitiger reichlicher Flüssigkeitszufuhr zur Verhütung der gefürchteten postoperativen Komplikation der Thrombose Anwendungsberechtigung zugesprochen werden muß.
Möslein-Friedenau.

53. **Winkelbauer, A.,** Die Veränderungen am Schädelskelett bei der Neurofibromatose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Bei elefantiastischen Bildungen im Gesicht auf Grund der Recklinghausenschen Krankheit konnten röntgenologisch auch Schädelskelettveränderungen festgestellt werden, das eine Mal Verschmälerung, Verdünnung und Kalkarmut im Krankheitsbereich, das andere Mal Hypertrophie und vermehrte Kalkablagerung. Auch Veränderungen der Schädelbasis, Verzerrungen der Sella turcica kommen vor, ohne daß ein Zusammenhang mit Veränderungen der Hypophyse anzunehmen wäre. In manchen Fällen scheinen die Skelettveränderungen Effekte eines langsam wirkenden Hirndrucks zu sein, der mit der Neurofibromatose irgendwie in Zusammenhang steht. Schaper-Dahlem.

54. **Witlin-Melitopol, W. M.** (Rußland), Zur Klinik der kombinierten Affektionen des ersten und zweiten motorischen Neurons und Knochendystrophien. Deutsch-russische med. Zeitschr. 1928, 4. Jahrg., Nr. 3.

Beschreibung der Anamnese und des Untersuchungsbefundes, sowie differentialdiagnostische Beurteilung des schwierigen Symptomenkomplexes. Der beschriebene Fall wird als eine Tabes bzw. Neurotabes luetica, vergesellschaftet mit spinalen Amyotrophien aufgefaßt. Das Vorhandensein von Knochendystrophien vermittelt diesen Fall mit den Fällen von Tabes dorsalis und Syringomyelie. Eckhardt-Dahlem.

55. **Zypkin** und **Mannheim** (Minsk), Über die Wirkung der Splenektomie auf die Heilung der Knochenbrüche. Arch. f. klin. Chir. Bd. 147, Heft 3.

An 20 Tierversuchen (Splenektomien bei Kaninchen und Beobachtung danach gesetzter Knochenbrüche) konnten Verfasser nachweisen, daß die Entfernung der Milz rechtzeitige Kallusbildung und normales Verwachsen der Knochenfragmente nicht hindert.
Möslein-Friedenau.

2. Blutleere. Narkose. Lokalanästhesie.

56. **Dax** und **Weigand,** Der Dämmerschlaf in der Chirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

In der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing wurden im letzten Jahr 145 Operationen jeglicher Art im Enkodal-Skopolamin-Ephedrin-Dämmerschlaf ohne eine ernstliche Schädigung der Kranken ausgeführt. Die genaue Beobachtung der Kranken bis zum Eintritt des tiefen Schlafes ist zur Beurteilung der jeweils nötigen Injektionsmenge wichtig. Unter diesen Voraussetzungen ist der Dämmerschlaf für den Kranken ein Segen und in vielen Fällen für den Arzt angenehmer als die Äthernarkose.
Scharff-Flensburg.

57. **Eppinghausen,** Vorteile und Nachteile der Somnifennarkose. Münch. med. Wochenschrift 1928, 11.

Bericht aus der Städtischen Frauenklinik Stuttgart über Erfahrungen bei 24 Fällen. Auffallend war, daß die Kranken noch stundenlang nach der Operation schlafen, keinerlei Schmerzempfinden und nur selten Brechreiz haben. Eine unangenehme Folge des Somnifens war bei der Hälfte der Fälle eine motorische Unruhe der Kranken beim Erwachen. Die Methode wurde aufgegeben, weil in einem Fall eine zum Tode führende Bronchopneumonie eintrat, die dem Somnifen (äußerst oberflächliche Atmung!) zur Last gelegt werden mußte. Scharff-Flensburg.

58. **Eufinger,** Über Somnifennarkose und Avertinrektalnarkose. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 6. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 16.

Die Rektalnarkose mit Avertin bedarf noch weiterer Ausbildung und Ausbaues. Das

Digitized by Google

Verfahren besitzt noch keine Möglichkeit der Steuerung und der zeitlichen und individuellen Dosierbarkeit. Bei Innehaltung der sicher gefahrlosen Dosis von 0,1 g je Kilogramm Körpergewicht stellt es schon jetzt eine Bereicherung unserer Narkosemöglichkeit dar. Das Verfahren soll aber vorläufig nur in größeren Krankenanstalten angewendet werden. Das Somnifen ist ein gutes Mittel, um die Kranken für die Inhalationsnarkose vorzubereiten und Äther und Chloroform zu ersparen. Scharff - Flensburg.

59. **Flörcken** und **Mues,** Erfahrungen mit der Avertinrektalnarkose in der Chirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Bericht über 180 Avertinnarkosen aus der chirurgischen Abteilung des Marien-Krankenhauses Frankfurt a. M. Zu den meisten Fällen konnte mit einer Dosis von 0,13 g je Kilogramm Körpergewicht Vollnarkose erzielt werden. Bei Anwendung von 0,1 g Avertin (je Kilogramm Körpergewicht) waren in der Hälfte der Fälle Zugaben von Äther oder Chloroform nötig. Störungen während der Narkose oder Spätschädigungen wurden nicht beobachtet. Scharff - Flensburg.

60. **Gaup** (Würzburg), Über die Narzylenbetäubung im Rahmen der übrigen Methoden der Narkose und Anästhesie.

Gaup verwendet seit 1922 fast ausschließlich Narzylenbetäubung, deren Nachteile durch ihre großen Vorzüge (schnell eintretende und schnell verfliegende Wirkung, fehlende Organschädigungen, weitgehende Lebenssicherheit) voll aufgewogen werden. Eine Explosionsgefahr ist bei der neuen Apparatur nicht zu befürchten, wenn nicht grobe Verstöße gegen die bestehenden Vorschriften gemacht werden. Scharff - Flensburg.

61. **Lipschitz,** Narkotika, Schlafmittel und die Modeströmungen ihrer Anwendung. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 6. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 16.

Nach Erörterung der Wirkungsbedingungen und des Wirkungsmechanismus der narkotischen Stoffe kommt Lipschitz zu dem Ergebnis, daß die ausschließliche tiefe Schlafmittelnarkose ein Irrweg und abzulehnen sei. Dies betrifft sowohl Somnifen als Avertin. Dagegen läßt sich von der Verwendung zur Vollnarkose u n zureichender Dosen der geeigneten Schlafmittel unter regelmäßig geübtem Zusatz der feinst regulierten Menge eines narkotischen Gases ein praktischer Fortschritt erwarten. Scharff - Flensburg.

62. **Roith,** Zur Avertinnarkose. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Roith hat im Städtischen Krankenhaus Baden-Baden unter 620 Operationen 214 Avertinnarkosen gemacht und berichtet über gute Ergebnisse. Nur einmal ernstliche Atmungsstörung bei hochgradigster Verkrümmung der Brustwirbelsäule, Myom und Gravidität. Einmal Darmschädigung in Form von heftigen Tenesmen und wiederholten Schleimstühlen infolge zu hoher Temperatur der Lösung. Sonst keine Störungen. Scharff - Flensburg.

63. **Simon, Friedrich** (Berlin), Zur Vereinfachung der intravenösen Narkose. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Aus der Abteilung von Moritz Borchardt am Krankenhause Moabit wird ein Apparat beschrieben, der die intravenöse Narkose durch einen einzigen Narkotiseur vom Kopf des Patienten aus ermöglicht, was durch sinnreiches Schlauchhahnsystem erreicht wird. Lieferung des Apparates durch Fa. Thamm, Berlin. Schasse - Berlin.

64. **Straub,** Rektalnarkose mit Avertin. (Resorption und Dosierung). Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Bericht über Untersuchungen, die in dem pharmakologischen Institut der Universität München über die Resorptionsgeschwindigkeit des Avertins angestellt wurden. Die 3%ige wässrige Avertinlösung kann Vollnarkose erzeugen, wenn von ihr so viele Kubikzentimeter gegeben werden, daß auf das Kilo Körpergewicht 0,15 g Avertin kommen. Versagt diese erste Dosis, so ist der Einlauf abzulassen und durch einen neuen in gleicher Konzentration zu ersetzen. Wenn nur eine „Basisnarkose" gewünscht wird, so wird man entweder den Einlauf im Moment der gewünschten Wirkungstiefe ablassen, oder von Anfang an einen Einlauf der 3%igen Lösung geben, der pro Kilo Körpergewicht weniger Avertin enthält (etwa 0,075 bis 0,1 g), diesen aber bis zur Beendigung des Eingriffs liegen lassen. Wer zum erstenmal die Avertinrektalnarkose versucht, wird am besten 0,1 g Avertin je Kilo Körpergewicht in 3%iger Lösung in destilliertem Wasser verwenden. Scharff - Flensburg.

65. **Wich,** Über neuere Betäubungsverfahren. Nürnberger Med. Gesellsch. u. Poliklinik, 9. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 18.

Besprechung der theoretischen Grundbegriffe der Narkose. Es sollen möglichst indifferente, aus dem Körper rasch wieder eliminierbare und möglichst genau dosierbare Mittel angewendet werden. Bei der Erörterung der Avertinnarkose betont Wich die

Digitized by Google

Wichtigkeit der jede seelische Störung ausschließenden Anwendungsweise. Mit Pernocton hat Wich gute Erfahrungen gemacht, bemängelt aber die ebenso wie beim Avertin auftretende postnarkotische, motorische Unruhe. Scharff-Flensburg.

66. Wischnewsky, A. W., Die lokale Infiltrationsanästhesie nach meiner Erfahrung und Ausgestaltung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Bei 90 % aller Operationen kommt der Verfasser mit der Infiltrationsanästhesie aus, und zwar mit Novokain in ½%iger Lösung. Der Infiltration einer Schicht folgt die sofortige Durchtrennung, dann weitere Infiltrierung und wieder Schnitt usf. Hiermit gelingen auch die großen Baucheingriffe ohne Allgemeinbetäubung. Neuerdings werden sogar Versuche mit ¼%iger Novokainlösung gemacht. Schaper-Dahlem.

---

3. Instrumente. Therapeutische Hilfsapparate.

67. Drüner, Über Operationsaalbeleuchtung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Kritik der großen Zeißlampe, der Scialytiquelampe und der Lampe „Schattenfrei". Alle diese neueren Systeme sollen einen Rückschritt gegenüber der „großen Operationsaalbeleuchtung" des Verfassers bedeuten. (Vgl. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 198, S. 281.) Schaper-Dahlem.

68. Engelhard, Einfache Beckenstütze zum Anlegen eines Wund- oder Gipsverbandes (Gipsabgusses).

Beschreibung und Abbildung einer einfachen aus einem Stahlblech und einer Stahlstange bestehenden Beckenstütze, die durch zwei gewöhnliche Schraubzwingen an der Tischplatte jedes beliebigen Tisches befestigt werden kann. Hersteller: C. Stiefenhofer, München, Karlsplatz 6. Scharff-Flensburg.

69. Engelhard, Einfacher Rahmen zum Eingipsen des Körpers in Extension. Münch. med. Wochenschr. 1928, 11.

Der Rahmen ist aus einem U-förmig gebogenen Stahlrohr gefertigt mit zwei drehbaren Fußteilen, die in zwei Stellungen durch Stifte feststellbar sind. Ein verstellbares Querholz ermöglicht die Fixierung des Kranken unterhalb des Beckens. Hersteller: C. Stiefenhofer, München, Karlsplatz 6. Scharff-Flensburg.

---

4. Diagnostik. Diagnostische Hilfsapparate.

70. Achelis, H., Die Bedeutung der Albumin-Globulin-Bestimmung im Blutserum für die Chirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Die Bestimmung des Verhältnisses der Albumine zu den Globulinen, gemessen nach den Methoden von Rohrer und Leendertz, gibt einen Hinweis auf Operations- und Narkosefestigkeit des Patienten. An Tabellen wird gezeigt, wie die Besserung oder Verschlechterung im Krankheitsverlauf mit der Verminderung oder Vermehrung der Globulinfraktion im Blutserum parallel geht. Bedeutung gewinnen diese Werte aber erst durch gleichzeitige Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration im Blute, denn die ungünstigen Globulinwerte sind offenbar erst dann bedenklich, wenn sich gleichzeitig eine Azidose findet. Summiert sich zu dieser präoperativen Azidose noch die Operations- und Narkoseazidose hinzu, so entsteht die Katastrophe. In der Bekämpfung der präoperativen Azidose sieht der Verfasser die Hauptaufgabe. Wie diese ausgeführt wird, soll in einer späteren Arbeit mitgeteilt werden. Die Narkoseazidose kann durch die Narzylennarkose vermieden werden. Schaper-Dahlem.

71. Bragard, Über das Lasèguesche Phänomen. Münch. med. Wochenschr. 1928, 9.

Bragard weist nach, daß das Lasèguesche Zeichen in solchen Fällen, in denen die Druckpunkte des N. ischiad. fehlen, kein Beweis für eine Ischias ist. Wenn die Nervendruckpunkte fehlen, handelt es sich meistens um Erkrankungen der Muskeln (Myogelosen). Auch bei Kinderlähmung und spastischen Paresen, sowie Rückenmarkskompression durch Spondylitis findet sich das Lasèguesche Zeichen („Pseudo-Lasègue). Es ist deshalb besonders zu prüfen, ob andere Zeichen von Ischias, besonders Nervendruckpunkte, zu finden sind, weil die übliche Ischiasbehandlung bei den Myogelosen versagt. Scharff-Flensburg.

72. Dann, W., Die Perigraphie der Gelenke. Schweizer med. Wochenschr. 1928, Nr. 22.

Beschreibung eines vom Verfasser in Fortentwicklung der de Quervainschen Gelenk-

Digitized by Google

perimetrie konstruierten Perigraphen, der die Stellungen und Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten photomechanisch registriert. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einem trichterförmigen, an der Basisv erschließbaren Kegelmantel, dessen Innenfläche mit einem Film belegt wird. Während nun der auf eine Extremität aufgeschnallte Trichter deren Bewegungen folgt, registriert ein im Hohlraum des Apparates mittels dreiachsiger kardanischer Aufhängung angebrachter und konstant lotrecht gerichteter feiner Lichtstrahl auf dem Film die Bewegungen als Projektionsraumkurven, deren Deutung allerdings infolge der Projektion auf eine Kegelfläche statt auf eine praktisch nicht durchführbare Kugelfläche erschwert wird und deren Bilder dadurch nicht unmittelbar vergleichbar werden. Sidler-Zürich.

73. Falk, Ernst (Königsberg i. Pr.), Verwertbarkeit der Senkungsreaktion bei der Behandlung und Beurteilung der chirurgischen Tuberkulose. Med. Welt Nr. 20, 2. Jahrg., S. 749.

Diagnostisch kommt der Senkungsreaktion bei der Knochentuberkulose keine Bedeutung zu. Dagegen bildet sie gemeinsam mit den übrigen Merkmalen ein ziemlich sicheres Kriterium hinsichtlich der allgemeinen Prognose als auch der Pro- und Regredienz der Erkrankung. Zu Beginn der Behandlung war die Senkungsgeschwindigkeit fast stets erhöht, und zwar direkt proportional der Erkrankungsaktivität. Allmählich werden die Werte pendelnd, ein Anzeichen dafür, daß eine Umstellung des Körpers zur Besserung oder Verschlimmerung des Leidens eintritt. Schließlich tritt bei den günstig verlaufenden Fällen eine Normalisierung und zuletzt Stabilisierung der Senkungswerte in der Norm ein, die auch bei Beanspruchung der Knochen und Gelenke erhalten bleibt. Ob die Stabilisierung erreicht ist, ist zunächst durch vorsichtige Reizung des erkrankten Körperabschnittes zu prüfen. Schilderung der Technik, wobei besonders auf das Einhalten einer ganz bestimmten Stunde der Blutentnahme hingewiesen wird. Eckhardt-Dahlem.

74. Knorr, Hans, Verfolgung des Heilverlaufs bei Knochen- und Gelenktuberkulose mit der Blutkörperchensenkungsprobe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Die kurvenmäßige Verfolgung der Senkungszeiten ergab mancherlei Aufschlüsse über die Heilungstendenz einer Tuberkulose, die Wirkung einer Behandlungsmethode, über den Zeitpunkt des Aufstehens usw., Aufschlüsse, wie sie in den meisten Fällen durch die übrigen klinischen Zeichen nicht so sicher zu gewinnen sind. Eine Reihe von Kurven aus den 4jährigen Beobachtungsreihen zeigen das in schöner Weise.

An technischen Einzelheiten ist zu beachten, daß die Weite der Röhrchen keine Rolle spielt, es aber sehr auf die Höhe der Strichmarken vom Boden ankommt: daher wurden die Röhrchen immer gleichmäßig hoch bis 5,5 cm über dem Boden gefüllt und die Senkung 18 mm darunter abgelesen. Die Konzentration der Zitratlösung ist nicht so wesentlich wie die Beachtung des genauen Verhältnisses von Blut zu Zitrat wie 4 : 1. Unbrauchbar sind alle Entnahmen, die Luft enthalten. Auch müssen die Röhrchen gerade stehen. Schaper-Dahlem.

75. Müller, W. M., Fehldiagnosen bei Geschwulstmetastasen im Skelett. Schweizer med. Wochenschr. 1928, Nr. 5.

Kasuistik von 14 Autopsiebefunden, bei denen intra vitam nicht diagnostizierte Knochenmetastasen eines symptomlos verlaufenden malignen Primärtumors zum Tode führten, und Diskussion der Erscheinungen, die eventuell frühzeitige Diagnose ermöglichen. Diese Diagnose erscheint besonders schwierig bei den Knochenmetastasen des metastasierenden Adenoms der Schilddrüse, und doch ist sie in diesen Fällen praktisch wichtig, da die Metastasen dieses Tumors oft das Skelett allein befallen, da sie langsam wachsen, und meist solitär auftreten. Sidler-Zürich.

76. Muskat, Gustav (Berlin) Abgrenzung der Plattfußbeschwerden von inneren Krankheiten. Med. Welt, 2. Jahrg., Nr. 5, S. 170.

Die vom Plattfuß ausgehenden Beschwerden reichen oft bis ins Kreuz hinauf. Differentialdiagnostisch und ätiologisch kommen folgende Erkrankungen in Frage: Neurasthenie, Ischias, Poliomyelitis, Tabes, Syringomyelie, Hysterie, Arthritis, Gelenkrheumatismus, Tuberkulose, Lues, Gonorrhöe und andere Infektionsprozesse, Gicht, angiospastische Zustände und Arteriosklerose, Diabetes. Eckhardt-Dahlem.

77. Popp und **Grünbaum,** Unsere Erfahrungen mit der Senkungsreaktion der roten Blutkörperchen. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 13, 6. Jahrg.

Die Senkungsreaktion ist ein wenn auch nicht immer zuverlässiges Hilfsmittel in der Diagnostik. Besonders bei Verdacht auf maligne Neubildungen leistet sie einiges. Bei der Lungentuberkulose (vermutlich ist es bei der Knochentuberkulose ähnlich) schließt eine normale Senkung nicht immer einen aktiven Prozeß aus und umgekehrt ist eine beschleu-

Digitized by Google

nigte Senkung nicht ein Beweis für das Vorhandensein eines solchen. Wichtiger als die absoluten Zahlen ist die Feststellung einer an- oder absteigenden Tendenz bei wiederholten Blutentnahmen; hier gibt sie gute prognostische Winke. Schaper-Dahlem.

78. Proebster, R., Intramuskuläre Aktionsstromableitung nach intramuskulärer Reizung. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 7, S. 297.

„Beschreibung einer Apparatur, mit der ein menschlicher Muskel perkutan gereizt und mit der die danach entstehenden Aktionsströme bi- und monopolar abgeleitet werden können. Kurze Darstellung einiger an gesunden Muskeln damit gefundener Ergebnisse bezüglich Form und Dauer der Aktionsströme und über den Einfluß von Reizort und Ableitungsort. Bemerkungen über Versuche mit willkürlicher Kontraktion bei gleichzeitigem künstlichem Reiz und bei bi- und monopolarer Ableitung und über Versuche mit künstlicher rhythmischer Reizung." Die als Ausgangspunkt für die Vorgänge am kranken Muskel grundlegenden Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Bohne-Berlin-Dahlem.

79. Scheer, K. (Frankfurt a. M.), Die Diagnose der Rachitis im Röntgenbild. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 13, S. 465.

Beschreibung der pathologisch-anatomischen Zustände und des zugehörigen Röntgenbefundes im floriden Stadium und während der Heilung. Therapeutisch wurde nach Scholl bestrahlte Milch angewandt. Tägliche Verabreichung von 300—600 ccm dieser Milch führte in 4—8 Wochen Heilung herbei. Eckhardt-Dahlem.

---

5. Orthopädische Anatomie, Physiologie, Biologie. Medizinische Physik.

80. Blencke, B., Über Knochenumbau im Fußskelett bei statischen Veränderungen. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 170.

Bei Veränderung der normalen Belastung des Fußes wurde in mehreren Fällen ein Umbau der Fußknochen festgestellt, der eine zweckmäßige Anpassung darstellt. Die Gestaltveränderung der Knochen war verhältnismäßig gering und betraf im wesentlichen besonders die Processi, prominente Belastungsstellen sowie die Insertionsstellen der Muskel. Die Veränderungen betreffen in erster Linie die Struktur der Spongiosa, die in einem langsamen Transformationsprozesse die Richtung und Stärke ändert.

Bohne-Berlin-Dahlem.

81. Demel (Wien), Ein tierexperimenteller Beitrag zur Gelenksinfektion. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 2.

Demel stellte an 38 Hunden Versuche zur Prüfung der Resorptionsverhältnisse der Gelenke an und konnte feststellen,

1. daß 20%ige Jodnatriumlösung im Mundspeichel schneller nachzuweisen ist nach subkutaner als nach intraartikulärer Einverleibung,

2. daß Jodnatrium von den verschiedenen Gelenken verschieden schnell resorbiert wird, am schnellsten vom Kniegelenk,

3. daß Jodnatrium vom infizierten Gelenk 4—8mal schneller resorbiert wird als vom gesunden,

4. daß die Resorption aus den Gelenken durch Unterbindung der Hauptvene eine stärkere Verzögerung erfährt, als durch die Unterbrechung der Hauptstämme der Lymphbahnen,

5. ob die Verfahren (Unterbindung der Vene, Unterbrechung der Lymphbahn oder beider) zur Herabsetzung der dem Körper vom infizierten Gelenk aus drohenden Gefahr auch beim Menschen angewandt zu werden verdienen, muß noch durch klinische Beobachtungen geklärt werden. Mösle in-Friedenau.

82. Düttmann, Gerhard (Gießen), Untersuchungen über die postoperative Krampfbereitschaft. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 2.

Nach Operationen tritt in der Regel Übererregbarkeit des neuromuskulären Apparates auf, bedingt durch Störung des intermediären Stoffwechsels bei erhöhter Resorption von Eiweißzerfallprodukten. Dadurch Verschiebung im Säurebasengleichgewicht, erhöhte Alkalireserve im Blutplasma, verminderter Kalzium- und vermehrter Kaliumgehalt. Individuelle Verschiedenheiten und je nach Schwere der Operation verschieden.

Schasse-Berlin.

83. Latten, Wolfgang, Histologische Beziehungen zwischen Os tibiale und Kahnbein nach Untersuchungen an einem operierten Falle. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Bei zwei Mädchen verschwanden Plattfußbeschwerden mit Druckempfindlichkeit in

Digitized by Google

der Gegend des Navikulare nach operativer Entfernung eines dort festgestellten Os tibiale externum. Das zweite wurde histologisch untersucht und eine knorpelige Verbindung mit dem Navikulare nach Art einer Apophysenfuge gefunden. Schaper-Dahlem.

84. Lehrnbecher, A. (Magdeburg), Über Calcinosis interstitialis und ihre Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 2.

An Hand eines im Krankenhaus Sudenburg beobachteten Falles Raynaudscher Krankheit, der durch periarterielle Sympathektomie der beiden A. brachiales gebessert worden war, bei dem später die Calcinosis interstitialis auftrat, wird vermutet, daß es sich um einen gewissen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten handelt. Bei Raynaudscher Krankheit tritt umschriebene Flüssigkeitexsudation aus den Kapillaren in das Unterhautfettgewebe ein, der veränderte Eiweißgehalt der Flüssigkeit bei nicht vermindertem Kalkgehalt bewirkt Kalkausfall, der durch die verlangsamte Strömung der ausgetretenen Flüssigkeit noch befördert wird. Schasse-Berlin.

85. Magnus-Alsleben, E., Über den Einfluß des Sympathikus auf die willkürliche Muskulatur. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 16, S. 737.

Der Verfasser fand mit seinen Mitarbeitern, daß vitale Farbstoffe eine Extremität stärker färben, wenn die sympathische Innervation ausgeschaltet ist. Diese Erscheinung wird zurückgeführt auf den Ausfall einer vom Sympathikus innervierten Vasokonstriktion. Die von v. Möllendorf verfochtene Ansicht, daß es sich dabei um eine Reduktionslähmung handle, wird abgelehnt, zumal sich der Unterschied in der Färbung auch bei mit Tusche injizierten Tieren fand. Da sich auch bei Unterbindung der Aorta, also nach Ausschaltung des Blutdruckes, der eine passive Dehnung der Kapillaren herbeigeführt haben könnte, mikroskopisch eine größere Weite der Kapillaren fand wird angenommen, daß die kleinsten Muskelgefäße einschließlich der Kapillaren einem sympathisch innervierten vasomotorischen Tonus unterstehen. — Nach der Sympathikusausschaltung wird außerdem aus bestimmten Gründen eine Permeabilitätsänderung angenommen. Rheobase und Chronaxie waren nach dem Eingriff unverändert. Die Tiegelsche Kontraktur (Verkürzungsrückstand bei wiederholter elektrischer Reizung) war nach dem Eingriff deutlich verstärkt. Bohne-Berlin-Dahlem.

86. Mozer, J. J., Les ostéosclércses diffuses. Les anémies ostéosclérotiques. Rev. méd. de la Suisse Romane 1927, Nr. 11.

Einläßliche Darstellung des Krankheitsbildes der Osteosclerosis diffusa an Hand 4 eigener und der in der Literatur bisher beschriebenen Fälle. Die seltene Krankheit ist als ein ätiologisch und klinisch komplexes Syndrom aufzufassen und läßt sich in 4 Gruppen aufteilen: 1. die Marmorknochenkrankheit von Albers-Schönberg, eine kongenital bedingte und wohl auf Störung des Kalkstoffwechsels beruhende Hyperkalzifikation des Skelettes. Dabei wird die infolge der Markverknöcherung reduzierte Hämatopoese kompensiert durch das Persistieren der Blutbildungsherde in Milz und Leber. 2. Osteosklerosis als Folge einer leukämischen oder aleukämischen Myelomatosis im Sinne einer narbigen Reaktion des erkrankten Knochenmarkes. 3. Osteosklerosis als Folgezustand verschiedener pathologischer Prozesse des Knochensystems (Tumor, Infektion, Intoxikation), wobei die an und für sich intakte Hämatopoese in der Milz in Form von myeloider Hyperplasie kompensatorisch wieder auftritt. 4. Osteosklerose als Degenerationserscheinung des myeloischen Gewebes; die Schädigung des ganzen hämatopoetischen Apparates tritt hier in Erscheinung als progressive perniziöse Anämie, verbunden mit hämorrhagischer Diathese. Diese Form ist verwandt mit der von Franck und von P. E. Weil beschriebenen Splenomegalie. Sidler-Zürich.

87. Müller, Walter (Marburg), Skoliosen im Tierversuch. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 2.

Durch subkutane Befestigung der Schwanzwirbelsäule an der Skapula unter starker Spannung ließ sich bei hochgradiger seitlicher Abbiegung des Rumpfes für beliebig lange Zeit aus der ursprünglich einfachen seitlichen Abbiegung der Wirbelsäule S-förmige dreifache Krümmung erzeugen. Die primäre Krümmung liegt dabei stets in der lumbodorsalen, oder der sakrolumbalen Region. Erhebliche primäre Abbiegung gibt Vorherrschen der sakrolumbalen Krümmung, geringere anfängliche seitliche Abbiegung gibt erheblichere Krümmung der lumbodorsalen Grenze.

Rotations- und Torsionserscheinungen waren stets mit der Seitenkrümmung verbunden, teilweise wurden auch Rippenbuckel bei noch fehlender Krümmung der Wirbelsäule gefunden.

Rachitische Tiere zeigten hochgradigere Rippenverbiegungen als knochengesunde Tiere, aber betreffs der Seitenkrümmungen keinen erheblichen Unterschied. Hemmung epiphysären Knochenwachstums an den Stellen stärkeren Druckes bedingt die Wirbelveränderungen; die Torsion wird bedingt durch die Muskulatur. Schasse-Berlin.

Digitized by Google

88. Nonn, Herbert (Bonn), Das Diaphysenwachstum der Röhrenknochen bei Epiphyseonekrose. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Versuche an jungen Hunden mit Abschieben des Periostes nach zirkulärer Umschneidung des unteren Femurendes zwecks Ernährungsunterbrechung der Epiphyse ergab, daß zunächst beim Eintritt der Epiphyseonekrose das Wachstum der Diaphyse in vermindertem Grade weitergeht, daß dann während der Reorganisation der Epiphyse dieser Wachstumsausfall wieder völlig ausgeglichen, ja durch kollaterale Hyperämie bei der Reorganisation der toten Epiphyse sogar Verlängerung der betreffenden Diaphyse gegenüber der gesunden Seite eintreten kann. Schasse-Berlin.

89. Pfab, Bruno, Zur Blutgefäßversorgung der Meniski und Kreuzbänder. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

An frisch amputierten Beinen wurden die Gefäße der Kniegegend injiziert und die Ernährungsverhältnisse der Menisken und Kreuzbänder studiert. Die ersteren werden nur durch ein Randschlingennetz von der Synovialis aus versorgt, etwas mehr am vorderen und hinteren Ende, in der großen Masse aber nur durch den Lymphstrom, daher wird eine konservative Heilung nach Zerreißung wohl kaum eintreten können. Besser sind die Kreuzbänder versorgt, besonders an ihrem femuralen Ansatz. Schaper-Dahlem.

90. Schridde, H., Die Keloidose des Menschen. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 13, S. 583.

Das Keloid der Haut und der Zunge, die Sand- und Kohlenstaublunge wie das Ulcus callosum des Magens stellen eine gleichartige Erkrankung des Bindegewebes, die Keloidose dar, die auf dem Boden einer angeborenen Bindegewebsdisposition entsteht.

Bohne-Berlin-Dahlem.

91. Seeliger (Freiburg), Das Schicksal von Blutergüssen in verschiedenen Geweben unter besonderer Berücksichtigung der Fragen der Verkalkung und Verknöcherung. — Zugleich ein Beitrag zur experimentellen Erforschung der Myositis ossificans circumscripta. Arch. f. klin. Chir. Bd. 147, Heft 3.

Seeliger hat eine große Anzahl von Blutergüssen, die beim Menschen durch Trauma entstanden oder beim Tier künstlich gesetzt wurden histologisch und histochemisch untersucht.

Es zeigte sich, daß eine bindegewebige Organisation entsteht, die in Bindegewebe übergeht. Unter dem Einfluß der umgebenden Knochengewebe kommt es zur Verknöcherung des Blutergusses. Wie diese zustande kommt, konnte nicht entschieden werden. Die Verkalkung spielt bei jeder Verknöcherung eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die erste Stufe der Verkalkung, nämlich die Kalziumanreicherung, trat immer ein durch experimentelle Erzeugung von örtlichem Eiweißabbau. Die Ablagerung des Kalziums als Kalk konnte durch Einlagerung von Cholesterin und Lezithin in intramuskuläre Blutergüsse bei gleichzeitiger Schädigung der Muskulatur und reichlichem Kalzium- und Phosphorangebot erreicht werden. Auch gelang es durch künstliche Schwankungen in der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes und der Lymphe an geschädigten Muskelstellen Verkalkungen zu erzielen. Durch Enzymwirkung konnte im Reagenzglas Abspaltung von anorganischer Phosphorsäure aus der Muskulatur nachgewiesen werden. Bei nachfolgendem Kalziumangebot trat dann eine Verkalkung des Muskelstückchens ein.

Mösle in-Friedenau.

92. Siebert, W., Zur Frage der Entstehung wachstumsfördernder Substanzen im tätigen Muskel. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 4, S. 168.

Die Anionen der im tätigen Muskel entstehenden Säuren begünstigen das Wachstum. Brei von Tätigkeitsmuskeln erregte Vermehrung von Mitosen. Bohne-Berlin-Dahlem.

93. Virchow, H., Die sagittal-flexorische Bewegung der menschlichen Halswirbelsäule. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 1.

Untersuchungen über diese Bewegung an Wirbelsäulen, von denen in Dorsalflexion, in Normalstellung und in Ventralflexion Abgüsse gemacht wurden. Es wurden außerdem Untersuchungen an Röntgenbildern gemacht. Der Anteil der einzelnen Teile der Wirbelsäule an den bei der Bewegung in Betracht kommenden Mechanismen werden erörtert. Einzelheiten über die gründlichen Untersuchungen müssen im Original nachgelesen werden.

Bohne-Berlin-Dahlem.

94. Willich, C. Th. (Jena), Über Epiphysenlösung und vorzeitige Verknöcherung der Wachstumsfuge. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Rachitischer und chondrodystrophischer Zwergwuchs sind bei aller äußerlichen Ähnlichkeit doch streng zu trennen.

Bei Rachitis, auch bei Spätrachitis kann am unteren Femurende einseitig oder doppelseitig Epiphysenverschiebung und Abknickung vorkommen mit vorzeitiger Verknöche-

Digitized by Google

rung der Wachstumszone, das gibt Hemmung oder Stillstand des Längenwachstums. unproportionierten Zwergwuchs. Dieselbe Hemmung kann man im Tierexperiment durch Keilexzision aus dem hinteren Drittel der Wachstumsfuge erreichen. Hat man dabei nur eine Verschiebung der Epiphyse, keine völlige Lösung gemacht, so kann man histologisch nachweisen, daß nach Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht schneller Schwund der ganzen Wachstumszone mit vorzeitiger Verknöcherung folgt.

Schasse - Berlin.

95. Wolfsohn (Berlin), Über die Verwendung von tierischen Faszienfäden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 147, Heft 3.

Es gelang Wolfsohn, menschliche und tierische Faszie in Form von Fäden viele Wochen und Monate zu konservieren, so daß die Zugfestigkeit erhalten blieb.

Bei Tierversuchen und auch bei Operationen am Menschen konnte er zeigen, daß der tierische Faszienfaden keinerlei Störung in der Wundheilung macht. Dieser ist überall da zu empfehlen, wo es darauf ankommt, sehr zugkräftiges Nahtmaterial für längere Zeit zu verwenden. Wo es aber darauf ankommt, Verwachsungen mit der Umgebung zu vermeiden, wird man lieber nach wie vor sich der Autoplastik bedienen. Gebrauchsfertige Faszienfäden bringt die Firma Braun-Melsungen in den Handel. Möslein - Friedenau.

Schede, Haltungsfehler und Skoliose **195. Tammann,** Osteomalazie, D-Vitamin **164.**

6. Orthopädische Verbandtechnik.

***96. Hoske, Hans** (Berlin), Schutz- und Heilverbände im Sport. Mit 21 Abbildungen. Strüdersche Buchdruckerei. Neuwied 1928.

Beschreibung einiger wertvoller Verbände für Sportzwecke, Empfehlung der Elastoplastbinden und Gummischwammpolsterung. Schasse - Berlin.

97. Nieden, Hermann, Experimentelle Untersuchungen an Materialien für feste Verbände. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Es wurden Versuche über die Bruchfestigkeit des Gipses und verwandter Materialien angestellt. Diese war bei reinen Gipsplatten dreimal so groß wie bei Platten aus Gipsbinden. Ganz ungeeignet war Tripolith, sowie eine Mischung von Gips und Zement. Es bestand kein großer Unterschied zwischen dem gewöhnlichen Stuckgips und den Verbandgipsen, von denen am besten der Düsseldorfer Gips zu sein scheint.

Schaper - Dahlem.

98. Sckell, Der Kreuzverband zur Behandlung der Klavikularfraktur. Münch. med. Wochenschr. 1928, 17.

Abbildung und Beschreibung. Der Verband besteht aus einem mehrere Zentimeter breiten, innen gefütterten Gurt, der in der Mitte mit einem starken Gummizug versehen und durch eine starke Schnalle zu schließen ist. Rücken und die beiden Brust- und Achselseiten werden durch Kissen gepolstert.

Der Verband wird von der Firma Stiefenhofer in München hergestellt.

Scharff - Flensburg.

7. Apparatbau und Medikomechanik.

99. Breiderhoff, Eine neue Klumpfußnachtschiene. Münch. med. Wochenschr. 1928, 11.

Beschreibung und Abbildung einer Schiene, die zur Nachbehandlung nach beendeter Behandlung mit Redressement und Gipsverbänden dienen soll. Durch entsprechende Umstellung kann die Schiene auch als Nachtapparat für hartnäckige Knickplattfüße nach erfolgtem Redressement verwendet werden. Hersteller: Hermann Schievekamp, Essen, Cranachstr. 64. Scharff - Flensburg.

100. Görlach, R., Das schienenlose Unterschenkelkunstbein mit Kraftübertragungsbandage nach Dr. Görlach-Franke. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 229.

Die Prothese ist mit einer hinteren bei Streckstellung des Knies und einer vorderen bei Beugestellung des Knies straffanliegenden Kreuztour von Riemen versehen und gewährt dem Unterschenkelamputierten bei jeder Kniestellung einen guten Halt der Prothese.

Bohne - Berlin-Dahlem.

101. Jungmann, Kreuzschmerzen bei statisch-dynamischer Kompensation und ihre Behandlung. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 10. Februar 1928. Münch. med. Wochenschrift 1928, 13.

Bei vielen Frauen mit Kreuzschmerzen ergaben die Röntgenaufnahmen an den unteren

Digitized by Google

Wirbeln und am Kreuzbein ähnliche Veränderungen, wie man sie sonst bei chronischem Rheumatismus und bei Gicht beobachtet. Zur Behebung dieser Beschwerden wurde eine Bandage konstruiert, bestehend aus einem festen Gurt, der das Becken umfaßt und vorne eine federnde Platte trägt, die bis zum Nabel reicht. Die Bandage wirkt entgegen der Schwerkraft und bringt die Schmerzen in 4—6 Wochen zum Verschwinden.

Scharff - Flensburg.

102. Port, Konrad, Verbesserungen am Schienenhülsenapparat. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Die Verbesserungen bestehen 1. in dem Anbringen einer wirksamen Extensionslasche, mit der der Kranke selbst das Bein gegen den Tuberhalt extendieren kann, bei Weglassung des Vorfußteiles der Fußsandale. 2. Im Anbringen des Tubersitzes am Beckenteil, wobei dieser durch Stellschrauben fester an den Sitzhöcker angedrückt werden kann. 3. Der Tuber wird in einen Gleittuber umgewandelt, dessen oberer Teil am Beckenteil, dessen unterer am Oberschenkelteil befestigt wird. Die beiden ineinander gleitenden Teile garantieren den Halt des Tubersitzes auch in der Beugephase, sie bilden das innere Scharnier für das Hüftgelenk und gestatten so auch eine wirksame Extension.

Schaper - Dahlem.

Heinlein, Apparatbehandlung der Koxitis **136.**

8. Massage. Gymnastik.

103. Schede, F., Bemerkungen zu der Arbeit „Neues Kunstknie" von Glasewald. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 228.

Das von Glasewald beschriebene neue Knie unterscheidet sich von dem Habermann-Knie nicht in der Grundidee, sondern nur durch eine andere technische Anordnung. Die Erfahrungen an einem großen Material widerlegen die abfällige Beurteilung Glasewalds.

Bohne - Berlin-Dahlem.

104. Jenny, Ed. (Aarau), Säuglingsgymnastik und -massage im alten Rom. Jahrb. f. Kinderheilk. und phys. Erziehung 118 der dritten Folge, Bd. 68, Heft 3/4.

Verfasser bringt eine Übersetzung der Anleitung zur Massage und Gymnastik des Säuglings, die der berühmte Frauen- und Kinderarzt Soranos Ephesius im Anfang des 2. Jahrhunderts n. Chr. gegeben hat. Vieles, was von modernen Autoren heute als richtig empfohlen wird, hat uns bereits der Kollege aus dem alten Rom ausführlich und genau so richtig überliefert. Einzelne kleinere Irrtümer und Übertreibungen fallen nicht allzu schwer ins Gewicht.

Armknecht - Dahlem.

105. Kaufmann (Dresden), Massage als Blindenberuf. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 14. S. 532.

Blinde, die eine genügende Intelligenz aufweisen, eignen sich ausgezeichnet für den Beruf des Masseurs, wie Erfahrungen in Deutschland und vor allem im Ausland gelehrt haben. An der Dresdener Staatsanstalt für Krankengymnastik und Massage sollen 6—8 monatliche Ausbildungslehrgänge eingerichtet werden. Krankenanstalten und Krankenkassen finden in den blinden Masseuren vollwertige Arbeitskräfte.

Eckhardt - Dahlem.

106. Kirchberg, Fr. (Berlin), Sportmassage. Med. Welt 1928, 2. Jahrg., Nr. 22.

Besprechung des Wertes der Aufgaben und der Technik der Sportmassage. Der Sportarzt hat die Aufgabe, für eine Verbreitung der Kenntnis der Sportmassage zu sorgen, was am zweckmäßigsten durch Ausbildungskurse in Sportvereinen geschieht.

Eckhardt - Dahlem.

107. v. Liebermann, A. (Berlin), Krankengymnastik. Med. Welt 1928, 2. Jahrg., Nr. 22.

Krankengymnastik ist nur von Ärzten oder Krankengymnasten, die eine genügende Ausbildung nachweisen, auszuüben. Zur Ausbildung dieses Hilfspersonales sind Schulen zu gründen, in denen Schüler und Schülerinnen mit Primareife oder Lyzeumsexamen in 4 Semestern theoretisch und praktisch unterrichtet werden. Die Grundlage soll die schwedische Heilgymnastik bilden. Die Ausbildung findet durch ein Staatsexamen ihren Abschluß. Krankengymnasten dürfen nicht ohne ärztliche Voruntersuchung und ärztliche Aufsicht arbeiten.

Eckhardt - Dahlem.

108. Loewe, A. (Dresden), Der Beruf der staatlich anerkannten Krankengymnastin. Med. Welt 1928, 2. Jahrg., Nr. 22.

Die Aufstellung eines einheitlichen Lehrplanes, der auf mindestens 2 Jahre verteilt ist und mit einer staatlichen Prüfung abschließt, ist zu fordern. Die Ausbildung hat eine

Digitized by Google

allgemeine, umfassende zu sein und sich nicht auf eine einzelne Behandlungsmethode zu erstrecken. Beschreibung der Ausbildung an der Staatsanstalt für Krankengymnastik und Massage in Dresden. Eckhardt - Dahlem.

Müller, Massage bei Kreuzschmerzen **203.**

9. Physikalische Heilmethoden. Wasser. Wärme. Licht.

109. Zimmermann, M., Über die Durchlässigkeit verschiedener Glassorten für ultraviolette Strahlen. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 50, S. 2384.

Die Prüfung verschiedener als durchlässig für ultraviolettes Licht angepriesener Glassorten ergab, daß die Angaben der Firmen keineswegs immer zutreffen.

Bohne - Berlin-Dahlem.

10. Elektrisation. Röntgenologie. Strahlentherapie.

110. v. Baeyer und Dittmar, Steigerung der Erythemwirkung des Ultraviolettlichtes durch Schmierseife. Münch. med. Wochenschr. 1928, 10.

Versuche an mehreren Versuchspersonen haben ergeben, daß durch verdünnte Schmierseife die erythemerzeugende Wirkung der künstlichen Höhensonne und der natürlichen Sonne gesteigert und außerdem ein, wenn auch geringes, Übergreifen auf nichtbestrahlte Partien hervorgerufen werden kann. Es empfiehlt sich daher, bei der Behandlung von Kranken, besonders von Tuberkulösen, mit ultraviolettem Licht die Haut mit Schmierseife vorzubehandeln und die beiden für die Tuberkulose anerkannten Mittel zu kombinieren. Scharff - Flensburg.

111. Gutzeit, Neue Wege und Ziele der Aufnahmetechnik in der Röntgendiagnostik. Über die bisher erzielten Aufnahmeergebnisse mit unserem neuen Drehstromventilgleichrichter „Titanos". Münch. med. Wochenschr. 1928, 21.

Gutzeit berichtet über die Aufnahmeergebnisse, die er mit dem Apparat von Koch & Sterzel und der Mammut-Mediaröhre der Firma Müller-Hamburg erzielt hat. Es handelt sich besonders um Lungen-, Herz- und Magenduodenalaufnahmen, bei denen in kleinen Bruchteilen von Sekunden ($^{2}/_{100}$—$^{8}/_{100}$ Sekunden) scharfe Aufnahmen gelangen. Scharff - Flensburg.

***112. Kraus, F.,** Leitfaden der Elektrotherapie. Verlag von Julius Springer. Wien 1928.

Kurzgefaßte Einführung in die Elektro- und Strahlentherapie. Die Broschüre ist übersichtlich geschrieben, nimmt Rücksicht auf die neuesten Anschauungen und die moderne Apparatur. Die 20jährige Erfahrung des Verfassers ist dem Buche zugrunde gelegt.

Bohne - Berlin-Dahlem.

113. Markus, H., Die Strahlenbehandlung der tuberkulösen Halslymphome mit besonderer Berücksichtigung der Strahlenschäden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

In 93,9 % wurde bei 227 Patienten die Halsdrüsentuberkulose durch die Strahlenbehandlung geheilt. Schädigungen wie induriertes Hautödem, Teleangiektasien und selten Zahnausfall und Rekurrenslähmung wurden nicht mehr gesehen, seit dem keine hohen Dosen mehr verwandt wurden. Schaper - Dahlem.

114. Oppenheim, G., Grundsätzliches zur elektromedizinischen Technik. Klin. Wochenschrift 1928, Nr. 8, S. 381.

Es gelingt jetzt Anschlußapparate zu konstruieren, die einen einwandfreien, gleichmäßigen galvanischen Strom liefern. Bohne, Berlin-Dahlem.

115. Rohr und Schultz, Aktivierung von Nahrungsmitteln durch Ultraviolettbestrahlung ohne Geschmacksverschlechterung. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 13, 6. Jahrg.

Der unangenehme Geschmack bestrahlter Milch soll durch Eiweißzersetzung entstehen. Er fehlt dem enteiweißten bestrahlten Milchfett. Schaper - Dahlem.

Hueck, Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose **137. Lickint,** Höhensonne bei Leibesübungen **236. Scheer,** Diagnose der Rachitis im Röntgenbild **79. Wiese,** Gelenktuberkulose **141.**

Digitized by Google

11. Angeborene Deformitäten im allgemeinen.

116. Bier, Franz (Buch, b. Berlin), Über einen Fall von Arachnodaktylie. Arch. f. Kinderheilkunde 1928, Bd. 83, Heft 4.

Beschreibung eines Falles von Arachnodaktylie, der wegen Kyphoskoliose in Behandlung war. Armknecht-Dahlem.

117. Curschmann, Chondrodystrophie. Naturforschende u. med. Gesellsch. zu Rostock, 12. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 12.

57jähriges Fräulein, 124 cm lang; großer Schädel, sehr kurze und etwas krumme Extremitäten, besonders kurze Oberarme und -schenkel. Röntgenologisch typischer Befund an langen Röhrenknochen und Becken. Coxa vara. — Keine Heredität, keine hypophysären und thyreogenen Faktoren. — Vortragender berichtet weiter über inkomplette Chondrodystrophie bei einer Familie mit typischer Schädelform, normaler oder fast normaler Körperlänge, abnormer Kürze der Arme und Chondrodystrophie der Wirbelsäule. Scharff-Flensburg.

118. Deutschländer, Vorstellung von Kranken mit Entwicklungsstörungen. Ärztl. Verein in Hamburg, 20. März 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 17.

1. $4^1/_2$jähriger Knabe mit hochgradiger angeborener Skoliose infolge von Defektbildung der Lendenwirbelsäule;

2. 18jähriges Mädchen mit doppelseitig angeborenem Serratusdefekt und doppelseitigem angeborenem Schulterhochstand (dominante Vererbung des Leidens durch vier Generationen);

3. 40jährige Frau mit schnappender Lendenwirbelsäule. (Ursache anscheinend angeborene Skoliose der Lendenwirbelsäule infolge asymmetrischer Anlage des 5. Lendenwirbels.) Scharff-Flensburg.

119. Frisch, Partieller Riesenwuchs. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 24. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1918, 12.

22jähriger Mann, Kind gesunder Eltern, die Geschwisterkinder sind. Die Finger 1—3 beider Hände sind enorm groß. Auch die Mittelhandknochen 1—3 sind vergrößert, ebenso der Process. styloid. radii. Scharff-Flensburg.

120. Ibrahim, Osteopsathyrosis congenita und Osteogenesis imperfecta. Med. Gesellsch. zu Jena, 22. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 17.

1. $5^1/_4$ Jahre altes Mädchen. Seit der Geburt 16 Knochenbrüche. Mäßige Blaufärbung der Skleren; keine nachweisbare Heredität.

2. Bericht über ein Kind, bei dem in den ersten Lebenstagen zahlreiche Knochenbrüche an allen Gliedern, sowie häutige Beschaffenheit der Schädelknochen festgestellt wurden. Kind starb mit 14 Monaten an Lungenentzündung. Die Schädelknochen waren fast völlig verknöchert. Scharff-Flensburg.

121. Kiewe (Königsberg), Anamnestische Erhebungen bei angeborenen Deformitäten und Krankheiten. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 8, S. 293.

Angabe eines Schemas, das zur Verwendung in Krankenanstalten zu empfehlen ist. Eckhardt-Dahlem.

122. Nichamkina, M. (Saratow), Ein seltener Fall von angeborener Mißbildung der Extremitäten. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1928, Bd. 38, Heft 1.

Bei einem normal ausgetragenen Säugling bestanden die Extremitäten nur aus kurzen Stümpfen. Aus dem Röntgenbild war zu ersehen, daß der Humerus vollständig existierte, während der Femur völlig fehlte. Das übrige Skelett war normal entwickelt. Armknecht-Dahlem.

123. Nilsonne, H., Über den kongenitalen Femurdefekt. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 138.

Beschreibung von 10 eigenen Fällen. Diese und die 72 früher in der Literatur werden in 4 Gruppen eingeteilt je nach Art der Deformität. Als Ursache wird für einen großen Teil der Fälle eine Gefäßsperre angenommen, die durch Amniondruck entstanden ist und während der Differenzierung der Vaskularisation und des Beginns der Ossifikation statthat. Therapie: Prothese bei einseitigen schweren Fällen. Beseitigung der Kontrakturen, selten Operationen. Bohne-Berlin-Dahlem.

124. Schmidt, Angeborene Synostose zwischen Speiche und Elle. Verein. Münchener Chirurgen, 24. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 11.

7jähriges Mädchen. Die Störung wurde zufällig vom Vater entdeckt, der die gleiche Veränderung am rechten Arm hat. Arbeitsbehinderung gering. Weiter Besprechung der

Digitized by Google

angeborenen oberen Speichenverrenkung, von der 2 Fälle in der chirurgischen Klinik beobachtet wurden. Scharff-Flensburg.

125. Schmidt, A., Ein Beitrag zur kongenitalen radioulnaren Synostose. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Ein weiterer Fall, bei dem erst im Alter von 15 Jahren nach einem Trauma die Mißbildung erkannt wurde, trotzdem erhebliche Bewegungsbeschränkungen bestanden. Eine operative Behandlung kommt nur bei Jugendlichen vor Berufserlernung in Frage und verlangt energische Mitarbeit des Kranken. Der Umfang des Eingriffs ergibt sich meist erst bei der Operation, meist muß das Radiusköpfchen mit reseziert werden.
Schaper-Dahlem.

126. Tomesku, I., Kongenitale Deviationen der Phalangen. (Angeborene Kontrakturen der Finger und Klinodaktylien.) Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 126.

Beschreibung von 5 derartigen Fällen. Bohne-Berlin-Dahlem.

127. Tomesku, Ion, Kongenitale Mißbildungen des Schädels und der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

5 Fälle von Meningozelen bzw. Enzephalozystozelen, davon 4 in der Naso-frontal-Gegend, von denen 3 operiert wurden. In 2 Fällen Heilung, einer endigte letal. Operationen sind kontraindiziert bei Infektion, zu großem Knochendefekte oder gleichzeitiger Hydrozephalie. Schaper-Dahlem.

12. Erworbene Deformitäten im allgemeinen.

128. Gottesleben, A., Osteodystrophia fibrosa circumscripta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

In 4 Fällen dieser in ihrer Ätiologie noch unklaren Erkrankung wurde durch radikale Operation und nachfolgende Knochenbolzung Heilung erzielt. Schaper-Dahlem.

129. Lang, F. G. (Innsbruck), Die Arthritis deformans. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 15, S. 557.

Besprechung der Anatomie, der Ätiologie und Symptomatologie nach dem neuesten Stand der Forschung. Eckhardt-Dahlem.

130. Levander, Gustav (Stockholm), Fall von Knochenbrüchigkeit mit blauen Skleren. Acta chir. scand. Vol. 63, Fasc. 3, S. 301.

Beschreibung eines Falles, bei dem im Laufe von 11 Jahren 18 Brüche auftraten. Abnorm erhöhte Gelenkbeweglichkeit. Typische dominante Heredität. Literaturübersicht.
Eckhardt-Dahlem.

131. Maemmler (Chemnitz), Spontanfrakturen infolge von Knochentumoren. Med. Welt 2. Jahrg., Nr. 14, S. 527.

Pathologische Demonstration von 2 Fällen primärer Knochengeschwülste, die vom Mark oder Periost ausgingen und die Knochensubstanz soweit zerstört hatten, daß es auf eine kleine Veranlassung hin zu einem Knochenbruch kam. Eckhardt-Dahlem.

132. Speiser (Zürich), Sarkomatöse Entartung bei der Ostitis deformans. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 2.

Speiser berichtet über einen selbstbeobachteten Fall von Ostitis deformans mit Ausgang in echte Sarkombildung und bringt dann eine Zusammenstellung von solchen Fällen aus der Literatur. Unter etwa 150 publizierten Fällen von Ostitis deformans finden sich 7 sichere Fälle, die sarkomatös entartet sind.

Speiser kommt zu der Überzeugung, daß die Ostitis deformans und die ihr verwandten Leiden präsarkomatöse Krankheiten darstellen. Mösle in-Friedenau.

133. zur Verth und Vohwinkel, K. H., Prothesenrandknoten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Das in Hamburg bei fast jedem zweiten Oberschenkelamputierten vorgefundene Leiden wird offenbar hervorgerufen durch Eindringen von feinen Fetzchen des Sämischleders am Prothesenköcherrand. Histologisch ließen sich solche Teilchen nachweisen, es fanden sich auch Fremdkörperriesenzellen. Eine leichte bakterielle Infektion erzeugt wohl die zentralen Leukozyteninfiltrate, die gelegentlich durchbrechen. Der ausgebildete Knoten kann resorbiert werden bei Ablegen der Prothese, er kann auch operativ entfernt werden. Unterstützend wirkt auch die Jodmedikation. Der Lieblingssitz ist der obere innere Köcherrand, wo die Haut leicht mazeriert wird. Der stumpfstrumpffreie Holztrichter vermag vielleicht die Entstehung dieses sehr langwierigen, peinigenden Leiden zu verhüten. (Gute histologische Abbildungen.) Schaper-Dahlem.

Digitized by Google

134. Westerborn, Anders, Beiträge zur Kenntnis der Beckenbrüche und Beckenluxationen. Acta chir. scand. Vol. 63, Supplementum 8.

Eingehende Untersuchungen über die Häufigkeit, Ursachen, verschiedenen Formen der Beckenbrüche, sowie über die Komplikationen und Prognose. Die gründlichen Untersuchungen stützen sich auf 306 Fälle von Beckenbrüchen und Beckenluxationen. Im zweiten Teil der Arbeit sind die Krankengeschichten mit Röntgenpausen kurz angeführt. Literaturangabe vervollständigt die Veröffentlichung. Eckhardt-Dahlem.

Wagner, Moderne Behandlung der Rachitis **148.**

---

13. Orthopädische Tuberkulose.

135. Bettmann, E., Die orthopädische Behandlung der Skelettuberkulosen. Münch. med. Wochenschr. 1928, 21.

Bettmann stellt folgende Grundregeln auf, nach denen in der orthopädischen Universitätsklinik Leipzig gute Erfolge erzielt wurden:

1. Man stelle so früh wie möglich die Diagnose, denn gerade bei der orthopädischen Tuberkulose entscheidet die Frühdiagnose über Verlauf, Dauer und Erfolg der Behandlung.
2. Ruhigstellung und Entlastung des erkrankten Bezirks.
3. Aufstellung eines bestimmten Fixationsplans nach drei Methoden: a) reine Extensionsbehandlung, b) Extensionsbehandlung in Verbindung mit Gipsschalen, c) reine Gipsbehandlung.
4. Man vermeide jede gröbere Stellungskorrektur, auch in Narkose.
5. Man sei mit der Lokalbehandlung zurückhaltend und lege den Hauptwert auf die Allgemeinbehandlung (Freiluftbehandlung, Ernährung, Phosphorlebertran, Bestrahlung).
6. Die zu späte oder technisch unvollkommene Punktion eines kalten Abszesses zieht meist Fisteln und Mischinfektion (Amyloid, Miliartuberkulose, Meningitis) nach sich.
7. Jahrelange Überwachung und Entlastung des ausgeheilten Bezirkes ist ebenso wichtig wie die Behandlung selbst. Scharff-Flensburg.

136. Heinlein, Koxitis. Nürnberger Med. Gesellsch. und Poliklinik, 23. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 21.

8jähriger Knabe, vor 3 Jahren wegen Koxitis anfangs mit Extension, dann mit Gipsverband behandelt. Später Stützapparat. Jetzt beim Gehen leichte Ermüdbarkeit. Bei gebeugtem Knie Schenkelbewegung durch Erschlaffung der Kreuzbänder. Heinlein mahnt zur Vorsicht bei dauernder Verwendung derartiger Apparate.
Scharff-Flensburg.

137. Hueck, Ergebnisse der Röntgenstrahlenbehandlung bei chirurgischer Tuberkulose. Naturforschende u. med. Gesellschaft zu Rostock, 26. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Bericht über die Tuberkulosefälle der Chirurgischen Klinik aus den Jahren 1919—1925. Bei den mit Röntgenstrahlen behandelten Knochen- und Gelenktuberkulosen zeigte sich eine ungefähre Heilungsziffer von 50 %. Die Hauptsache ist die Ruhigstellung in fixierenden Verbänden; die Bestrahlung spielt nur eine unterstützende Rolle, wirkt aber doch günstig. Scharff-Flensburg.

138. Reitter, Der Anteil der Tuberkulose am akuten Gelenksrheumatismus. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 9. März 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Reitter verwendet zur Feststellung der Tuberkulosezugehörigkeit die Methoden von Pirquet und Mantoux und benutzt immer ATK. Es treten dabei in sehr vielen Fällen Gelenkreaktionen auf. Die Proteinkörper erzeugen nie solche Rezidive wie ATK. Scharff-Flensburg.

139. Stepp, Wilhelm (Breslau), Über die Behandlung der Tuberkulose im Gebirge. Zeitschrift f. wissenschaftl. Bäderkunde 1928, Heft 5.

Zur Hochgebirgsbehandlung eignen sich besonders die meisten Formen der extrapulmonalen Tuberkulosen (Knochen-, Gelenk-, Drüsen- und andere Tuberkulosen). Lungenkranke können sowohl in der Tiefe als auch im Gebirge zur Ausheilung gebracht werden, denn das Höhenklima hat keine spezifische Heilwirkung gegen Tuberkulose. Die Gebirgsnatur wirkt günstig auf das Seelenleben des Kranken ein. Wahrscheinlich sind Nahrungsmittel, die im Gebirge produziert werden, besonders hochwertig und deshalb für die Ernährung der Tuberkulosekranken von besonderem Vorteil.
Armknecht-Dahlem.

Digitized by Google

140. Vuillet, H., Les indications de la laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques. (Die Indikationen zur Laminektomie bei den spondylitischen Lähmungen). Rev. méd. de la Suisse Romande 1928, Nr. 4, 5, 6.

Bestätigung der Befunde von Mme. Sorrel-Déjerine, daß im allgemeinen eine rasch auftretende Paraplegie durch Ödem oder extraduralen Abszeß verursacht wird, während bei langsam entstehender unvollständiger Lähmung die Ursache eher in pachymeningitischen Prozessen zu suchen ist. Doch zeigten 2 vom Verfasser laminektomierte Fälle ungewöhnliches Verhalten: einmal fand sich bei rasch entstandener Lähmung ein tuberkulöser Herd im Rückenmark selbst, ein andermal ist ein periduraler Abszeß die Ursache einer langsam sich im Verlauf von 3 Jahren entwickelnden Paraplegie. Verfasser hält den Zeitpunkt zur Laminektomie für gegeben, wenn der Lähmungszustand sich im Verlauf von Monaten zunehmend verschlechtert, oder wenn er 1 Jahr lang konstant gleich bleibt. Sidler-Zürich.

141. Wiese, Otto (Landeshut), Eigentümliche metaphysäre Bandschatten im Röntgenbild gelenktuberkulosekranker Kinder. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 2.

In 2 Fällen von Gelenktuberkulose beobachtete Verfasser eigentümliche dichte bandartige Schatten in der Nähe der Epiphysenlinien. Ähnlichkeit mit von Brandes beschriebenen „Metaphysären Verkalkungszonen wachsender Knochen im Röntgenbilde nach Verabfolgung von Phosphorlebertran". Wiese hat zwar auch in seinen Gelenktuberkulosefällen Lebertran und Phosphor gegeben, aber, da er die Erscheinung nur sehr selten beobachtet hat, so kann er nicht den Phosphorlebertran dafür verantwortlich machen, da sonst die Erscheinung wesentlich häufiger auftreten müßte. Er läßt die Frage der Ursache noch offen. Schasse-Berlin.

14. Rachitische Deformitäten.

142. Duken, Spätrachitis und Ostitis fibrosa cystica generalisata. Med. Gesellsch. zu Jena, 22. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 17.

14½jähriges Mädchen. Als Säugling gut entwickelt, mit 9 Monaten bereits gelaufen. Bis zum 12. Lebensjahr sehr gut entwickelt, seitdem nicht mehr gewachsen. Seit 1½ Jahren allmählich zunehmende Schmerzen in den Füßen, Knien, Oberschenkeln. Gang watschelnd. Skelett: Rosenkranz. Epiphysenauftreibungen. Röntgenaufnahmen typisch für Spätrachitis. Vorübergehende Besserung durch intensivste Behandlung mit Höhensonne usw. Vor 8 Monaten Ostitis fibrosa im linken Oberkiefer. Februar 1928 erneute Klinikaufnahme. Röntgenuntersuchung ergibt jetzt keine Besserung. In beiden Hüften Epiphysenlösung mit starker Verschiebung des Oberschenkelkopfes. Rechter Humerus nach Sturz frakturiert. An den Epiphysen typisches Bild der Spätrachitis. Trotz intensivster Behandlung trat keine Heilung der Spätrachitis, sondern sogar eine Verschlechterung ein.

Scharff-Flensburg.

143. Greiff, Werner (Halle a. d. Saale), Beitrag zur Frage der angeborenen Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1928, Bd. 83, Heft 1/2.

Zwischen der angeborenen Schädelweiche und der Serumphosphatverminderung besteht, wie Verfasser aus einer Reihe von Versuchen schließt, ein innerer Zusammenhang. Es ist anzunehmen, daß in vielen Fällen die Disposition zur Rachitis angeboren ist. Frühgeborene haben eine erhöhte Rachitisbereitschaft, und man findet bei ihnen die angeborene Hypophosphatomie ungleich häufiger als bei reifen Neugeborenen.

Armknecht-Dahlem.

144. György, Paul, Therapeutische Versuche mit bestrahltem Ergosterin. Klin. Wochenschrift 1927, Nr. 13, 6. Jahrg.

Bestätigung der Windausschen Versuchsergebnisse. Auch die kindliche Rachitis und Tetanie wird durch bestrahltes Ergosterin in Dosen von 1—4 mg klinisch und blutchemisch geheilt. Schaper-Dahlem.

145. Holtz, Friedrich, Das antirachitische Vitamin. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 12, 6. Jahrg.

Durch Ultravioletbestrahlung entsteht aus dem Provitamin Ergosterin das Vitamin D, dessen Fehlen der experimentellen Rattenrachitis zugrundeliegt. Die genaueren Vorgänge bei der Umwandlung des Provitamins in seinen aktivierten Zustand sind noch unbekannt. In verschiedenen Kinderkliniken wird die Verwendbarkeit dieser Ergebnisse bei der kindlichen Rachitis nachgeprüft. Schaper-Dahlem.

Digitized by Google

146. Scheer, Die Behandlung der Rachitis mit in Kohlensäureatmosphäre bestrahlter Milch. Münch. med. Wochenschr. 1928, 15.

In der Universitätskinderklinik Frankfurt a. M. sind Untersuchungen an rachitischen Kindern und Tierversuche gemacht worden mit Milch, die nach dem System Dr. Scholl in einer Kohlensäureatmosphäre ultraviolett bestrahlt war. Die Erfolge waren sehr gute. Die Milch hatte eine spezifisch antirachitische Wirkung, sie besserte das Allgemeinbefinden. Bei 14 Kindern mit chirurgischer Tuberkulose aus der Ludloffschen Klinik wurden Heilerfolge festgestellt, die an die Wirkungen der Hochgebirgssonne erinnerten. Vor allem erwies sich die bestrahlte Milch als vorzügliches Vorbeugungsmittel gegen Rachitis. Irgendwelche Schädigungen wurden nicht beobachtet. Scheer fordert aber, daß die Bestrahlungsanlagen unter ärztlicher Aufsicht stehen und nur solche Systeme verwendet werden sollen, deren völlige Brauchbarkeit in langer, ausgedehnter Prüfung nachgewiesen ist. Scharff-Flensburg.

147. Schoedel, Die augenblickliche Bewertung bestrahlter Tiermilch als Prophylaktikum und Therapeutikum gegen die Rachitis. Münch. med. Wochenschr. 1928, 15.

In einem im sächsischen Landesgesundheitsamt abgegebenen Gutachten kommt Schoedel zu dem Ergebnis, daß die unter O-Zutritt bestrahlte Milch sicher zu beanstanden ist. In CO_2-Atmosphäre bestrahlte Milch (System Dr. Scholl) scheint nicht die gleichen Fehler zu haben und kann tatsächlich ein Erfolg für Prophylaxe und Therapie der Rachitis sein. Vielleicht wird in Zukunft am billigsten die Verwendung reinen Medikaments (Vigantol) sein. Alle anderen ursächlichen Momente (erbliche Veranlagung, Überfütterung mit Tiermilch, ungenügender Wohnraum) dürfen nicht aus den Augen gelassen werden. Scharff-Flensburg.

148. Wagner, Richard, Moderne Behandlung der Rachitis. Mitteilung des Volksgesundheitsamts, Wien 1928, Nr. 4, S. 118.

Fünf große Fortschritte: Röntgendiagnostik, Tierexperiment, Methodik der synthetischen Kostformen bei den experimentellen Avitaminosen, Blutchemie und Heileffekt des ultravioletten Teiles des Spektrums. Der Röntgendiagnose kommt vornehmlich wissenschaftliche Bedeutung zu. Das früheste und sicherste Erkennungszeichen ist die Kraniotabes. Die Ratte ist ein wichtiges Testobjekt auf das Vorhandensein von Vitamin D geworden. Wie die Röntgenstrahlen, so hat auch die Blutchemie vornehmlich Bedeutung zur Diagnose der Heilung der Rachitis. Die Bestimmung des Blutphosphors erfordert keine kostspielige Apparatur und ist durch die von Warkany angegebene Modifikation der Doisy-Bell-Methode mit Leichtigkeit auszuführen. Von der Entdeckung Huldschinskys, der Rachitisheilung durch die Quecksilberdampfquarzlampe bis zur Entdeckung des Ergosterins durch Windaus und Pohl führt ein direkter Weg. Rachitistherapie und Prophylaxe kann auf alimentärem Wege mit Lebertran oder Ergosterin oder auf extraalimentärem Weg mit der Quarzlampe erfolgen. Lebertran maximal 10 g pro die; Ergosterin 5—10 mg pro die, das sind 12—25 Tropfen einer 1%igen Lösung in Olivenöl (Vigantol, Merck). Bestrahlung muß regelmäßig erfolgen, am besten 3mal wöchentlich; Anfangsentfernung mindestens 80 cm. Die Bestrahlungsdauer steigt von anfangs 2 Minuten um jemals 2 Minuten bis 15 Minuten erreicht sind bei gleichbleibender Distanz. Bestrahlte Milch, Milchpulver, Milch bestrahlter Kühe kommen nicht als Heilmittel, sondern als Prophylaktikum in Betracht. Bei schwächlichen Kindern, besonders Frühgeburten, ist stets die Bestrahlungs- oder Ergosterinprophylaxe vorzuziehen.
Eckhardt-Dahlem.

---

15. Sonstige chronische Erkrankungen der Knochen, Gelenke und Weichteile.

149. Becker, J. (Beuten, Oberschl.), Ostitis fibrosa am Becken und Oberschenkel. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 4.

Mitteilung eines Falles, in dem die Ostitis fibrosa primär vom Becken ausging. Betrachtungen über Ostitis fibrosa allgemeiner Natur. Schasse-Berlin.

150. Bernstein, Über seltene Gelenkerkrankungen. Ärztl. Verein zu Danzig, 2. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 15.

1. Blutergelenk. Röntgenbild des Ellenbogengelenkes eines 18jährigen Hämophilen, bei dem es nach etwa 100maligen Gelenkergüssen zu allmählicher Versteifung des Gelenkes gekommen ist. Das Bild zeigt zahlreiche Defekte an den Gelenkenden der Knochen, die als Usurierung des Knochens nach Zerstörung des Knorpels durch aneurysmatische Blutsäcke zu deuten sind.

2. Arthritis deformans im Kostotransversalgelenk. Röntgenbilder eines Kranken mit

Digitized by Google

völliger Ankylose dieser kleinen Gelenke an der ganzen Brustwirbelsäule, zugleich schwerste Polyarthritis rheumatica fast aller übrigen Gelenke. Scharff-Flensburg.

151. Freund, Haemarthros ex haemophilia. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 20. April 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 19.

Vorstellung. Das Röntgenbild zeigt Einbrüche, Randwulstbildung und Atrophie der Gelenkenden. Bei einem 1919 gestorbenen Kranken mit demselben Leiden ergab die anatomische Untersuchung Löcher im Knorpel und Knochen, die mit der Gelenkhöhle in Zusammenhang standen, Usur der Knochen infolge des Druckes des Hämatoms. Die Synovialis war stark gewuchert und enthielt viel Eisen. Scharff-Flensburg.

152. Jerusalem, Kalkgichtknoten. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 27. April 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 21.

Vorstellung einer 17jährigen Hausgehilfin, die Jerusalem operiert hat. Es wurden am Grundglied beider Daumen zwei haselnußgroße, derbe Knoten entfernt, die viel Kalk enthielten. Nach Entfernung des Kalks aus den Hohlräumen zeigte sich nekrotisches Gewebe. Jerusalem sieht diese Bildungen als Kalkgichtknoten an. Die Kalkgicht (Umber) hat mit der harnsauren Diathese nichts zu tun. Scharff-Flensburg.

153. Jerusalem, Kamptodaktylie. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 27. April 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 21.

Vorstellung einer 15jährigen Hausgehilfin mit einer seit 2 Jahren fortschreitenden Beugekontraktur der vier langen Finger. Mittelfinger am stärksten, Zeigefinger am wenigsten betroffen. Röntgenbild: Verdickung des Köpfchens des Grundgliedes und Abflachung des Mittelgliedes. Scharff-Flensburg.

154. Jores, Demonstration eines Falles von porotisch-hypostatischer Form der Osteodystrophia fibrosa generalisata.

Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde boten das gewöhnliche Bild. Von den Epithelkörperchen war das linke untere allein vergrößert und hatte mehr als Kirschgröße erlangt. Scharff-Flensburg.

155. Kaiser, Chondromatose des Hüftgelenks. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 16. März 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 15.

35jährige Frau mit Chondromatose des Hüftgelenks. Es waren bei starken Beschwerden keine positiven Gelenkbefunde zu erheben. Die Differentialdiagnose gegen Arthritis deformans, Fungus und Sarkom werden besprochen. Die Chondrome sind Produkte der Synovialis, wachsen schnell und machen schwere Funktionsstörungen.

Scharff-Flensburg.

156. Kästner, Seltene Lokalisation der Osteomyelitis. Med. Gesellsch. der Oberlausitz 19. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 15.

1. Wadenbein, 2. Körper des 1. und 2. Lendenwirbels, Gibbusbildung, 3. Skapula, 4. in der Aussprache berichtet Monse über einen Fall von akuter Osteomyelitis der Patella. Scharff-Flensburg.

157. Kienböck, Der chronische Gelenkrheumatismus im Röntgenbilde. Gesellschaft der Ärzte in Wien, 2. März 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 13.

Erörterung über die verschiedenen Formen chronischer Gelenkerkrankungen.

Scharff-Flensburg.

158. Landecker, A. (Berlin), Die Beziehungen zwischen Frauenleiden und Stoffwechselstörungen, insbesondere Gelenkerkrankungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Bäderk. 1928, Heft 5.

Nach Genitalerkrankungen bei Frauen (ursächliche Momente: teilweise oder anscheinend gänzlich abgeheilte entzündliche Adnexveränderungen oder klimakterische Störungen) treten zuweilen Gelenkaffektionen auf, die sich mit Vorliebe an den Kniegelenken, seltener an den Schulter- und anderen Gelenken lokalisieren. Verfasser empfiehlt zur Behandlung dieser Erkrankungen neben Bäder- und Trinkkuren vaginal applizierte Ultrasonne zum Teil in Kombination mit Proteinkörpertherapie. Armknecht-Dahlem.

159. Meyer, Diagnostische Irrtümer bei Schulterschmerzen. Med. Gesellschaft Göttingen, 9. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 19.

Hinweis auf die Schwierigkeit in der Deutung der Röntgenbilder, besonders bei Aufnahmen in der Pubertätszeit. Häufigste Ursache der Schulterschmerzen in höherem Alter ist die Arthritis deformans, die in den Anfangsstadien keine Veränderungen im Röntgenbild macht. Besondere Erörterung sogenannter Bursitis calcarea oder Periarthritis humeroscapularis. Scharff-Flensburg.

Digitized by Google

160. Plate, E., Die Bedeutung einer richtigen Lagerung für die Behandlung von Arthritiden und einigen sonstigen Erkrankungen. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 218.

Schmerzfreie Ruhigstellung eines erkrankten Gelenkes läßt sich durch geeignete Lagerung ohne feste Fixation erzielen. Es lassen sich dadurch Narkotika ersparen. Der Verfasser beschreibt einfache Lagerungsbretter für Arm und Knie sowie ein Bett, dessen einzelne Teile verstellbar sind und das außer der erwähnten Verwendungsmöglichkeit noch in vielen anderen Fällen anwendbar ist, in denen besondere Lagerungen des Körpers erwünscht sind. Bohne-Berlin-Dahlem.

161. Reiche, Osteosklerosis diffusa. Ärztl. Verein in Hamburg, 10. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 11.

Bericht über einen Fall, der 25 Jahre lang in Behandlung stand. Früher enorme Hyperplasie des fötalen blutbildenden Apparates, jetzt schwere Anämie. Der Kranke litt an Lues congenita und hat 24mal Gliedmaßenknochen gebrochen. Scharff-Flensburg.

162. Schwarz, Franz (Prag), Zur Frage der Leontiasis ossea. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Im Schrifttum sind unter der Bezeichnung Leontiasis ossea eine Reihe auf den Schädel beschränkter Knochenerkrankungen beschrieben worden, die teils als diffuse Hyperostosen, teils als Ostitis fibrosa, teils als Ostitis deformans bezeichnet wurden. An Hand zweier eigener Fälle wird vorgeschlagen, mit der Bezeichnung Leontiasis ossea ganz zu brechen und die Fälle nach der dem Krankheitsbilde zugrunde liegenden Krankheit zu benennen. Leontiasis ossea ist kein abgeschlossener pathologischer Begriff, sondern lediglich ein klinisches Krankheitsbild, dessen hauptsächlichstes Symptom die Facies leontina ist, die durch die genetisch verschiedenartigsten Erkrankungen zutage treten kann. Schasse-Berlin.

163. von den Steinen, Beitrag zur Kenntnis der Stillschen Krankheit. Med. Gesellsch. zu Jena, 22. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 17.

Vorstellung. 2jähriges, tuberkuloseinfiziertes Kind, das lange Schwellungen beider Hand-, weniger der Knie-, Ellenbogen- und Fußgelenke, vorübergehend auch der Hüftgelenke ohne Schmerzhaftigkeit und Bewegungsbeschränkung, ohne entzündliche Erscheinungen hatte. Röntgenologisch kein krankhafter Befund. Gleichzeitig auffällige Beteiligung der Halswirbelsäule. Remittierendes, hohes Fieber, Schwellung der Lymphdrüsen und der Milz. Häufig auftretende Exantheme. Nach vergeblicher Behandlung mit Salizyl, Arsen, Tangopackungen, Schwefelbädern, Bierscher Stauung, Seruminjektionen auffällige Besserung durch Massage. Der Fall wird als typisches Bild der Stillschen Krankheit bezeichnet. Scharff-Flensburg.

164. Tammann, H. (Göttingen), Über die Beeinflussung der porotischen Osteomalazie nach Gallenfistel durch das D-Vitamin. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 1.

An der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen (Prof. Stich) vorgenommene Versuche an Hunden ergaben nach Anlegen von Gallenfisteln analog den Versuchen Dietrichs das Auftreten porotischer Osteomalazie. Bei völligem Gallenverschluß ist die Fettverdauung aufgehoben, der fermentative Aufschluß der Eiweißkörper und Kohlehydrate ist nicht oder nur sehr geringfügig beeinträchtigt. Kalzium wird an Fettseifen gebunden ausgeschieden, das Nahrungskalzium wird der Resorption entzogen, Kalzium muß zur Neutralisation der Fettsäuren in den Darm ausgeschieden werden; ferner werden noch Sterine und Gallensäuren mit der Galle dem Organismus entzogen, deren Vorhandensein für die Lösung von Fettsäuren und Seifen unentbehrlich ist.

Bei Behandlung der Fistelhunde mit aktiviertem Cholesterin ließ sich eine sichere Wirkung auf das Knochensystem nachweisen, die Demineralisation des Knochens wird vermindert und seine Regeneration wesentlich gebessert. Die bereits manifeste porotische Osteomalazie wird im Sinne einer Heilung durch aktiviertes Cholesterin beeinflußt.

Wenn bei Fistelhunden per os Galle zugeführt wird, ist die günstige Beeinflussung der Knochenerkrankung wesentlich geringer als bei aktiviertem Cholesterin. Wenn bei manifester Gallenfistelmalazie Provitamin gegeben wird unter gleichzeitiger Höhensonnenbestrahlung, ist der Erfolg ebenfalls wesentlich geringer. Eine Aktivierung des Provitamins im Körper selbst erfolgte nicht. Schasse-Berlin.

165. Vontz, Zur Paraffintherapie der rheumatischen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschrift 1928, 19.

Bericht über Erfahrungen mit Paraffinpackungen im Landesbad der Rheinprovinz in Aachen. Die Paraffinkuren können Schwellungen, Steifigkeit und Schmerzen bei chronischen Arthritiden, Neuralgien und Myalgien günstig beeinflussen, aber auch nicht

Digitized by Google

wesentlich schneller und besser als andere planmäßige physikalische und hydrotherapeutische Anwendungen. Vor Überschätzung wird gewarnt, aber doch die beträchtliche suggestive Wirkung, die relative Billigkeit und Sauberkeit des Verfahrens hervorgehoben.
Scharff - Flensburg.

166. Weiß, Zur Behandlung des subakuten Stadiums polyartikulärer Gelenkserkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1928, 12.

Wichtig ist die Verhinderung von Kontrakturen durch geeignete Lagerung usw., worauf schon im akuten Stadium geachtet werden muß. Im subakuten Stadium muß vor allem mit Anwendung von Kälte und von Ruhigstellung aufgehört werden. Durch nächtlich aufliegende warme Dunstverbände werden Schwellungen beseitigt. Mit Massage und Heilgymnastik muß man im ersten Stadium der Behandlung sehr vorsichtig sein.
Scharff - Flensburg.

167. Zachariae, Die Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen mit Sanartbrit Heilner. Münch. med. Wochenschr. 1928, 12.

Zachariae berichtet über die Erfahrungen, die er im Laufe von 8 Jahren an 80 Fällen von chronisch-deformierenden Gelenkentzündungen mit Sanartbrit Heilner gemacht hat. In 37 Fällen wurde völlige Heilung nach 1—3 Kuren erzielt, 29 wurden wesentlich gebessert und konnten wieder arbeiten, 10 haben die Kur noch nicht beendet, 11 Fälle blieben völlig unbeeinflußt. Schädigungen wurden nicht beobachtet. Scharff - Flensburg.

168. Zellner, Zur Kenntnis der Arthropathia psoriatica. Münch. med. Wochenschr. 1928, 21.

Zellner bespricht auf Grund von Beobachtungen an 8 Fällen die Erscheinungen der Arthropathia psoriatica, besonders die Differentialdiagnose gegen andere ähnliche Erkrankungen. Besonders wichtig sind folgende Merkmale: 1. es erkranken viel häufiger Männer als Frauen, 2. es besteht ein zeitlicher Parallelismus zwischen dem Verhalten der Psoriasis und der Gelenkerkrankung. Wenn sich diese verschlechterte, verschlechterte sich auch die Psoriasis. Bei stationärem oder remittierendem Verhalten der Gelenkerkrankung besserte sich meist auch die Psoriasis. 3. Die Gelenkerkrankung beginnt meist in den Finger- und Zehengelenken, ergreift aber später auch die großen Gelenke und führt schließlich zu schweren Zerstörungen. Eingehend werden die charakteristischen Veränderungen im Röntgenbild beschrieben, von denen besonders die herdförmigen Defekte des Knochens in der Nähe des Gelenkkapselansatzes immer gefunden werden.
Scharff - Flensburg.

Nonn, Epiphysennekrose 88.

16. Deformitäten nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen.

169. Frankenthal, Die Bedeutung des Erkennens der Quadrizepsruptur und ihrer Behandlung für den praktischen Arzt. Münch. med. Wochenschr. 1928, 13.

An Hand mehrerer Krankengeschichten erörtert Frankenthal Symptome und Behandlung der Quadrizepsruptur. Wichtigstes Zeichen: Fehlen der selbsttätigen Streckung. In zweifelhaften Fällen gibt die Röntgenaufnahme (Tieferstehen der Kniescheibe) den Ausschlag. Quadrizepsrupturen können durch krankhafte Veränderungen der Muskeln, z. B. bei Diabetes, bedingt sein. Methode der Wahl ist die Operation, in frischen Fällen sofortige Naht, in veralteten Ersatz des M. quadriceps durch Muskeln aus der Umgebung.
Scharff - Flensburg.

170. Groß, Fettembolie bei multiplen Frakturen durch Flugzeugabsturz. Med.-naturwissenschaftliche Gesellsch. Münster (Westf.), 13. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 15.

Fettembolie in der Lunge, in den Nieren, Herzmuskel und Gehirn, weniger in der Milz. Die Fettembolie war die unmittelbare Todesursache. — Coenen glaubt, daß die Erschütterung im Auto (40 km Fahrt) die schwere Fettembolie verursacht hat. Walter bemerkt, daß bei Verabreichung von Adrenalin durch Lungengefäßverengerung die tödliche Fettmenge um die Hälfte schadlos überschritten werden kann.
Scharff - Flensburg.

171. Hahn, Über Meniskusverletzungen und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1928, 12.

Hahn behandelt nur ganz frische und leichte Fälle konservativ, 14 Tage Gipsverband in Streckstellung, dann längere Nachbehandlung mit Wärme und Massage. In allen älteren Fällen wurde der verletzte Meniskus exstirpiert. Bei kompletten Meniskusverletzungen ist die Entfernung des verletzten Gelenkknorpels die Methode der Wahl. Bei den operierten Fällen fanden sich bei Nachuntersuchungen keine Zeichen von Arthritis deformans, wohl aber bei den konservativ behandelten Fällen. Scharff - Flensburg.

Digitized by Google

172. Hauber, Subaponeurotische Fraktur der Patella. Nürnberger med. Gesellschaft und Poliklinik, 11. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Vorstellung. Auf dem seitlichen Röntgenbild nichts zu sehen; auf der Aufnahme von vorn nach hinten ist die Fraktur sehr schön zu sehen. Scharff - Flensburg.

173. Jumpertz, Franz (Bonn), Spätfolgen der Epiphysenlösungen am oberen Femurende. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Verfasser beschreibt einige Fälle aus der Bonner Klinik, bei denen er den Beweis einer Epiphysenlösung nicht überzeugend erbringen kann, er wendet sich aber ebenso gegen die von Walter Müller beschriebenen, als Coxa valga von diesem bezeichneten Fälle. Schasse - Berlin.

174. Krecke, Über die Behandlung der Fingerkuppenverletzungen. Münch. med. Wochenschrift 1928, 13.

Um bei Verletzungen der Fingerkuppe mit Verlust der Fingerbeere eine günstige Narbenbildung zu erreichen, empfiehlt Krecke den Defekt durch einen zweigestielten, brückenförmigen Lappen aus der Bauch- oder Brusthaut zu decken. Scharff - Flensburg.

175. v. Liebermann, Schulterschmerzen. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Durch einen kräftigen Zug, der sich im Schultergelenk auswirkt, kommt es zu einem Riß in der Gelenkkapsel. Traumatische Hyperämie und Schwellung. Bei Hebung des Armes zur Horizontalen und darauf folgende Innenrotation werden die rauhen Knochenvorsprünge (Tuberc. minus und majus humeri) an der Stelle des Kapselrisses vorbeigeführt und die empfindliche Kapsel zwischen den Knochenvorsprüngen und den Muskeln gepreßt. Behandlung: in akuten Fällen Ruhe und Salizylpräparate, im subakuten Stadium leichte Massage, in veralteten Fällen kräftige Massage und Bewegungstherapie. Scharff - Flensburg.

176. Niecke (Breslau), Über Sesambeinbrüche und ähnliche Krankheitsbilder. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 4.

Im Anschluß an 2 Fälle von Sesambeinfraktur allgemeine Betrachtungen, die nichts Neues ergeben. Schasse - Berlin.

177. Schmidt, Die Bedeutung des Erkennens der Quadrizepsruptur und ihrer Behandlung für den praktischen Arzt. Bemerkungen zu dem Aufsatz von Frankenthal in Heft 13, S. 563 der Münch. med. Wochenschr., Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Schmidt hat im Zentralbl. f. Chir. 1922, Heft 51, auf „ein differentialdiagnostisches Zeichen für den Ausfall des N. femoralis, im besonderen des M. rectus femoris" hingewiesen: Der flach auf dem Rücken liegende Kranke kann den Oberschenkel mit dem im Kniegelenke gestreckten Unterschenkel (wegen des Ausfalles des Quadrizeps, insbesondere des Rectus femoris) nicht anheben. Dagegen vermag er den Oberschenkel, nachdem dieser passiv senkrecht von der Unterlage aufgerichtet, also dem Rumpfe bis zu 90° Hüftbeugung genähert worden ist, aktiv zu halten und weiter zu nähern (mit dem unversehrten Iliopsoas). Scharff - Flensburg.

178. Walter, H., Spätfolgen der Epiphysenlösung am oberen Femurende und Beziehungen zu Chondromen und zur Ostitis fibrosa. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 103.

Walter hält das von ihm beschriebene Präparat für eine funktionelle Neubildung entgegen der Ansicht Nußbaums. Bohne - Berlin-Dahlem.

179. Werwath, Über verzögerte Konsolidierung von Knochenbrüchen. Ärztl. Verein zu Danzig, 19. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

An Hand von 1800 Frakturen bespricht Werwath Ursachen und Behandlung der verzögerten Konsolidierung von Frakturen. Von den örtlichen Ursachen hebt Werwath besonders die ungünstige Stellung der Bruchenden zueinander hervor, ferner schlechte Beschaffenheit der Bruchenden (ausgedehnte Zertrümmerung und Splitterung), fehlerhaftes Verhalten des Periostes, Endostes und Marks zueinander, Infektion der Bruchstelle bei primär komplizierten Frakturen und Schädigung des osteogenen Gewebes bei blutiger Behandlung der Fraktur. Zur Behandlung hat sich Eigenblutinjektion an der Bruchstelle in mehr als 40 Fällen gut bewährt. Scharff - Flensburg.

Jastram, Operative Frakturbehandlung **213. Ludloff,** Ellbogenluxation **200. Pürckhauer,** Operation bei habitueller Schulterluxation **218. Willich,** Epiphysenlösung **94.**

Digitized by Google

17. Orthopädische Nervenkrankheiten.

180. Bermann, E. J. (Moskau), Die Syringomyelie im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilkunde Bd. 37, Heft 1.

Bei der Syringomyelie treten unter anderem Läsionen der Knochen und Gelenke auf, die sich durch Osteoporosis Micro- und Maerosomia partialis und gelegentlich auch durch Arthropathie charakterisieren. Ferner sind bei der Syringomyelie häufig Skoliosen zu beobachten, die nach Ansicht der meisten Autoren sowohl muskulär als auch durch trophische Störungen in den Knochen selbst zu erklären sind. Sehr selten tritt die Syringomyelie vor dem 10. Lebensjahr und im frühen Kindesalter auf. Die Ätiologie des Leidens ist noch nicht sicher geklärt, zumeist wird angeborene Entwicklungsanomalie des Rückenmarks angenommen. Besonders schwierig gestaltet sich die Frühdiagnose, die Prognose ist ungünstig. Armknecht-Dahlem

181. Bessau, Die Leipziger Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Med. Gesellsch. zu Leipzig, 21. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 16.

Aus dem Bericht interessieren besonders die Mitteilungen über die Behandlung. Lumbalpunktion hatte in 10 Fällen günstigen Erfolg, dagegen waren die Erfolge der Serumbehandlung mindestens höchst zweifelhaft. Auch bei allen übrigen Behandlungsmethoden (Trypaflavin intravenös, Jod innerlich, Schmierkur mit grauer Salbe, Diathermie und Röntgenbestrahlung) Erfolg zweifelhaft. Wichtig besonders Verhinderung von Kontrakturen durch geeignete Lagerung. Zur Verhütung vorzeitiger Muskelatrophie, sobald der Schmerz abklingt: Massage, aktive und passive Bewegungen, ausgiebige elektrische Behandlung.

Auch Schede betont in der Aussprache die Notwendigkeit, Kontrakturen zu verhüten und die Muskeln frühzeitig im Bett zu üben. Scharff-Flensburg.

182. Blencke I, Spinale Kinderlähmung. Med. Gesellsch. zu Magdeburg, 5. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 16.

Vorstellung von 2 Fällen: a) 18jähriger Patient, der im August 1927 erkrankte. Anfangs Lähmung der Bein- und Rückenmuskulatur. Dann ging die Beinlähmung zurück und es blieb eine Lähmung der Rückenmuskeln mit starker Kyphose im unteren Brust- und Lendenteil. Besserung durch Bauchlage, Massage und elektrische Behandlung.

b) 1½jähriges Kind. Anfangs Lähmung beider Beine, dann Zurückgehen der Lähmung. Jetzt Lähmung der rechten Unterschenkelmuskulatur mit typischem Schlotterfuß. Blencke weist darauf hin, daß die Kinder keine Halbschuhe tragen dürfen, sondern sofort feste Stiefel, womöglich mit Schienen bekommen müssen.

Scharff-Flensburg.

183. Brinkmann, Behandlung der Littleschen Krankheit. Ärztl. Verein in Hamburg, 7. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 13.

Vorstellung eines 3jährigen Knaben. Gute Erfolge der Stoffelschen Operation.

Scharff-Flensburg.

184. Erkes, Fritz (Hohenelbe, Tschechoslowakei), Neurinom des Medianus, Plexus cervicalis und Peroneus, zugleich ein Beitrag zur doppelten Nervenpfropfung und kombinierten Pektoralis-Trapezius-Plastik bei Erbscher Lähmung. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 4.

Nach Resektion der Geschwülste wurde durch doppelte Nervenpfropfung und durch kombinierte Pektoralis-Trapezius-Plastik bei Medianuslähmung rechts und Erbscher Lähmung links der größte Teil der Ausfallserscheinungen beseitigt und die Patientin als Weißnäherin wieder arbeitsfähig gemacht. Schasse-Berlin.

185. Frank, Max (Prag), Über postgrippale Neuritis im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1928, Bd. 38, Heft 3.

Bei 5 Kindern der ersten 2 Lebensjahre trat im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung der Luftwege eine Parese oder Paralyse einer Extremität auf, und zwar wurde diese Erscheinung nicht direkt nach Abklingen der Fiebertemperaturen, sondern erst einige Tage danach beobachtet. Der Verlauf der Erkrankung war ein günstiger, die Lähmungserscheinungen gingen zumeist rasch zurück. Das klinische Bild spricht nicht für Poliomyelitis. Verfasser nimmt daher an, daß es sich um eine toxische Neuritis handelt, die als Folge einer vorhergegangenen grippalen Erkrankung entstanden ist.

Armknecht-Dahlem.

186. Goldscheider, Zur mechanischen Behandlung der tabischen Ataxie. Klin. Wochenschrift 1928, Nr. 2, S. 70.

Goldscheider hat die ataktischen Tabiker zirkuläre Leinenbinden tragen lassen

Digitized by Google

und glaubt, daß sich die günstigen Erfolge weniger auf eine Wirkung auf den Muskeltonus, wie Brinkmann meint, als auf eine künstliche Vermehrung der sensiblen Reize zurückführen lassen. Bohne-Berlin-Dahlem.

187. Meier, K. (Breslau), Nachuntersuchung Sympathektomierter. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 4.

Die an der Küttnerschen Klinik operierten Fälle mit verschiedensten Leiden, bei denen die Sympathektomie empfohlen wird, haben bei der Nachuntersuchung kein allzu ermutigendes Resultat ergeben. Indikation ist deswegen streng zu stellen. Hauptdämone sind diejenigen Erkrankungen, bei denen mit Sicherheit eine vasomotorisch-trophische Störung vorliegt. Schasse-Berlin.

188. Meyer, Serratuslähmung. Ärztl. Bezirksverein Würzburg, 10. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 11.

5½jähriger Knabe, bei dem nach 8tägiger Angina mit hohem Fieber und grippösen Erscheinungen eine typische Serratuslähmung auftrat. Wahrscheinlich abortive Form von Poliomyelitis anterior. Scharff-Flensburg.

189. Reimold, Werner (Breslau), Über enzephalitische Syndrome im Verlaufe von Infektionskrankheiten. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, Heft 4/6.

Zerebrale Komplikationen im Verlauf von Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pertussis u. a.) zeigen in ihren Symptomen ähnliche Bilder wie bei echten Entzündungsprozessen des Zentralnervensystems. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um einen durch das Virus der Grundkrankheit hervorgerufenen Prozeß. Armknecht-Dahlem.

190. Sladczyk, Walter (Halle a. d. Saale), Neuritis radialis im Bilde der Parrotschen Pseudoparalyse. Arch. f. Kinderheilk. 1928, Bd. 84, Heft 1.

Beschreibung eines Falles von Neuritis radialis bei einem Säugling mit positivem Blutwassermann. Es bestand bei der Aufnahme neben einer Osteochondritis luetica eine Lähmung der Hände wie bei einer Radialislähmung. Nach Ausheilung der Osteochondritis (Behandlung mit Spirozid) blieb eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Radialisgebiet. Armknecht-Dahlem.

191. Uffenheimer, Über spinale Kinderlähmung. Med. Gesellsch. zu Magdeburg, 5. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 16.

Uffenheimer bespricht besonders die Epidemiologie und die klinische Einteilung der Kinderlähmung. Eine lange dauernde Behandlung ist notwendig. Anfangs größte Ruhe (Gipsbett), Lumbalpunktionen. Diathermie, galvanische Elektrizität, Massage. Serumbehandlung ohne Erfolg. Verhütung von Schädigungen (Kontrakturen) gemeinsam mit dem Orthopäden, der frühzeitig zur Mitberatung heranzuziehen ist. Operationen sollen nicht zu früh vorgenommen werden. Scharff-Flensburg.

Jaroschy, Kompressionsmyelitis **193.**

18. Deformitäten des Rumpfes und der Wirbelsäule einschl. Schiefhals.

192. Drehmann, G. (Breslau), Ätiologie und Therapie der Skoliose. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 4.

Vortrag auf der 15. Tagung der Südostdeutschen Chirurgenvereinigung in Görlitz am 25. Juni 1927.

Drehmann hält an seiner Ansicht fest, daß die Skoliose in frühester Kindheit infolge angeborener Mißbildung oder meistens durch Rachitis entsteht. Eine erst im zweiten Dezennium bei vorher völlig gesunder Wirbelsäule entstehende (habituelle) Skoliose gibt es nicht. Beginn der Behandlung im frühen Kindesalter nötig. Gipsbett, Allgemeinbehandlung, Rachitisbekämpfung. Im 2. und 3. Lebensjahre Gipsredression, statische oder respiratorische Umkrümmung. Dauerbehandlungen mit Korsett wird angelehnt. Legal (Breslau) will Korsettbehandlung für geeignete Fälle nicht missen, neben der sonstigen Behandlung. Schasse-Berlin.

193. Jaroschy, Wilhelm (Prag), Über Spätschädigungen des Rückenmarks (Kompressionsmyelitis) bei schweren Skoliosen. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Beschreibung weiterer 3 Fälle von Kompressionsmyelitis bei schwerer Skoliose an der Schlofferschen Klinik, aus der Verfasser bereits 1923 2 solche Fälle mitgeteilt hatte (v. Bruns' Beitr. Bd. 129). 4 Fälle wurden operiert (Laminektomie) und geheilt.

Meistens handelt es sich, wie auch in anderweitig in der Literatur beschriebenen Fällen um angeborene Skoliosen, aber teilweise auch um rachitische.

Es handelt sich um eine den ganzen Querschnitt gleichmäßig betreffende Schädigung,

Digitized by Google

ohne daß es lange Zeit zu völligem Erlöschen einzelner Funktionen käme. Das Krankheitsbild läßt sich neurologisch abgrenzen. Die Stelle der Schädigung sitzt gewöhnlich in Höhe des 4.—7. Brustwirbels.

Behandlung durch Laminektomie in gründlicher Ausdehnung.

Bei schweren Skoliosen kommen manchmal Stenosen des Wirbelkanals vor, das Rückenmark wird bei scharfer Verkrümmung in den verengten konkavseitigen Teil des Wirbelkanals gezogen, wodurch die Störung bedingt werden kann. Gesteigertes Wachstum mit Mißverhältnis im Wachstum der Wirbelsäule und des Rückenmarkes ist wohl anzuschuldigen. Schasse-Berlin.

194. Nissen, Mediastinalverlagerung bei postoperativer Skoliose und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1928, 12.

Zusammenfassung: Durch skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule kann es zur Mittelfellwanderung nach der gesunden Seite hin kommen. Infolge dieser Verschiebung des Mediastinums wächst die kranke Brusthöhle um einen Raum, der sich durch weitere Eingriffe am knöchernen Thoraxgerüst mechanisch nicht beeinflussen läßt.

Scharff-Flensburg.

***195. Schede, Fr.** (Leipzig), Schule und körperliche Erziehung. Schriftenreihe der Blätter für Wohlfahrtspflege Nr. 10, Dresden 1927.

In dieser populär gehaltenen Schrift setzt Schede seine Ansicht vom Haltungsverfall auseinander und zieht die Schlußfolgerungen für die Aufgaben der Schule.

Haltungsfehler, Haltungsverfall sind habituell gewordene, fixierte oder übertriebene Ruhehaltungen. Der zivilisierte Durchschnittsmensch leidet an Haltungsverfall; der Haltungsverfall des Schulkindes ist nicht nur eine harmlose Begleiterscheinung des Wachstums, sondern der Ausdruck einer Schädigung, die mit unserer Zivilisation und unserer Lebensform auf das engste verknüpft ist. Der wachsende Organismus reagiert stärker auf Reize, wird leichter überreizt, verkümmert aber auch schneller bei Reizmangel als der erwachsene. Die Sitzschädigungen in der Schule sind die Ursache des Haltungsverfalls. Die außerordentliche Häufigkeit der Haltungsfehler (gegenüber den echten Skoliosen) läßt sich nicht durch Sonderturnstunden bekämpfen, sondern nur durch eine Reform des Erziehungssystems. Dabei sei auf die wichtige Definition „Haltungsfehler" und „Skoliose" hingewiesen: Haltungsfehler sind normale Einstellungen normaler Wirbel zueinander, Skoliosen sind Verbildungen der Wirbel selbst. Eine besonders kritische Zeit ist die Zeit des Hauptwachstums und der Pubertät. Die Unregelmäßigkeit des Wachstums mit zeitweiliger erheblicher Steigerung des Längenwachstums ist besonders verhängnisvoll. Die Schulen sollten aus den Großstädten herausgebracht werden, Garten- und Landschulen begründet werden; Übungen nach jeder Unterrichtsstunde, Klassenturnen (wie in der kleinen Schrift Schede-Dietze beschrieben), tägliche Turnstunde. Vor allem Licht, Luft und Sonne in den Schulen. Schasse-Berlin.

196. Schulze, Werner, Caput obstipum congenitum. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

3 Fälle von Schiefhals. Bei allen ossäre Mißbildungen, einmal Verdoppelung des 5. Halswirbels auf der einen Seite, das andere Mal stärkere Ausbildung der einen Massa lateralis des Atlas'. Beim 3. Fall fand sich Fehlen des 3. Halswirbels und Verschmelzung des 2. mit dem 4. einseitig, verbunden mit Akzessoriusdefekt, Sterno-cleido-Verkürzung und Fehlen seiner Funktion, sowie einer Mißbildung des äußeren Ohres, alles als Folge einer frühzeitig einsetzenden Schädigung von Caput 2—4. Diese letzte Beobachtung spricht auch mehr für die Auffassung des muskulären Schiefhalses als einer frühzeitig determinierten Mißbildung und gegen die alte Annahme einer ischämischen Kontraktur.

Schaper-Dahlem.

197. Silberschmidt, P., Die Entwicklung der Wirbelsäule vom 7.—11. Altersjahr unter besonderer Berücksichtigung der Skoliose. Schweizer Zeitschr. f. Gesundheitspflege 1918, Heft 3.

Nachuntersuchung von 1344 Kindern im 11.—12. Altersjahr, die 4 Jahre vorher nach gleichen Gesichtspunkten untersucht worden sind. Dabei zeigt sich gegenüber der früheren Untersuchung das Verhältnis der Rückendeformitäten in dem Sinne geändert, daß die Kyphosen und Lordosen sich vermindert haben, während die Skoliosen eine leichte Zunahme von (20 % auf 25 %) erfuhren. Der Vergleich der alten mit den neu aufgetretenen Skoliosen zeigt eine beinahe vollkommene Übereinstimmung der Formen: bei den Linksskoliosen überwiegt die tiefe Lumbalskoliose mit lumbosakraler Ablenkung über dem Becken, bei den Rechtsskoliosen die lumbodorsale Skoliose. Diese Befunde sprechen gegen eine spezifische Einwirkung der Schule auf die Entwicklung der Wirbelsäule.

Sidler-Zürich.

Digitized by Google

198. Wynen, Walter (Bonn), Die Bedeutung der Bandscheibe für die Differentialdiagnose bei traumatischen, entzündlichen und kongenitalen Wirbelerkrankungen. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 2.

Leichtere Frakturen: Bandscheibenkonturen glatt, Wirbel deformiert. Spondylitis tuberculosa: Bandscheibenkonturen unscharf, angefressen, zum Teil die Scheiben völlig verschwunden, Deformierung der Wirbel, aber keine Exostosen.

Spondylitis deformans: Bandscheiben erhalten, mit Ausnahme der Scheiben zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein, später angefressene Konturen der Bandscheiben, Schmälerwerden. Die Wirbel zeigen aber immer Exostosen, Deformierung, eventuell Rerefikation.

Ankylosierende Spondylitis: Verknöcherung auf Gelenke beschränkt, Ränder der erhaltenen Bandscheiben mit ergriffen, keine Exostosen, keine Wirbeldeformierung.

Schasse-Berlin.

Müller, Skoliose, Tierversuch 87.

19. Deformitäten der Arme.

199. Goretzky, Paul, Ein Beitrag zur Behandlung der Radiusbrüche im unteren Drittel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 205, Heft 3/6.

Mit dem Beelyschen Osteoklasten lassen sich bei Radiusbrüchen im unteren Drittel exakte Repositionen erzielen, wie es Becker im Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 22 bereits bekanntgegeben hat. Schaper-Dahlem.

200. Ludloff, K. (Frankfurt a. M.), Erfahrungen und Beobachtungen bei einer selbst erlittenen und eigenhändig eingerenkten Luxatio cubiti antibrachii posterior. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 2.

Ludloff hatte sich am 20. September 1926 zu Köln durch Fall auf der Straße die Verrenkung zugezogen. Da keine andere Hilfe zur Hand war, mußte er sich dieselbe selbst sofort wieder einrenken, was mit dem Lejarschen Handgriffe unschwer gelang. 10 Tage nach der Luxation konnte er bereits wieder eine angeborene Hüftluxation bei einem 2jährigen Kinde einrenken, ohne nennenswerte Beschwerden seitens des linken Armes zu verspüren. Beobachtungen: Schockwirkung bei selbst einfacher Ellbogenluxation, Lähmungserscheinungen im ganzen Arm (durch Dehnung der Nerven infolge der Überstreckung) schwanden gleich nach der Reposition, Vorteil des Lejarschen Handgriffes gegenüber anderen Methoden, Vorteil frühzeitiger aktiver Bewegungen, Nachteil frühzeitiger Massage bei frisch eingerenkten Luxationen, angenehme Wirkung des Capsicum-Pflasters auf Filz. Schasse-Berlin.

20. Deformitäten des Beckens und der Beine.

201. Hoffmeister, W., Über Epiphysenschwund am Femurkopf (Osteochondritis deformans juvenilis). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

In einem Falle von Osteochondritis deformans juvenilis konnte an dem durch Operation gewonnenen Hüftkopfe histologisch eine Bruchlinie mit dem Zeichen von Knochenuntergang und Neubildung nachgewiesen werden. Hiernach scheint es sich um einen Einbruch eines geschädigten Knochens zu handeln, wobei die Knochenschädigung die Folge statischer Mißverhältnisse sein kann (flache Pfanne usw.). Jedenfalls sprechen solche Befunde gegen die Axhausensche Theorie und für die Kappissche Erklärung der Ätiologie dieser Krankheit. Schaper-Dahlem.

202. Montant, R., Tumeur à Myéloplaxes de la partie supérieure du tibia, Résection de l'épiphyse, Autogreffe. Rev. méd. de la Suisse Romande 1928, Nr. 1.

Beschreibung eines Falles von Riesenzellsarkom in der oberen Tibiaepiphyse. Exstirpation des betroffenen Tibiaabschnittes und Ersatz des Defektes mittels eines Femurspans. Gute Konsolidierung und Belastungsfähigkeit bei versteiftem Kniegelenk.

Sidler-Zürich.

203. Müller, Sakralisation des 5. Lendenwirbels als Ursache von Rückenschmerzen. Bemerkungen zu der gleichbetitelten Arbeit von H. Martins in Nr. 8, S. 345 der Münch. med. Wochenschr. Münch. med. Wochenschr. 1928, 16.

Müller behauptet, daß der chronische Kreuzschmerz sowohl beim Manne wie bei der Frau regelmäßig muskulär und durch Massage immer heilbar ist. Der chronische Kreuzschmerz wird so gut wie regelmäßig durch gewohnheitsmäßiges Arbeiten in gebückter Stellung verursacht. Scharff-Flensburg.

Digitized by Google

204. v. Stackelberg, Johannes, Ein Beitrag zum angeborenen schnellenden Knie. Auf Grund eines Falles aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Freiburg i. Br. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Der 4. Fall von wirklich angeborenem schnellenden Knie (Subluxation des Unterschenkels nach hinten mit leichter Innenrotationsbewegung) wird mitgeteilt.

Schaper-Dahlem.

205. Wilhelm, R., Epiphysenveränderungen bei Lähmungskontrakturen im Kniegelenk durch Muskelzug. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Bei Littles und Arthrodesen nach Kniegelenkstuberkulose fand sich entsprechend dem stärkeren Zug der Beuger ein stärkeres Klaffen der vorderen Abschnitte der unteren Femurepiphysenlinie, so daß sozusagen die Epiphyse nach hinten abgehebelt zu sein schien. Schaper-Dahlem.

Jumpertz, Epiphysenlösungen **173.**

21. Deformitäten des Fußes.

206. Nieden, Hermann, Zur Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung am Kahnbein des Fußes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204, Heft 7.

Mitteilung von 7 Fällen, darunter zwei Geschwister, deren Großvater an angeborenem Klumpfuß litt. Die Köhlersche Krankheit des Navikulare wird aufgefaßt als eine fehlerhafte Keimanlage des Kahnbeins. Therapeutisch genügt meist vorübergehende Ruhigstellung. Schaper-Dahlem.

207. Schüller, Josef (Bonn), Über Streckhemmung der Großzehe im Grundgelenk und ihre chirurgische Behandlung. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Literaturübersicht, Anschuldigung der Schrumpfung des Flexor hallucis brevis als Entstehungsursache, Empfehlung der Resektion des Metatarsusköpfchens.

Schasse-Berlin.

208. Schwan, H., Eine einfache Maßnahme zur Behandlung der kontrakten Plattfüße Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 14, S. 644.

Der Nervus peronaeus wird durch eine in Höhe des Capitulum fibulae angelegte Esmarchsche Binde mehrmals gedrückt. Anschließend Fußübungen. Gute Erfolge.

Bohne-Berlin-Dahlem.

Breiderhoff, Fußschiene **99. Kraske,** Elastische Klumpfußbehandlung **209.**

22. Unblutige Operationen.

209. Kraske, Hans, Elastische Klumpfußbehandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1927, Bd. 203 und 204.

Unter Hinweis auf die Schädigung, welche die gewaltsamen Rredressements am Fuß hervorrufen, wird auf die allmähliche Beseitigung des Klumpfußes Wert gelegt. An Stelle des Quengels oder der Schraube tritt hier die Feder, welche allmählich die Deformität beseitigt. Die gegeneinander zu ziehenden Teile des Verbandes werden hier nach der Zelluloid-Azeton-Technik hergestellt. Das Verfahren eignet sich nicht für die Klumpfüße älterer Kinder. Schaper-Dahlem.

Rosenberg und **Heckscher,** Behandlung der Varizen **50.**

23. Blutige Operationen.

210. Belke, Gertrud (Bonn), Wird der Knochen durch den Lötprozeß geschädigt? v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Tierversuche ergaben Schädigung, auch wenn nach Kirschner ein Fiberplättchen untergelegt wurde. Schasse-Berlin.

211. Endre Makai, Eine rasch verlaufende, zumeist tödliche Komplikation nach Säuglingsoperationen. (Hohes Fieber mit außerordentlicher Blässe.) Münch. med. Wochenschrift 1928, 12.

Mitteilung von zwei Krankengeschichten, in einem Fall mit tödlichem Verlauf. Eine Infektion war in allen 3 Fällen ausgeschlossen. Das erste und auffallendste Symptom

Digitized by Google

ist die rasche Temperaturerhöhung, in 4—6 Stunden bis über 40°. Die Kranken sind äußerst blaß. Der Zustand verschlimmert sich anfallsweise. Verfasser nimmt an, daß es sich um Resorption von durch die Operation zertrümmertem Gewebe handelt und daß außerdem ein konstitutioneller Faktor eine wichtige Rolle spielt.

Scharff - Flensburg.

212. Haß, Julius (Wien), Die Lorenzsche Gabelung und ihre Anwendungsgebiete. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1928, Bd. 21.

Zuerst wird die Geschichte der Gabelung gebracht, in der auf die äußeren Ähnlichkeiten und die verschiedene Zielsetzung der Methode von Lorenz, von Baeyer und Kirmisson hingewiesen wird. Bereits 1917 machte Lorenz die Gabelung des oberen Femurendes zum Gegenstand eines Vortrages. Diese Methode wird als die „Reposition eines künstlich dargestellten Kopfsubstrates in die Pfanne" definiert. Eine ausführliche Schilderung erfährt die Technik der Operation. Der Knochenschnitt wird am zweckmäßigsten nach den Angaben von Haß schräg von hinten unten nach vorn oben gelegt. Die Bifurkation ist besonders bei den iliakalen, irreponiblen angeborenen Luxationen angezeigt. Wird das obere Ende des distalen Fragmentes an den unteren Pfannenrand unterhalb des Schenkelkopfes aufgestützt, so eignet sich die Operation bei einer Reihe luxationsähnlicher Zustände wie Pseudarthrosis colli femoris (vor allem die laxen Formen), Coxa vara luxans, Arthritis deformans coxae usw. Die bisher bekanntgewordenen Resultate sind günstig. In der Wiener Klinik wurden in 80 % der nachuntersuchten Patienten günstige Resultate erzielt, darunter 50 % besonders gute Resultate. Die Gabelung stellt nur einen palliativen Eingriff vor, von dem nur eine funktionelle Besserung erwartet werden darf. Mißerfolge sind auf fehlerhafte Stellung der Fragmente, Wiederaufrichtung des zentralen Fragmentes und auf zu starke Abduktion zurückzuführen, die durch technische Fehler oder zu frische Belastung in der Mehrzahl der Fälle erklärt werden konnten.

Eckhardt - Dahlem.

213. Jastram, Operative Frakturbehandlung. Ärztl. Verein zu Danzig, 19. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Lichtbildervortrag über die von Jastram in den letzten 2 Jahren im Danziger Diakonissenkrankenhaus ausgeführten Knochennähte. Jastram hat rund 20 % seines klinischen Frakturmaterials operiert. Er bevorzugt die Kirschnersche Drahtnaht, verwendet auch die Lambottsche Schraube. Die Erfolge sind sehr gute, frühzeitige und energische Nachbehandlung vorausgesetzt. Scharff - Flensburg.

214. Lexer, Neueres zur Wiederherstellungschirurgie. Ärztl. Verein München, 9. Mai 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 20.

Lichtbildervortrag. Es wurden unter anderem gezeigt: Glieder, an denen beträchtliche Stücke samt Gelenken ersetzt waren, am Erwachsenen operierte Hüftverrenkungen, schlecht geheilte und wieder gerichtete Knochenbrüche, künstliche Finger. Bei Sarkomen wurde oft von Amputationen abgesehen und durch Resektionen und Einpflanzung Heilung erzielt. Scharff - Flensburg.

215. Nußbaum, A. (Bonn), Über Knochennaht. v. Bruns' Beitr. Bd. 142, Heft 3.

Da alle bisherigen Methoden der Knochendrahtnaht auch mit Lötung nicht genügende Festigkeit geben bzw. den Knochen durch die Hitze schädigen, wurden Versuche mit verschiedenen Drahtsorten und Knüpfmethoden gemacht und dabei gefunden, daß zwei Klaviersaitendrähte von 0,81 mm Dicke bei besonderer von Nußbaum angegebener Verschlingung allen Anforderungen bis zu 75 kg Belastung genügen, ohne daß eine Verschiebung des Drahtes eintritt oder dieser reißt. Schasse - Berlin.

216. Payr, Gelenkplastik an der Hüfte. Med. Gesellsch. zu Leipzig, 17. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 10.

Vorstellung von 3 geheilten Fällen, 2mal primär chronische Infektarthritis, 1mal subkapitale Fraktur mit nachfolgender Ankylose bei einem jungen Mädchen. Bei der Nachbehandlung sind alle gewaltsamen Maßnahmen strengstens verboten. Lange Zeit Zugverband und Hyperämie in jeder Form. Verordnung oder Verzicht auf Schienenhülsenapparat hängen von der Bildung von Druckaufnahmeflächen am neugebildeten Kopfe ab. Scharff - Flensburg.

217. Payr, Zerlegung der Gelenkplastik am Ellbogen in zwei Einzeleingriffe. Med. Gesellsch. zu Leipzig, 17. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 10.

Bei völliger Drehsteife wird in der ersten Sitzung nur das Humero-Radialgelenk in Angriff genommen. Nach mehreren Monaten vom Kranken selbst durchgeführter Übungsbehandlung wird erst die Plastik am Scharnier nachgeholt. Die Erfolge sind besser als bei einzeitigem Vorgehen. Scharff - Flensburg.

Digitized by Google

218. Pürckhauer, Ein Beitrag zur Operationsbehandlung der habituellen Schulterluxation. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

P ü r c k h a u e r berichtet über einen Fall, bei dem er im Jahre 1919 wegen habitueller Schulterluxation die lange Bizepssehne durch einen schräg von außen unten nach oben innen verlaufenden Kanal im Humeruskopf durchgeführt und dann an ihrer ursprünglichen Stelle der Gelenkpfanne wieder vernäht hat. Eine Nachuntersuchung im Jahre 1926 ergab einen vorzüglichen funktionellen Erfolg, fast regelrechte Beweglichkeit, keine Arthritis deformans. Eine Luxation war seit der Operation nicht wieder eingetreten.

S c h a r f f - Flensburg.

219. Riedel, Gustav (Frankfurt a. M.), Zur Frage der Muskeltransplantation bei Deltoideuslähmung. Ergebn. f. Chir. u. Orthop. 1928, Bd. 21.

Gründliche Erörterung der Anatomie und Physiologie des M. deltoideus, wobei besonders auf die Anteile der drei Teile des Muskels hingewiesen wird. Es folgen allgemeine Betrachtungen über die Behandlungsmethoden. Die ausführlich beschriebenen eigenen Muskelverpflanzungen stützen sich auf 4 Krankheitsfälle. Es wurde möglichst Ersatz für alle drei Portionen des Muskels geschaffen. Dabei wurde gestielte und totale Verpflanzung angewandt. Die vordere und mittlere Portion wurden durch die Pars clavicularis und die Pars sternocostalis des M. pectoralis ersetzt; für die mittlere Portion wurde der M. trapecius genommen. Die hintere Portion wurde 2mal durch eine totale Verpflanzung des M. teres major ersetzt. Schließlich wird noch ein Fall beschrieben, in dem der gelähmte M. serratus ant. durch die obere Hälfte des M. latissimus dorsi ersetzt wurde. Auch hierbei handelte es sich um eine totale Umpflanzung. Die Erfolge waren durchweg günstig.

E c k h a r d t - Dahlem.

Brinkmann, Stoffelsche Operation bei Little **183. Erkes,** Nervenpfropfung und Muskelplastik **184. Meier,** Sympathektomie **187.**

24. Unfallpraxis. Gutachten.

220. Deubner (Nürnberg), Beitrag zur Behandlung der Oberschenkelbrüche. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 1.

Bericht über 138 in der Zeit vom 1. Januar 1919 bis 1. April 1926 behandelte Oberschenkelbrüche mit Ausnahme der Brüche des Schenkelhalses und der Trochantergegend. Auf die verschiedenen Behandlungsmethoden wird näher eingegangen.

D e u b n e r kommt zu dem Schluß, daß die beste und schnellste Korrektur der Oberschenkelbrüche mit dem direkten Zug am Knochen erzielt wird, daß aber wegen der nicht seltenen Infektion (Osteomyelitis) die Extension besser nicht mit dem Nagel, sondern mit der Schmerzklammer bzw. mit der Rehschen Zange erfolgen soll.

M ö s l e i n - Friedenau.

221. Goljanitzki, J. A., Die gewerblichen Erkrankungen des Kreuzbeinlendenabschnittes der Wirbelsäule und ihre chirurgische Behandlung. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 42.

Die in der Lendengegend dicht zusammenliegenden leicht verletzlichen Gebilde erkranken häufig bei Schwerarbeitenden. Die Diagnose Lumbago ist meist falsch. Neben einigen Infektionskrankheiten bilden die Hauptmasse berufliche Verletzungen. Die Ostitis dissecans lumbosacralis wie die ebenso häufigen Spondylolisthesis werden als Spezialfälle von Osteoperiostitis oder Arthritis dieser Gegend aufgefaßt. Da die Symptomatologie der beruflichen Traumen gering ist, sind zur Diagnose die typische Anamnese, der Krankheitsverlauf und gewisse Nervensymptome von Wert. B o h n e - Berlin-Dahlem.

222. Kutschera-Aichbergen, Die Erwerbsverminderung nach Brüchen der langen Röhrenknochen. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 111.

Bericht über ein Material von 786 Fällen der Arbeiterunfallversicherungsanstalt für Steiermark und Kärnten. Bei den sofort im Unfallkrankenhause behandelten Fällen ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit dem von S c h e f f l e r aus Bochum veröffentlichten Material. Bei diesen war die Zahl der Erwerbsfähigen weit größer, die Höhe der gezahlten Renten weit geringer. Es geht daraus die Wichtigkeit der sofortigen sachgemäßen Behandlung hervor. Die Forderung, daß jede Fraktur sofort zu reponieren ist, wird unterstrichen. B o h n e - Berlin-Dahlem.

223. Laesecke (Hamburg), Myelom und Unfallversicherung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, Heft 1.

Beschreibung eines selbstbeobachteten Falles von Myelom der Halswirbelsäule, das durch

Digitized by Google

einen Unfall (Stoß mit einer Eisenplatte gegen Hinterkopf und Nacken) verschlimmert wurde. Die Verschlimmerung wird als Unfallfolge bewertet. Mösl ein - Friedenau.

224. Oberniedermayr, A., Luxationsfraktur des Talus. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, S. 106, Heft 1.

Beschreibung eines solchen Falles, der wegen der Eigenart der Dislokation mitgeteilt wird. Das Kopfbruchstück war um eine frontale Achse rotiert und derart luxiert, daß die Gelenkfläche der ursprünglichen Artikulatio talo-calcanea nach hinten sah. Blutige Reposition mit gutem Resultat. Bohne - Berlin-Dahlem.

225. Plate, E., Über einen Fall von Arthritis deformans des Hüftgelenks, entstanden durch Preßlufteinwirkung, nebst Betrachtung über das Zustandekommen solcher Erkrankungen. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1928, Bd. 26, Heft 1, S. 201.

Ein Fall von Arthritis deformans, die bei einem Arbeiter auftrat, der vor Jahren bei Caissonarbeiten an Dekompressionserscheinungen im selben Gelenk erkrankt war, gibt dem Verfasser Gelegenheit, die Ursachen dieser Erkrankung zu behandeln. Bei der Arthritis deformans handelt es sich um regressive Vorgänge, nicht um eine Entzündung. „Die Gelenkbildung des lebenden Körpers beruht auf der Fähigkeit, durch zweckmäßige Reaktionen der Gefahr des Zerrissen- oder Zerpreßtwerdens vorzubeugen. Verliert der Knorpel an Elastizität, so kommt es zu den Erscheinungen, die wir als Arthritis deformans bezeichnen." Gemäß dieser Erklärung wird die Arthritis deformans bei der jugendlichen Form, die mehr auf Traumen, sowie der senilen Form, die mehr auf die langjährige Beanspruchung durch die Belastung der unteren Extremitäten erklärt wird, besprochen.
Bohne - Berlin-Dahlem.

226. Reinhardt, Trauma-Fremdkörper-Hirngeschwulst. Münch. med. Wochenschr. 1928, 9.

Krankengeschichte und Sektionsbefund eines Mannes, der infolge einer sarkomatösen Meningealgeschwulst gestorben war. In der Geschwulst fand sich ein Fremdkörper (Drahtstück). Der Mann hatte vor 30 Jahren bei einer Kesselexplosion einen Unfall erlitten. Es war ihm ein Teil des Wasserstandsmessers an die Stirn geflogen und hatte eine stark blutende Wunde oberhalb des linken Auges verursacht. Die Wunde war nach wenigen Tagen geheilt. An einen ursächlichen Zusammenhang der Krankheit und des Todes des Mannes mit dem Unfall ist nicht zu zweifeln. Scharff - Flensburg.

227. Strebel, W., Die Trochanter-minor-Verletzung und das Ludloffsche Phänomen. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 3, S. 123.

Beschreibung von Trochanter minor Ab- und Einrissen. Die Patienten mit Abriß des Trochanters zeigten das Ludloffsche Phänomen. Sie konnten sitzend das Bein nicht erheben. Bei der Palpation blieb die Sehne des Ileopsoas schlaff. Bohne - Berlin-Dahlem.

228. Weygandt, Über Spätfolgen schwerer Schädeltraumen. Ärztl. Verein in Hamburg, 24. Januar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 12.

Besprechung eines Falles, bei dem $6^1/_2$ Jahre nach dem Trauma epileptiforme Zustände auftraten. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine ausgedehnte Fissur in der Kalotte.
Scharff - Flensburg.

Goretzky, Behandlung der Radiusbrüche **199. zur Verth** und **Vohwinkel,** Prothesenrandknoten **133.**

25. Soziale Gesetzgebung. Krüppelfürsorge.

229. Schlesinger, E., Körper und Kraftmessungen an Kindern insbesondere in der Kinderfürsorge. Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 11, S. 511.

Während der Anwendung der Dynamometrie und Spirometrie in der Klinik der Kinderkrankheiten eine beschränkte ist, empfiehlt sie sich sehr in der schulärztlichen Fürsorgetätigkeit. Bohne - Berlin-Dahlem.

230. Schulze-Gocht, Krüppelfürsorge im Kleinkindesalter. Pommersche Wohlfahrtsblätter 1928, Nr. 5.

Die erworbenen Verkrüppelungen, die im Kleinkindesalter besonders berücksichtigt werden müssen, sind Folgezustände nach englischer Krankheit (O- und X-Beine, Knickfüße, Schenkelhalsverbiegungen und Rückgratverkrümmungen), Knochen- und Gelenktuberkulose, epidemischer Kinderlähmung und Krampflähmungen. Bei allen diesen Erkrankungen ist entweder durch blutige oder unblutige Operationen oder durch orthopädische Verbände und Apparate Heilung oder weitgehende Besserung zu erreichen. Von den angeborenen Krüppelleiden kommt besonders die angeborene Hüftgelenksverrenkung im Kleinkindesalter zur Beobachtung und soll möglichst frühzeitig behandelt werden. Sodann sind noch alle die angeborenen Krüppelleiden zu beachten, die eigentlich schon im Säuglingsalter hätten behandelt werden sollen. Scharff - Flensburg.

Digitized by Google

25 a. Leibesübungen und Sport.

*231. **Diem, C., Hacker, H., Renner, C.,** Übungsstättenbau. Ergebnis der Tagung für Spielplatzbau 23.—25. Juni 1927, Berlin. Heft 16 der Beiträge zur Turn- und Sportwissenschaft (Diem, Matthias). Weidmannsche Buchhandlung, Berlin 1928. Preis Mk. 6.—

Das im Auftrage des deutschen Reichsausschusses für Leibesübungen herausgegebene Heft bringt übersichtliche Ratschläge für den Bau von Übungsstätten ... für alle Sportzweige. Schasse - Berlin.

232. **Hillebrand,** 2 seltene Fälle von Sportverletzungen. Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

2 Fälle von Hämatothorax im 1. Fall nach Schlag links hinten unterhalb Schulterblattgegend (Ruptur eines oder mehrerer Interkostalgefäße), im 2. Fall nach Sprung über den quergestellten Bock (wahrscheinlich Lungenriß). Scharff - Flensburg.

233. **Knack,** Leibesübungen als Therapie in Krankenhaus und Praxis. Ärztl. Verein in Hamburg, 21. Februar 1928. Münch. med. Wochenschr. 1928, 15.

In der Sportabteilung des Barmbecker Krankenhauses wurden im Jahre 1927 etwa 500 Kranke mit gutem Erfolge behandelt. Die Leibesübungen werden völlig unabhängig von der physikalischen Behandlung durchgeführt und als allgemeiner Heilfaktor angewendet. Mit der Gymnastik wird schon im Bett begonnen. Scharff - Flensburg.

234. **Lickint,** Leistungssteigerung bei Leibesübungen durch Anwendung der „künstlichen Höhensonne"? Münch. med. Wochenschr. 1928, 14.

Lickint empfiehlt, die Höhensonne in den sonnenärmeren Wintermonaten und nur ausnahmsweise in den übrigen Jahreszeiten bei langen schlechten Wetterperioden anzuwenden. Die Bestrahlung muß sorgfältig ärztlich überwacht werden. Dann kann sie, ähnlich wie die Massage, zunächst örtlich wirken, dann aber die natürlichen Lebensvorgänge, unter Schonung des Gesamtorganismus, steigern. Scharff - Flensburg.

*235. **Nerz, Otto,** Fußball. Erschienen als Heft 17, 25, 26, 27 des Taschenbuches der Leibesübungen (Herausgeber Carl Diem). Weidmannsche Buchhandlung, Berlin 1928. Je Heft Mk. 1.—

Teil 5: Der Stürmer, Teil 6: Technik 1. Teil, Teil 7: Technik 2. Teil, Teil 8: Training.

Diese vier Teile reihen sich den bereits früher erschienenen (Taktik, Torwächter, Verteidiger, Läufer) würdig an, klare Sprache, übersichtliche Schilderung, wertvolle Abbildungen. Schasse - Berlin.

236. **Pitzen,** Kniegelenkserguß und Knochenverdickungen infolge von Überanstrengung beim Sport. Münch. med. Wochenschr. 1928, 18.

Im Anschluß an Überanstrengungen bei Leibesübungen treten bei muskelkräftigen Menschen Erkrankungen in beiden Kniegelenken auf. Subjektive Beschwerden: Schmerzen, Gefühl der Schwäche im Bein und der Unsicherheit im Knie. Objektiv: Erguß im Kniegelenk, Knirschen, Schlottern, Veränderungen im Röntgenbild (Knochenverdickungen entsprechend den Ursprungsfeldern der Muskeln). Behandlung: Kompression mit der Langeschen Filzkniekappe, Heißluft, Massage. Prognose günstig.

Scharff - Flensburg.

237. **Tichy, H.,** (Schreiberhau), Therapie mit Leibesübungen und sportärztliche Tätigkeit im Kurort. Zeitschr. f. wissenschaftl. Bäderkunde 1928, Heft 4.

Herzneurosen werden durch Ausübung von Wintersport recht günstig beeinflußt. Bei organischen Herzerkrankungen darf nur mit größter Vorsicht und Auswahl sportliche Betätigung verordnet werden. Astheniker vertragen Dauerübungen schlecht, wohingegen bei ihnen Schnellkraftübungen am Platze sind. Aktive Tuberkulosen sind von allgemeinen Körperübungen auszuschließen, jedoch können Patienten mit Knochentuberkulosen mit verschiedenen Übungen unter Ruhigstellung des erkrankten Teils behandelt werden. Zur Nachbehandlung orthopädischer Erkrankungen eignen sich eine Reihe von Übungen aus dem Gebiete der Leichtathletik. Das Ziel des Sportarztes soll nach Verfassers Ansicht in der sicheren Führung des gesunden Leibesübenden zur individuellen Bestleistung liegen.

Armknecht - Dahlem.

Hoske, Verbände 96.

26. Standesangelegenheiten. Personalien.

Digitized by Google

XV.

Aus der Orthopädischen Klinik und der Forschungsanstalt Kraußianum in München. (Vorstand: Geheimer Hofrat Prof. Dr. F. Lange.)

Die Bedeutung der Muskelhärten in der Orthopädie.

Von Geheimer Hofrat Prof. Dr. **Fritz Lange.**

Vor einem halben Jahre warf ich in einer Gesellschaft von Orthopäden die Frage auf: „Wer hat schon einmal Muskelhärten gefühlt, und wer glaubt an die Bedeutung der Muskelhärten für die Orthopädie?" Die Frage wurde fast von allen Teilnehmern verneint. Ich selbst glaube, daß die Bedeutung der Muskelhärten für die Orthopädie gar nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Das will ich versuchen, in dieser Arbeit zu begründen.

Die erste genauere klinische Beschreibung von palpabeln harten Stellen in der Muskulatur hat der Schwede K l e e n in seinem Handbuch der Massage (die deutsche Übersetzung bei G. T h i e m e, Leipzig 1895) gegeben. Ich führe die wichtigsten Stellen wörtlich an:

„Die M y i t i d e n (oder wenn man durchaus so will: M y o s i t i d e n) geben dem Masseur viel zu tun — unter ihnen in erster Linie diejenigen, welche bis in die letzten Jahre hinein selbst bei den Ärzten ziemlich unvollständig bekannt waren, welche aber den bei dem Publikum so sehr gewöhnlichen Begriff ‚Rheumatismus' größtenteils decken.

Die ‚rheumatischen' Myitiden kommen am häufigsten an den Muskeln des Nackens oder Halses vor, sind auch in den Glutäen, in den Brustmuskeln oder an den Extremitäten nicht selten; doch dürfte kein Muskel von diesen schleichenden Entzündungsprozessen von unbekannter Herkunft ausgenommen sein." — — —

„Eine bedeutende Anzahl von Neuralgien (von denen gewiß eine große Menge auf ganz anderem Boden stehen) rühren von Myitiden her und entstehen teils durch den Druck des angeschwollenen Muskels auf den daneben oder innerhalb dessen Substanz liegenden Nerven, teils durch das Übergreifen des Entzündungsprozesses ‚per contiguitatem' auf das Neurilemm." — —

„Man wird bei frischen Myitiden, wo man annehmen muß, daß die kranke Muskelpartie von einem serösen Exsudat durchtränkt ist, finden, daß dieser Teil den Eindruck verminderter Elastizität, mehr ‚teigiger' Konsistenz, sowie von weicher Anschwellung macht. Bei veralteten Entzündungsprozessen und da, wo das interfibrilläre Bindegewebe eine bedeutendere Vermehrung erfahren hat, ist die Konsistenz der so veränderten Partien härter als normale (nicht kontrahierte) Muskelsubstanz. Zuweilen findet man, am leichtesten und häufigsten in breiten, platten Muskeln, derartige kleinere Verhärtungen in die im übrigen weiche Muskelsubstanz eingestreut."

In der deutschen Literatur hat wohl die erste Beschreibung der Muskelhärten H o f f a in seiner „Technik der Massage" 1893 gegeben. Er sagt: „Der rheumatisch entzündete Muskel bietet dem durchtastenden Finger ein abnormes Konsistenzgefühl dar. Man fühlt eine gewisse Härte und Resistenz gegen den drückenden Finger und vermißt vor allem die normale Elastizität. In frischen Fällen tut die Massage ausgezeichnete Dienste, indem

Digitized by Google

durch die Manipulationen die in den bindegewebigen Muskelinterstitien angehefteten Entzündungsprodukte zelliger Natur ausgedrückt und entleert werden."

Kleen und Hoffa sind aber sicher nicht die ersten Ärzte gewesen, welche eine abnorme Härte des Muskels festgestellt haben, sondern es ist wohl zweifellos, daß alle Ärzte, welche die Massagetechnik wirklich beherrschten, diese Veränderungen in der Muskelresistenz gefühlt haben. Wenn die alten indischen und die chinesischen Ärzte schon 3000 Jahre v. Chr. einen großen Wert auf die Massage legten, oder wenn die alten Römer, wie z. B. in den Thermen, domähnliche Räume für Massagezwecke verwendeten, so müssen sie von der Bedeutung der Massage eine ganz andere Vorstellung gehabt haben, als die große Masse der Ärzte heute hat. Von der Bedeutung der Massage aber kann nur derjenige Arzt eine klare Vorstellung haben, welcher für die Veränderungen in der Muskulatur ein feines Tastgefühl hat.

Dafür hat das Lehrbuch der Massage von Müller-Gladbach, welches 1914 zum ersten Male erschienen ist, das Verständnis geweckt. Das ist das eine grundlegende Verdienst dieses Buches, das sich dadurch über die nach einem bestimmten Schema geschriebenen und sich immer wiederholenden anderen Massagebücher turmhoch erhob. Eine weitere Bedeutung erhielt das Müllersche Buch durch die genaue Beschreibung der Veränderungen, welche man am rheumatischen Muskel fühlt.

1. Die Grundeigenschaft des rheumatisch erkrankten Muskels sieht Müller im Hypertonus. Er meint damit eine krampfhafte Steigerung seines Tonus, seiner Eigenspannung. Der normale Muskel bildet einen schlaffen Lappen, in dem man keine Einzelheiten durchfühlen kann. Der hypertonische Muskel hingegen behält nach Müller seine violinsaitenartige Spannung unter allen Umständen.

Als eine zweite Veränderung des rheumatischen Muskels beschreibt Müller die Schwellung.

Der Muskel braucht nicht ganz geschwollen zu sein. Es kommen auch teilweise Schwellungen des Muskels vor.

„Sie bieten das Gefühl meist tauben- bis hühnereiergroßer, rundlicher, weicher Knoten von etwa Schwammgummikonsistenz innerhalb des Muskels. Manchmal sind sie weicher als der übrige Muskel, so daß sie geradezu das Gefühl einer Lücke im Muskel darbieten" (S. 15).

Eine dritte Veränderung, die Müller-Gladbach beobachtet hat, nennt er Faserverhärtung. Er nimmt an, daß es sich dabei um verhärtete Muskelfasern handelt. Diese Fasern sollten sich nach Müller so hart anfühlen wie ein dickes Gummirohr. Sie können nur an einer Stelle am Muskel sitzen, sie können aber auch den ganzen Muskel ergreifen. Der Muskel ist dann in eine einzige harte Platte verwandelt. Die Faserverhärtungen verschwinden nach Müller auch bei intensivster und fortgesetzter Massage nicht, höchstens verkleinern sie sich nach Monaten etwas.

Digitized by Google

Eine vierte Veränderung nennt Müller die Insertionsknötchen. Sie pflegen Linsen- bis Erbsengröße zu haben und sitzen in der Tiefe der Muskelinsertion dem Knochen unmittelbar auf.

Die Angaben von Müller wurden von den meisten Internisten in Zweifel gezogen. Am schroffsten ist diese Ablehnung in dem Buch von Adolf Schmidt 1918 zum Ausdruck gekommen, welcher jede objektive Veränderung bei einem Muskelrheumatismus in Abrede stellt. Trotzdem wurde immer wieder von einzelnen Ärzten die Behauptung aufgestellt, daß bei den verschiedensten Beschwerden, die unter dem Namen Muskelrheumatismus zusammengefaßt werden, aber auch bei Kopfschmerzen, bei Schulterschmerzen, beim Lumbago, bei der Ischias, druckempfindliche Infiltrate in den befallenen Muskeln vorkommen. Aber die Angaben der einzelnen Autoren widersprachen sich sehr, und die Verwirrung wurde noch größer, als Cornelius schmerzhafte, harte Stellen, die er in der Haut oder im Muskel beobachtet hatte, in Verbindung mit Krankheiten der inneren Organe brachte und sie mit dem unglückseligen Namen Nervenpunkte belegte.

Ich habe im Jahre 1925 schon in der Münchn. med. Wochenschr. zur Corneliusschen Nervenpunktlehre Stellung genommen, und ich brauche hier nur das zu wiederholen, was ich damals gesagt habe: Ich legte meinen damaligen Ausführungen die Darstellung der Nervenpunktlehre von J. Wiedemann (Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1925, Maiheft) zugrunde.

Nach Wiedemann hat Head die ersten grundlegenden Arbeiten über die Nervenpunktlehre von 1889—1896 verfaßt. Er fand, daß bei Erkrankungen von inneren Organen (Magen, Darm, Pleura, Herz) an gewissen Hautstellen eine genau abgegrenzte Überempfindlichkeit und ein ausgesprochener Druckschmerz bestand, dem er eine pathognomische Bedeutung für die innere Erkrankung zuwies. Zur gleichen Zeit etwa stellte der englische Kliniker Mackenzie fest, daß bei Erkrankungen der inneren Organe nicht nur in der Haut, sondern auch in gewissen Muskelpartien ein ausgesprochener Druckschmerz besteht, und daß bei Berührung solcher Stellen sich sofort eine krampfhafte Kontraktion der betreffenden Muskelpartien einstellt.

Sowohl die Beobachtungen von Head wie die von Mackenzie waren nicht völlig neu. Die Empfindlichkeit gewisser Stellen der Bauchhaut bei Ulcus ventriculi und die „défense musculaire" bei Appendizitis u. a. waren schon vorher bekannt. Head und Mackenzie gaben aber diesen einzelnen Beobachtungen eine viel breitere Grundlage. Sie suchten durch eine Darstellung des Verlaufes der betreffenden Nervenbahn Verständnis für diesen Druckschmerz zu geben und stellten die diagnostische Bedeutung dieser hyperästhetischen Zonen fest. Diese beiden Forscher lieferten die theoretische Grundlage für die Nervenpunktlehre von Cornelius. Das Neue an der Arbeit von Cornelius bestand vor allen Dingen darin, daß er diesen schmerzhaften Haut- und Muskelstellen den Namen Nervenpunkte gab und daß er eine besondere Art der Massage lehrte, welche diese Nervenpunkte auffinden und beseitigen ließ.

Uns interessiert die Corneliuslehre nur insoweit, als sie die Trennung der sogenannten Nervenpunkte von den echten Muskelhärten notwendig macht. Die Scheidung ist sehr leicht bei den Headschen hyperästhetischen Haut-

Digitized by Google

zonen vorzunehmen, wo die Schmerzen lediglich durch Berühren der Haut ausgelöst werden, während der Muskel selbst unempfindlich ist. Etwas schwerer gestaltet sich die Differenzialdiagnose zwischen den Mackenzieschen Muskelkrampfstellen und den Muskelhärten. Wenn man sich aber genau an die Beschreibung Mackenzies hält, daß die harte Stelle des Muskels auf einer augenblicklichen Kontraktion beruht und daß deshalb diese harte Stelle in tiefster Narkose oder im Kollaps schwindet, so ist auch die Scheidung der Mackenzieschen verkrampften Muskelpartien von den echten Muskelhärten durchaus möglich. Denn die Muskelhärten, wie wir sie heute auffassen, sind gerade im Gegenteil dadurch charakterisiert, daß sie in tiefster Narkose nicht schwinden, sondern unverändert fortbestehen. Deshalb können sie nicht auf einem Kontraktionszustand beruhen, sondern sie müssen durch krankhafte organische Veränderungen des Muskels bedingt sein. Wenn dann alle Autoren das Wort „Nervenpunkte", welches nur Verwirrung gestiftet hat, vermeiden würden und statt dessen die Headschen Zonen als Hautschmerzstellen und die Mackenzieschen verkrampften Muskelfasern als Muskelschmerzstellen bezeichnen würden, dann wäre eine scharfe Scheidung dieser Zustände von den eigentlichen Muskelhärten durchaus möglich. Wahrscheinlich wird bei einer solchen Scheidung die Zahl der Kranken mit „Nervendruckpunkten" arg zusammenschmelzen; denn heute noch werden, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, sehr viele Muskelhärten von den Corneliusschülern als Nervendruckpunkte angesehen und mit Massage behandelt. Scheiden die echten Muskelhärten aus, so bleiben für die Corneliussche Behandlung vielleicht nur die nervösen Kranken, die Neurastheniker und die Hysteriker übrig, bei denen schwer zu entscheiden ist, ob der Erfolg der Behandlung auf einer Suggestion oder auf der Wirkung der Nervenpunktmassage beruht.

Nach dieser notwendigen Abscheidung der Nervenpunkte kehren wir zu unserem eigentlichen Thema, den Muskelhärten, zurück.

Eine neue Beleuchtung erfuhr das ganze Krankheitsbild im Jahre 1921 durch zwei Arbeiten, welche in der Münchn. med. Wochenschr. erschienen und welche — das war das erstemal in der Literatur der rheumatischen Muskelveränderungen — in ihren wesentlichsten Ergebnissen vollständig übereinstimmten. Die eine Arbeit stammte von dem Kolloidchemiker Schade in Kiel, die andere Arbeit beruhte auf Untersuchungen, die ich gemeinsam mit Dr. Eversbusch vorgenommen hatte.

Schade hatte seine Beobachtungen hauptsächlich an den rheumatisch erkrankten Rumpfmuskeln der Feldzugssoldaten gemacht. Wir hatten hauptsächlich übermüdete Extremitätenmuskeln untersucht. Beide Arbeiten, die von ganz verschiedenen Gesichtspunkten ausgegangen waren und völlig unabhängig voneinander an einem großen Krankenmaterial durchgeführt

Digitized by Google

wurden, zeigten eine so weitgehende Übereinstimmung der Befunde, daß wohl damit das klinische Bild der Muskelhärten festgelegt sein dürfte.

Das Ergebnis dieser Arbeiten war folgendes: Es finden sich bei verschiedenen Erkrankungen harte Stellen in einzelnen Muskeln. Schade fand in den Rumpfmuskeln Härten von 1—5 cm Durchmesser; ich fand in den langen Muskeln der Arme und Beine im allgemeinen Muskelhärten von Spindelform, von Mandel-, Zwetschgen-, Dattel- bis Hühnereigröße.

Schade nannte diese harten Stellen Myogelosen; ich habe das deutsche Wort Muskelhärten dafür empfohlen.

Man findet solche Muskelhärten beim akuten und chronischen Muskelrheumatismus. An diesem Material hat Schade seine Beobachtungen gemacht.

Bei einer zweiten, nach unseren Erfahrungen wesentlich größeren Gruppe von Kranken entstehen diese Muskelhärten im Anschluß an eine akute oder chronische Überanstrengung der Muskeln.

Bei einer dritten Gruppe, bei der sich außerordentlich zahlreiche Verhärtungen oft über das gesamte Muskelsystem zerstreut vorfinden, vermuten Schade und ich Stoffwechselstörungen als ursächliches Moment. Es scheint bei solchen Patienten eine Disposition zu Muskelhärten vorzuliegen. Darüber wissen wir leider noch recht wenig. Ich habe aber bei einer ganzen Anzahl von Patienten beobachtet, daß durch eine lokale Behandlung mit Massage die einzelnen Muskelhärten wohl beseitigt wurden, daß aber dann an anderen Stellen sich häufig neue Muskelhärten bildeten. In einzelnen Fällen habe ich beobachtet, daß diese Disposition zu Muskelhärten schwindet, wenn die eitrig infiltrierten Mandeln entfernt worden waren; da hat es sich zweifellos um eine bakterielle Infektion gehandelt. In anderen Fällen scheinen Stoffwechselstörungen eine Rolle zu spielen. Man kann da gelegentlich unter der Rohkost diese Disposition schwinden sehen. Im allgemeinen wissen wir aber über diese Disposition zu Muskelhärten, die zweifellos besteht, sehr wenig.

Meine erste Aufgabe muß sein, die Befunde von Müller-Gladbach mit den Beobachtungen von Schade und von mir zu vergleichen.

1. Müller stellt, wie ich schon sagte, den Hypertonus des Muskels in den Vordergrund. Hypertonus ist ein leichter Kontraktionszustand des Muskels. Schade und ich fanden gelegentlich bei unseren Untersuchungen, daß der erkrankte Muskel einen Kontraktionszustand aufwies. Aber bei einer vorsichtigen Massage schwand in der Regel dieser Kontraktionszustand sehr bald, und dann erst wurden die Gebilde, die wir als Myogelosen oder Muskelhärten beschrieben haben, fühlbar. Schade und ich sehen deshalb in dem

Digitized by Google

Müllerschen Hypertonus nicht die wesentlichste Veränderung im rheumatisch erkrankten Muskel.

2. Die Faserverhärtungen, die Müller beschreibt, stimmen in der Lage und in der Größe sehr gut mit den von Schade und mir beschriebenen Muskelhärten überein. Aber Müller-Gladbach behauptet, daß diese Faserverhärtungen auch bei intensivster und lange Zeit fortgesetzter Massage nicht schwinden, während unsere Muskelhärten unter einer sachgemäßen Massage nach ein bis zwei oder drei Wochen in der Regel verschwinden. Es kommt vor, daß auch bei unserer Massage harte Stellen nicht restlos verschwinden, sondern daß kleinere Gebilde zurückbleiben. Wir haben in solchen Fällen angenommen, daß es sich um narbenähnliche Veränderungen handelt. Diese bilden aber nicht etwa die Regel, sondern die Ausnahme.

3. Die Insertionsknötchen von Müller sind ebenfalls viel umstritten worden. Der Anatom Eisler hält die Müllerschen Insertionsknötchen für normale Verknöcherungen der äußersten Sehnenenden und spricht ihnen eine pathognomische Bedeutung ab.

4. Endlich beschreibt Müller noch Schwellungen in den Muskeln. Wenn ich seine Beschreibung richtig auffasse, so versteht er darunter wohl eine Volumuszunahme des Muskels, ohne Veränderung der Resistenz. Wie man aber eine solche Volumuszunahme eines Muskels feststellt, wenn beide Seiten gleichzeitig befallen sind, wie das Müller oft beobachtet hat, ist mir unklar.

Mit der Beschreibung und mit der Deutung der am Muskel erhobenen Befunde stimmen wir also mit Müller nicht überein. Gelegentlich einer gemeinsam mit Müller vorgenommenen Untersuchung eines Kranken mit Muskelhärten bin ich aber zur Überzeugung gekommen, daß wir dieselben Gebilde am Muskel fühlen. Auch die Beschreibung in dem Müllerschen Lehrbuch ergibt eine weitgehende Übereinstimmung mit unseren eigenen Befunden, und deshalb glaube ich, daß das Ergebnis der Palpation bei Müller, Schade und bei mir das gleiche ist. Wir nennen nur die Gebilde, die wir fühlen, verschieden und deuten sie verschieden.

Schade und ich haben in tiefer Narkose eine große Anzahl von Muskelhärten zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Wir fanden übereinstimmend, daß unsere Gebilde sich in tiefer Narkose ebenso anfühlten wie im wachen Zustande. Dadurch war bewiesen, daß es sich bei unseren Befunden nicht um hypertonische Zustände oder um Hartspann, wie Müller neuerdings sagt, handeln konnte, sondern daß organische Veränderungen vorliegen müssen. Ich habe außerdem bei Operationen wiederholt Gelegenheit gehabt, solche Muskelhärten herauszuschneiden und der mikroskopischen Untersuchung zuzuführen. Dabei ergab sich, daß in den Muskelhärten keine mit unseren heutigen Methoden mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen bestehen. Dadurch waren alle von Froriep, Wick bis zu Port aufge-

Digitized by Google

stellten Vermutungen über die pathologische Natur dieser Muskelhärten erledigt.

Auf welchen Veränderungen beruhen nun diese Muskelhärten? Schade hat angenommen, daß es sich um kolloidchemische Veränderungen handelt. Ich selbst habe vermutet, daß es sich um Zustände handelt, die der Totenstarre sehr nahestehen. Ich konnte an tiefnarkotisierten Kaninchen durch eine $^1/_2$stündige faradische Reizung Muskelhärten erzeugen und konnte feststellen, daß solche Muskelhärten alle physikalischen Eigenschaften eines totenstarren Muskels hatten. Die Totenstarre beruht auf kolloidchemischen Veränderungen, deshalb stimmen die Ansichten von Schade und von mir auch in der Erklärung gut überein.

Wie erkennt man Muskelhärten? Ehe man eine solche Untersuchung anstellt, muß man wissen, was man am normalen Muskel fühlt. Stets zu fühlen ist der Übergang vom Muskel zur Sehne. An der Stelle wird der Muskel hart und ist deshalb deutlich abzutasten. Man braucht nur einmal einen normalen Deltoideus abzutasten, um sich davon zu überzeugen. Wenn der Muskel kontrahiert ist, fühlt sich selbstverständlich der ganze Muskel hart an. Er fühlt sich aber auch etwas hart an, wenn er passiv angespannt ist. Deshalb ist die erste Regel, daß dem Körperabschnitt eine Stellung gegeben werden muß, bei dem die Ansatzpunkte des Muskels möglichst genähert, also entspannt sind.

Zur Untersuchung des Deltoideus abduzieren wir deshalb den Arm des auf dem Rücken liegenden Kranken um 90°. Für den Pectoralis major legen wir im Gegenteil den Arm in Adduktionsstellung an. Die Untersuchung des Gastroknemius erfordert bei Bauchlage des Kranken Spitzfußstellung und Beugung des Knies usw.

Selbstverständlich muß jede aktive Anspannung des Muskels durch das Aufruhen auf der Unterlage oder durch die haltende Hand des Assistenten überflüssig gemacht werden.

Um reflektorische Kontraktionen des Muskels zu vermeiden und um das Tastgefühl der untersuchenden Finger zu erhöhen, muß die Haut des Kranken durch Seife oder noch besser durch Paraffin. liquid. schlüpfrig gemacht werden.

Wenn man in dieser Weise untersucht, findet man in den erkrankten Muskeln Gebilde von Dattel- bis Hühnereigröße, die deutlich unter den Fingern hin und her springen, sehr druckempfindlich sind und eine ganz bestimmte Lokalisation zeigen.

Am häufigsten findet man Muskelhärten am Ursprung, am Ansatz und am Rand des Muskels. Doch kommen auch Muskelhärten in der Mitte des Muskels, z. B. am Deltoideus, am Trapezius, am Rectus femoris, am Vastus externus und internus usw. vor.

Den Orthopäden interessieren vor allem die Muskelhärten, welche durch

Digitized by Google

Überanstrengung entstehen, und deshalb sollen nur diese Formen hier besprochen werden.

1. Das beste Beispiel einer durch **akute Überanstrengung** entstandenen Muskelhärte bilden die unter dem Namen Reit-, Turn- und Bergsteigerweh bekannten Erscheinungen. Wer ohne vorhergegangenes Training eine scharfe Klettertour macht, kann schon am Abend des anstrengenden Tages, noch besser am folgenden Tage die dadurch entstandenen Muskelhärten an sich selbst nachweisen. Ich empfehle diesen Versuch allen Kollegen, die immer noch nicht an Muskelhärten glauben wollen, an sich selbst zu machen und dann in einem warmen Bade ihren Quadrizeps und ihren Gastroknemius zu untersuchen. Sie werden die harten Stellen, sobald sie mit der massierenden Hand darüber hinwegfahren, sehr bald an ihrer Schmerzhaftigkeit erkennen und werden sich dann auch bald überzeugen, daß es sich nicht um einen Hypertonus des Muskels, sondern um einzelne abgrenzbare harte Gebilde innerhalb der Muskeln handelt.

2. Wie hier Muskelhärten ganz akut entstehen, so können sich auch allmählich Muskelhärten durch eine **chronische Überanstrengung** bilden. Diese Gruppe ist gerade für den Orthopäden von allergrößter Bedeutung. Viele Deformitäten erfordern, damit der Patient sein Glied benutzen kann, eine übermäßige Anstrengung einzelner Muskeln, und deshalb zeigen diese Muskeln sehr ausgebreitete und sehr hartnäckige Muskelhärten.

Beim Plattfuß sind es die Supinatoren, welche ein weiteres Einsinken des Gewölbes zu verhindern streben. Deshalb findet man schmerzhafte Veränderungen im M. tibialis ant. und im M. tibial. post. und im M. gastrocnemius. hier besonders am inneren Rand.

Sehr häufig findet man Muskelhärten bei der nichtreponierten kongenitalen Hüftgelenksluxation. Der mangelnde Halt in der Pfanne muß durch eine übermäßige Muskelarbeit ersetzt werden. Hier werden besonders oft schmerzhafte Muskelhärten im Glutaeus maximus, medius und minimus an ihrem Ursprung an der Darmbeinkante gefunden. Auch der Tensor fasciae und der Sartorius sind häufig nahe ihrem Ursprung an der Spina iliaca ant. sup. befallen.

Bei jeder schmerzhaften Koxitis (C. tuberculosa, Malum coxae senile) bemühen sich die Patienten, das Bein in Beugestellung zu fixieren. Die Folge ist, daß die Beuger des Hüftgelenks, Tensor fasciae, Iliopsoas, Sartorius. Rectus femoris, überanstrengt und hart werden. Besteht gleichzeitig Fixierung in Abduktion, so werden die Glutäen in Mitleidenschaft gezogen, bei Adduktion die Adduktoren.

Bei chronischen Gonitiden sind oft das untere Ende des Quadrizeps, besonders der Rectus femoris, ferner die Ansatzpartien des Sartorius und der Tubermuskeln betroffen.

Der Rückenschmerz der Skoliosen ist nach unserer Erfahrung sehr

Digitized by Google

häufig durch Muskelhärten verursacht, die sich im Trapezius und Erector trunci finden und durch übermäßige Beanspruchung dieser Muskeln infolge der Verlagerung des Rumpfgewichtes entstanden sind. Durch eine rheumatische Erkrankung dieser Muskeln kann auch einmal eine Skoliose entstehen, aber häufiger entsteht die Muskelhärte auf der Basis der Skoliose durch Überanstrengung.

Eine praktisch sehr bedeutungsvolle Gruppe stellen die Muskelhärten bei den sogenannten Beschäftigungsneurosen dar, beim sogenannten Klavierspielerkrampf, Schreibkrampf und ähnlichen Zuständen. Beim Klavierspielen werden vor allem der Deltoideus, Brachialis internus und die Extensoren der Hand und Finger beansprucht. In den gleichen Muskeln findet man gewöhnlich Muskelhärten beim „Klavierspielerkrampf". Beim Schreiben werden die Beuger der Finger besonders übermüdet, beim Violinspielen die Beuger der Hand (Zabludowski, Wolff). Berechtigt erscheint deshalb der Zweifel, ob es sich in solchen Fällen wirklich um eine rein nervöse Koordinationsstörung handelt, wie bisher meist angenommen ist.

Ein klassisches Beispiel dafür, daß Überanstrengung der Muskeln Muskelhärten schafft, bietet der Little. In den spastisch erregten Muskeln findet man stets Muskelhärten, die scharf zu unterscheiden sind von den durch Spasmen und Kontrakturen bedingten Muskelspannungen. Sie finden sich an ganz verschiedener Stelle, meist im Ursprung oder Ansatz des Muskels, und heben sich in der Narkose deutlich vom übrigen Muskel ab. Wir hatten wiederholt Gelegenheit, solche Partien bei Operationen freizulegen und der mikroskopischen Untersuchung zu unterziehen.

Ein sehr großer Teil von den unter dem Namen Ischias und Lumbago gehenden Schmerzen beruht auf Muskelhärten im Glutaeus maximus, Tubermuskel, Erector trunci und Quadratus lumborum.

Was nun die Behandlung angeht, so kommt es bei den orthopädischen Muskelhärten vor allem darauf an, die Ursache der Überanstrengung zu beseitigen. Bei Plattfußschmerzen genügt meist eine Einlage. Auch bei den Knieschmerzen des Genu valgum (Überanstrengung des Sartorius, siehe Max Lange, Münchn. med. Wochenschr. 1928) kann eine richtige Einlage Wunder wirken.

Viel schwerer sind die Muskelhärten bei Coxa vara, angeborener Hüftverrenkung, Arthritis deformans usw. an ihrer Ursache anzupacken. Hier ist Vermeidung aller körperlichen Anstrengung für eine Zeitlang nicht zu umgehen.

Dasselbe gilt für den Klavierspielerkrampf, für die Ischias, Lumbago usw.

Die direkte Behandlung der Muskelhärten besteht in Massage.

Massage ist ein schlechtes Wort für die Behandlung, welche notwendig ist. Der Eingriff besteht in einer unblutigen Zerreibung der kranken Muskel-

Digitized by Google

partien, ich habe dafür den Namen „Gelotripsie" empfohlen. Während wir sonst vor einer schmerzhaften Massage warnen, ist hier ein derbes Vorgehen unerläßlich, wenn man Erfolg erzielen will. Einen solchen Eingriff, der durchaus einer Operation gleichwertig zu setzen ist, darf aber nur der wagen, der sehr genau mit den anatomischen Verhältnissen des kranken Körperteils vertraut ist, und deshalb ist Laienmassage wenigstens im Anfang ausgeschlossen. Wir beginnen in der Regel mit den üblichen zentripetalen Streichungen und gehen, wenn der Patient sich daran gewöhnt hat, zu kreisförmigen Reibbewegungen über, die, mit den Fingerknöcheln ausgeführt, anfangs leicht oberflächlich verlaufen, allmählich aber immer mehr in die Tiefe dringen und schließlich sehr derb und hart werden. Bei vielen Patienten gehen die ersten Massagen nicht ohne Tränen ab, wer aber einmal den wunderbaren Erfolg bei einer solchen Gelotripsie an sich selbst erfahren hat, der läßt sich alle Schmerzen gern gefallen. Die erste Sitzung dauert 10—15 Minuten. Am anderen Tage zeigen in der Regel blaugrüne Verfärbungen der Haut genau den Sitz der Erkrankung an. Wo der Muskel gesund ist, entsteht auch bei der derbsten Massage keine Blutung, wo eine pathologische Muskelhärte besteht, bleibt sie selten aus. Diese Blutung werten wir als pathognomisch für die Muskelhärten ein, sie zeigt, daß trotz der geringen Veränderung im mikroskopischen Präparat schwere Veränderungen im Muskel bestehen. Ist die Reaktion nach der ersten Massage eine sehr starke und besteht ein starkes „wundes" Gefühl, dann wird in den nächsten Tagen linde massiert, und erst nach Abklingen der neuen Beschwerden wieder derber vorgegangen. Daneben wird eine Diathermiebehandlung eingeleitet.

Der Erfolg der Behandlung ist ein sehr verschiedener. Myogelosen nach aktiven Überanstrengungen können innerhalb weniger Tage völlig geheilt werden. Die zweite Gruppe, die auf chronischer Übermüdung beruht, braucht eine viel längere Behandlung. Wir verlangen von diesen Patienten stets eine mehrwöchentliche Aufnahme in der Klinik, da jede Übermüdung und jede Erkältung durch Trambahnfahrten usw. vermieden werden muß.

Erst wenn durch die Massage alle Muskelhärten beseitigt sind, setzen vorsichtige Widerstandsbewegungen in den befallenen Muskeln ein, um den Muskel leistungsfähiger zu machen und dadurch die Bildung von neuen Muskelhärten zu verhüten. Diese Gefahr besteht besonders dann, wenn an der Ursache der Muskelhärten, der Deformität, nichts zu ändern ist.

Nach der Entlassung aus der Klinik empfehlen wir, Übungen und Selbstmassage (Punktroller) noch lange Zeit fortzusetzen. In Griechenland und Rom bildete die tägliche Massage einen selbstverständlichen Teil der Körperpflege. Wenn das bei uns der Fall wäre, so würde ein großer Teil der „rheumatischen" Erkrankungen im Keime erstickt und die Bildung von Muskelhärten verhütet werden. Von der volkswirtschaftlichen Bedeutung des Rheumas haben heute nur sehr wenige Ärzte eine richtige Vorstellung. Durch Rheuma werden mehr

Digitized by Google

Menschen invalide als durch Tuberkulose. Das gilt nicht nur für Deutschland, sondern für viele Länder. Der beste Beweis dafür dürfte die Tatsache sein, daß dem internationalen Komitee zur Erforschung und Bekämpfung des Rheumas 24 Nationen beigetreten sind.

Die Orthopädie ist berufen, in dem Kampfe gegen das Rheuma eine hervorragende Rolle zu spielen. Voraussetzung ist, daß die Orthopäden selbst endlich lernen, Muskelhärten zu fühlen und zu behandeln und daß sie die Kenntnis dieser Dinge zum Allgemeingut der praktischen Ärzte machen. Es muß vom Arzt die Diagnose und Behandlung der Muskelhärten als eine ebensolche Selbstverständlichkeit gefordert werden, wie es heute die Untersuchung durch die Auskultation und die Perkussion ist.

XVI.

Über Knochennekrose.

Von Prof. Dr. **A. Wollenberg.**

Mit 7 Abbildungen.

Der histologische Nachweis von Leben und Tod des Knochen- und Knorpelgewebes ist verschieden beurteilt worden. Ich erinnere z. B. bezüglich des Knorpels an die Kontroverse zwischen Pommer und Axhausen: Pommer sucht aus der Literatur den Nachweis zu erbringen, daß kern- bzw. zelloses Knorpelgewebe nicht nekrotisch zu sein braucht; „der örtliche Mangel an Zellen genügt keineswegs zur Diagnose auf Knorpelnekrose". Ferner erinnere ich bezüglich des Knochens an den Gegensatz zwischen Barth und David, der definitiv zugunsten des ersteren entschieden ist. Wir haben Ursache, den Knochen und Knorpel da, wo die Knochen- und Knorpelhöhlen leer sind, für tot, da, wo sie geschrumpfte oder zerfallende, nur matt gefärbte Kerne enthaltende Zellen aufweisen, für absterbend oder schwer geschädigt zu halten. Da die Angaben über die Lebensdauer von Knochen-, Knorpel-, Markzellen nach Schädigung verschiedener Art auseinandergehen, was bei den verschiedenen Versuchsbedingungen ja kein Wunder ist, habe ich, um auch den regeneratorischen Vorgang auszuschalten, einige Untersuchungen an völlig ausgeschnittenen Skelettstücken gemacht. Die histologischen Ergebnisse könnten unter diesen Bedingungen natürlich andere sein, als wenn plötzlich im lebenden Organismus ein Skelettstück außer Ernährung gesetzt wird, wobei die Größe solcher Bezirke und ihre Lage zu den ernährenden Gefäßen eine Rolle spielen wird. Das ist aber nicht der Fall; die ausgeschnittenen Knochen- und Knorpelstückchen zeigen vielmehr in ihrem histologischen Verhalten weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden experimenteller Nekrosen am lebenden Tiere.

Digitized by Google

Es wurden zwei weiße Mäuse getötet, ihre Ober- und Unterschenkel sowie Rippen unter aseptischen Kauteln entnommen, in kleine Stückchen geschnitten, die teilweise in physiologische Kochsalzlösung, teilweise in Ringer sche Lösung gebracht, teilweise bei Zimmertemperatur, teilweise im Wärmeschrank bei Blutwärme (37°) aufbewahrt wurden. Vom 14. Tage nach der Tötung an wurde täglich je ein Stückchen aus den 4 verschiedenen Gläsern entnommen und nach kurzer Entkalkung in Salpetersäureformalin geschnitten.

Die mikroskopische Prüfung ergibt, daß der Verlust der Kernfärbbarkeit bei den unter Zimmertemperatur aufbewahrten Stücken etwas langsamer erfolgt, als bei den im Wärmeschrank gehaltenen. Die ernährenden Flüssigkeiten, Kochsalz- und Ringerlösung, ergeben keine Unterschiede.

Um Wiederholungen zu vermeiden, soll nur das Protokoll der bei Zimmertemperatur gehaltenen Stückchen hier wiedergegeben werden.

Ausgewachsene Mäuse, Knochenstückchen mit Weichteilanhängen in physiologischer Kochsalzlösung bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

1. (14 Tage nach Tötung). Röhrenknochen, Querschnitt. Markzellen: Kerne gut gefärbt. Knochen: einzelne Knochenhöhlen leer oder mit matt gefärbten Kernen, in der Mehrzahl aber tief dunkel gefärbte runde oder ovale Kerne enthaltend. Weichteile, Muskeln, Bindegewebe, Nerven, Gefäße zeigen gut gefärbte Kerne.

Ein zweites Stück, ein Gelenk, Spongiosa und Knorpel enthaltend, zeigt ähnliche Verhältnisse. Knorpelzellen haben gefärbte Kerne. Spongiosa enthält nur gut gefärbte, wohlerhaltene Zellkerne.

2. (15 Tage nach Tötung). Keine wesentlichen Veränderungen gegenüber 1.

3. (16 Tage nach Tötung). Röhrenknochenquerschnitt. Einzelne Markzellen zeigen geringe Veränderungen, wie krümeligen Zerfall oder ring-, halbmond- oder hantelförmige Gestalt des gefärbten Kernes, oder minder starke Kernfärbung im ganzen. Mastzellen mit tief gefärbten Kernen. Die meisten Zellen, besonders die Lymphozyten, haben gut gefärbten, runden Kern. Knochenkerne meist gut gefärbt.

4. (17 Tage nach Tötung). Rippen: Meist gut gefärbte Knochenkerne. Periostzellen gut erhalten. Mark ähnlich wie bei 3.

5. (18 Tage nach Tötung). Rippe: Markzellen großenteils matt oder gar nicht gefärbt, auch die Mastzellen. Kleine Lymphozyten dagegen meist dunkel gefärbt und großenteils in der Form erhalten. Knochen meist mit leeren Höhlen, aber stellenweise noch mit tief gefärbten Knochenzellkernen. Muskel- und Bindegewebskerne gut gefärbt. Periost ebenso.

6. (19 Tage nach Tötung). Ebenso. Einzelne Mastzellen noch ganz gut gefärbt.

7. (20 Tage nach Tötung). Markzellen großenteils entfärbt. Auffallend erhaltene Färbbarkeit der kleinen, rundkernigen Lymphozyten, die allerdings hier und da auch schon deutlichen Kernzerfall, Fragmentierung, Auslaugung erkennen lassen.

8. (21 Tage nach Tötung). Rippe: Knochenzellen in großen Bezirken verschwunden, in anderen erhalten. Mark: gefärbte Lymphozyten. Periost: erhaltene Kernfärbung.

9. (22 Tage nach Tötung). Rippe: Knochenzellen fast alle leer. Mark weiter entfärbt, auch Lymphozytenkerne matt, teils ring- oder U-förmig.

Muskel- und Bindegewebskerne meist nicht mehr sichtbar, nur stellenweise erhalten. Periostzellen ebenso.

10. (23 Tage nach Tötung). Rippe: Van Gieson: leidliche Kernfärbung aller Elemente, besonders des Markes und Periostes. Knochenkerne aber bis auf ganz wenige

Digitized by Google

verschwunden. Knorpelkerne gut gefärbt, etwas weniger Muskel- und Bindegewebskerne. Hämal. Eosin: ebenso. Auch einige Mastzellen leidlich gefärbt.

11. (24 Tage nach Tötung). Rippe: ähnlich 10.

12. (25 Tage nach Tötung). Gelenk: Van Gieson: Knorpelzellen durchweg gut gefärbt. Markzellen meist in Detritus verwandelt, nur wenige, meist kleine runde Lymphozytenkerne gefärbt. Knochen meist frei von gefärbten Zellen, nur stellenweise, besonders im Bereiche der Epiphysen, sind letztere erhalten. Periostkerne schwach erhalten. Muskeln frei von Kernen. Bindegewebe zeigt teilweise erhaltene Kernfärbung.

13. (26 Tage nach Tötung). Rippe: Präparat fast ohne Kernfärbung; nur spärliche mononukleäre Lymphozyten, einige wenige Knochenzellen an dem einen Ende der Knochenspange und ein Zug von Bindegewebszellen in der Verlängerung der letzteren zeigen matt gefärbte Kerne. Periost, Muskelfasern frei von Kernfärbung.

14. (27 Tage nach Tötung). Gelenk: ebenso. Nur die Knorpelzellen sind von leidlicher Kernfärbung.

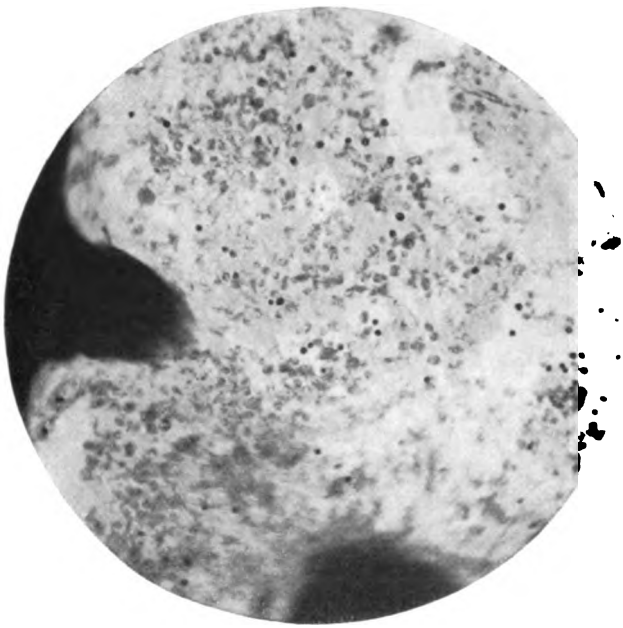
Die vorstehenden Untersuchungen an ausgeschnittenen Skelettstücken der erwachsenen Maus ergeben, daß die Färbbarkeit der Knorpelzellen am längsten erhalten bleibt, wenigstens die des Gelenkknorpels; über die Eigenschaften des Epiphysenknorpels sagen die Versuche nichts aus, da keine jugendlichen Tiere benutzt wurden. Die Färbbarkeit der Knochenzellen erlischt eher als die der Knorpel- und Periostzellen, aber einzelne wenige Knochenzellen können lange, sogar gut, färbbar bleiben. Ich nehme an, daß dieser Unterschied dadurch bedingt ist, daß einzelne Knochenbezirke gegenüber der ernährenden Flüssigkeit günstiger gestellt waren als andere, daß also die osmotische Durchdringung der ungleich dicken Knochenstücke nicht überall gleichmäßig erfolgte. Ferner zeigen die Untersuchungen an ausgeschnittenen Knochenstückchen, daß unter den Elementen des Markgewebes am längsten die kleinen, mononukleären Lymphozyten in ihrer Färbbarkeit erhalten bleiben, bis auch sie matt erscheinen und Formveränderungen erfahren. Dies geschieht aber erst, nachdem alle anderen Markzellen längst farblos geworden und einen ungefärbten Detritus darstellen. Die gleiche Erscheinung fand ich bei meinen noch zu erwähnenden embolischen Marknekrosen, und sie ist auch von anderen Forschern beobachtet worden. Es ist daher auch an die Möglichkeit gedacht worden, daß es sich bei diesen gefärbt gebliebenen Lymphozyten um Zellen handle, welche vom gesunden Gewebe aus in den nekrotischen Bezirk eingewandert seien. Nach meinen Befunden halte ich dies für unwahrscheinlich, halte es vielmehr für erwiesen, daß diese Rundzellen dem nekrotischen Gewebsbezirke angehören und eine höhere färberische Widerstandskraft besitzen.

Ein Vergleich von Abb. 1 und 2 erläutert diese Erscheinung. Leider sind beide Bilder versehentlich mit verschiedenen Vergrößerungen aufgenommen worden.

Was die Erscheinungen des Kernzerfalles (Pyknose) der Markzellen im allgemeinen betrifft, so stimmen die Befunde der Fragmentierung, Aus-

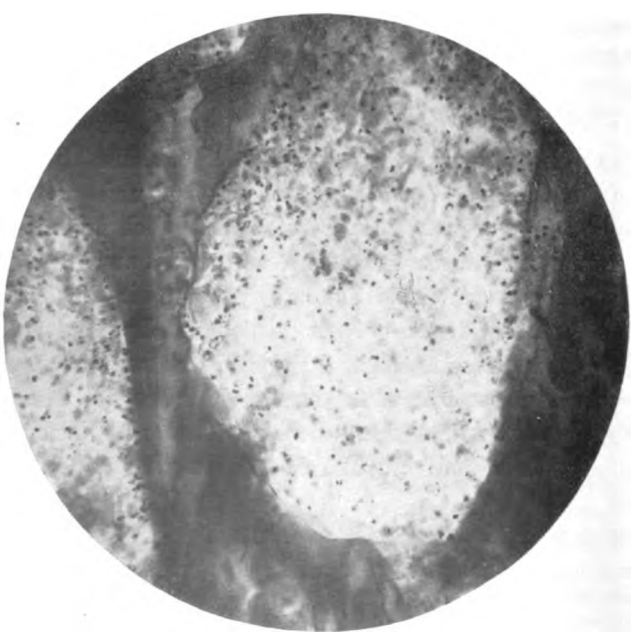
Digitized by Google

Abb. 1.



Ausgeschnittener Knochen einer Maus, bei Zimmertemperatur in physiologischer Kochsalzlosung aufbewahrt. 25 Tage nach Totung. Erhaltung der Kernfärbung zahlreicher mononukleären Lymphozyten.

Abb. 2.



Embolischer Knochenherd (Hund, rechte Tibia, siehe Abb. 3. S. 866 in Verhandl. d. 21. Kongr. d. Deutsch. orthop. Gesellschaft). Erhaltung der Kernfärbbarkeit, vorwiegend der mononukleären Lymphozyten. Pyknose.

Digitized by Google

laugung, Schrumpfung, wie sie im Protokoll angeführt worden sind, ebenfalls mit denen bei embolischer Marknekrose überein.

Kleine scheinbare Unstimmigkeiten des Protokolls, insofern einzelne Zellelemente an einem Tage als farblos, am nächsten Tage wieder als gefärbt notiert sind, erklären sich zwanglos daraus, daß die einzelnen Stückchen nicht gleichmäßig groß waren und von zwei verschiedenen Tieren stammten. Besonders stark fällt das unter 9 angeführte Protokoll aus dem Rahmen, insofern hier die Kernfärbung aller Gewebe weit mehr geschädigt ist, als bei den etwas später entnommenen Stücken; ob hier ein Versehen der Laborantin bezüglich der Etikettierung oder eine mangelhaft geratene Färbung vorliegt, vermag ich nicht zu sagen.

Nach diesen Versuchen, die den Zweck hatten, mich bezüglich der Erscheinungen an absterbendem Skelettgewebe zu informieren und mir mit der experimentellen embolischen Knochennekrose Vergleiche zu ermöglichen, wende ich mich zu den Experimenten, die bislang zum Studium der Knochennekrose angestellt worden sind. Über diese möge mir ein kurzer historischer Überblick gestattet sein, der vielleicht manchem willkommen ist, zumal ein solcher seit Buschs Zeiten weder in Lehrbüchern noch in Einzelarbeiten zu finden ist.

Seit etwas über eineinviertelhundert Jahren hat man gelernt, experimentelle Knochennekrosen herzustellen. Die hierzu angewandten Methoden (zitiert nach Busch) waren von Troja bis Ollier ungefähr die gleichen geblieben: Eröffnung der Markhöhle, Zerstörung des Markes, Ausfüllung der Markhöhle mittels eines baumwollenen oder leinenen Bändchens, das nach einigen Tagen wieder entfernt wurde. Der Erfolg bestand regelmäßig in der Bildung eines zentralen Sequesters und einer diesen allseitig umgebenden Knochenlade. Daneben benutzte Troja, nach ihm Bichat, die Einführung einer glühenden Sonde in die Markhöhle. Busch vervollkommnete diese Methode durch die Benutzung der Galvanokaustik, die, je nach dem Grade der angewandten Glühhitze, zu einfacher Ostitis oder verschieden weit von innen nach außen in der Kortikalis vordringender Nekrose führte. Ähnliche Resultate erzielte er durch Einführung chemischer Reizmittel (Terpentin, Senföl oder septische Faulflüssigkeit). Da die einfache Zerstörung des Markes, auch verbunden mit der Einlegung eines Platindrahtes in die Markhöhle, keine Reaktion im Knochen hervorrief, so kam Busch zu der Überzeugung, daß nur mit differenten Eigenschaften behaftete Fremdkörper im Knochen Nekrose zu erzeugen vermöchten.

Während die genannten Methoden durch Eingriffe von der Markhöhle aus den Knochen zu schädigen suchten, hatte Meding bereits 1824 durch Abkratzen des Periostes und folgende Umwicklung des Knochens mit einem Leinenläppchen eine periphere Knochennekrose mit Sequesterbildung und periostalen Auflagerungen erzeugt. Die Folgerungen, welche Meding aus

Digitized by Google

seinen Versuchen zog, und die er erfolgreich gegen die Angriffe Scarpas verteidigte, sind noch heute gültig; sie erklären alle Gestaltsveränderungen des Knochens durch Apposition und Resorption, gegenüber der damals herrschenden Lehre von der „Erweichung", „Aufblätterung" oder „Aufblähung" des Knochenparenchyms. Da diese Versuche größtenteils in die vorantiseptische Zeit fielen, konnte es sich nur um die Herbeiführung septischer Knochennekrosen handeln.

Die bewußte begriffliche Gegenüberstellung der „septischen" und „aseptischen" Knochennekrose verdanken wir erst Axhausen, nachdem die tatsächlichen Nachweise des Absterbens der Knochengewebe ohne Eiterung bereits aus den Untersuchungen und Experimenten Barths, Bonomes und anderer bezüglich der freien Knochenüberpflanzung, Bonomes bezüglich der Knochenbrüche, lange bekannt waren. Was letztere betrifft, so fand Bonome bereits 48 Stunden nach der Fraktur fast alle Knochenzellen in der Nähe der Bruchstelle nekrotisch, die Knochensubstanz der Länge nach feingestreift und ihrer Gefäße verlustig gegangen. Bei der freien Knochentransplantation ist die Barthsche Lehre, wonach das ganze überpflanzte Knochenstück einschließlich des Periostes und Markes zunächst zugrunde geht, durch Axhausen dahin abgeändert worden, daß dem Periost und dem Knochenmarke — günstige äußere Bedingungen vorausgesetzt — in hohem Grade die Eigenschaft, zu überleben und neuen Knochen bilden zu können, innewohnt, während bezüglich des Knochengewebes selbst die Barthschen Untersuchungen bestätigt werden.

Eine mächtige Anregung zum Studium von Leben und Tod der einzelnen Skelettgewebe wurde in neuerer Zeit gegeben durch die von vielen Seiten bestätigten Untersuchungen Axhausens, nach welchen bei den von ihm deswegen unter dem Namen „Epiphyseonekrosen" zusammengefaßten Krankheitsbildern, der Perthesschen Erkrankung des Hüftkopfes, der Köhlerschen des Metatarsalkopfes und des Navikulare, der Kienböckschen des Lunatum, der Königschen „Osteochondritis dissecans", also der Gelenkmausbildung, und ähnlichen bekannt gewordenen Skeletterkrankungen im früheren Stadium stets eine aseptische Knochennekrose zugrunde liegt.

Die hypothetischen Erwägungen über die Ursachen dieser Epiphyseonekrosen, deren mögliche Abhängigkeit von der örtlichen Blutversorgung des Knochens und der Gelenke, fußen auf unserer Kenntnis der einzelnen Gefäßbezirke des Knochens und ihrer Umwandlung im Verlaufe des Wachstums, die wir Langer, Lexer und seiner Schule, in neuester Zeit Nußbaum und anderen verdanken. Überblickt man die wichtigsten experimentellen Untersuchungen unseres Gegenstandes — von denen ich übrigens keine lückenlose Darstellung geben will —, so kann man dieselben einteilen in Versuche, die

Digitized by Google

1. am Knochengewebe direkt angestellt wurden;

2. an den zu den Epiphysen führenden Gefäßen, also am Kapsel- und Bandapparat sowie am Knochen zwischen Dia- und Epiphyse;

3. an den Aa. nutriciae.

1. Direkte Schädigung des Knochens. Abgesehen von den Versuchen über die Einwirkung von Giften auf den Knochen, die hier nicht erörtert werden sollen, abgesehen von der experimentellen und klinischen Erforschung der Frakturvorgänge und der freien Knochenverpflanzung, die oben erwähnt wurden, hat man durch Einwirkung von Hitze und Kälte Knochennekrosen hervorgerufen. Die bereits erwähnten Versuche der vorantiseptischen Zeit und auch die Experimente von Busch gehören teilweise hierher; sie bedienten sich der Hitzewirkung. In neuerer Zeit erzielte Nußbaum durch Anwendung sowohl von Hitze wie auch von Kälte ein Absterben der Diaphyse. Burckhardt gelang es, durch den Läwen schen Kohlensäurevereisungsapparat am Ellbogengelenke von Ratten bei geeigneter Dosierung Totalnekrose des Knochens zu erzeugen, ohne oder mit nur geringer Schädigung der übrigen Gewebe, speziell ohne Unterbrechung der Blutzirkulation. Burckhardt stellte dabei fest, daß die Empfindlichkeit der einzelnen Gewebe gegen Erfrierung eine verschiedene ist; sie nimmt bei ziemlich erwachsenen Tieren in folgender Reihenfolge ab: Knochen, Epiphysenknorpel, Knochenmark und Periost, Gelenkknorpel. Bei nur wenige Tage alten Tieren erwies sich dagegen der Gelenkknorpel ebenfalls als äußerst empfindlich.

2. Schädigung der die Epiphysen versorgenden Gefäße. Die Tatsache, daß es nach medialer Schenkelhalsfraktur, nach Epiphysenlösung, nach traumatischer Hüftluxation zu partieller oder totaler Nekrose des Hüftkopfes kommen kann, ferner, daß die Perthes sche Krankheit in gehäuftem Maße bei kongenital luxierten Hüften auftritt, mögen sie eingerenkt sein oder nicht, führte besonders zu Versuchen am oberen Oberschenkelende.

Walter Müller erzielte bei etwas älteren Tieren durch Epiphysenlösung Nekrose besonders der subchondralen Schicht, bei erhaltenem Knorpel des Hüftkopfes, bei sehr jungen Tieren aber nur vorübergehende Wachstumsstörungen. Bergmann bestätigte diese Erfahrungen, er fand bei lebender gelöster Epiphyse die ernährenden Gefäße des synovialen Halsüberzuges erhalten. Ähnliche Veränderungen, wie nach Epiphysenlösung, fand Müller nach traumatischer Hüftverrenkung bei adoleszenten Tieren, nicht aber bei sehr jugendlichen und ausgewachsenen. Bergmann, der auch diese Versuche an zwei Tieren wiederholte, fand nur vereinzelte kleinere subchondrale Spongiosabälkchen von schlechterer Kernfärbung, im übrigen den knöchernen Kopf und das Mark normal, den Knorpel oberflächlich nekrotisch, Veränderungen, die er für beginnende Arthritis defor-

Digitized by Google

mans hält und auf die veränderten Gelenkverhältnisse und den Mangel der Synovia zurückführt.

Bonn erzeugte durch mediale Schenkelhalsosteotomien bei Tieren teilweise und völlige Kopfnekrosen, je nach Erhaltung des Ligamentum teres und des synovialen Halsüberzuges. Bergmann fand nach pertrochanterer Osteotomie — wobei natürlich die Gefäße des Halsüberzuges intakt bleiben — Abglühen der zentralen Bruchfläche, Dislokation der Fragmente erhaltene Gelenkköpfe. Nußbaum unterbrach beim Hunde die Gefäße am unteren wie am oberen Femurende, und zwar an letzterem durch zirkuläre Durchtrennung des synovialen Halsüberzuges und damit der hauptsächlichen, den Kopf ernährenden Gefäße. Er fand danach totale Nekrose des Kopfes bei erhaltenem Gelenkknorpel, welch letzterer sich bei der weiteren Entwicklung verdickt. Besonders hochgradig war die Nekrose, wenn auch das Ligamentum teres durchtrennt war. Auch diese Versuche konnte Bergmann bestätigen. Schließlich seien noch die Experimente Bentzons erwähnt, der durch Alkoholinjektionen „um die Arterien" bei jungen Kaninchen und Ziegen zuweilen ähnliche Befunde wie bei Coxa plana erzeugen konnte und diese Ergebnisse auf Lähmung der vasomotorischen Nerven zurückführt. Sollte nicht auch hier die Blutversorgung selbst durch Einwirkung des Alkohols im Sinne von Thrombosierung geschädigt sein?

3. Schädigung der A. nutricia. Nach der Bedeutung, welche den Arterien des Knochens zuzukommen schien, versuchte man schon vor langer Zeit, den Knochen gewissermaßen von seiner ernährenden Grundlage aus anzugreifen. Zu diesen Versuchen gehört die Verstopfung des Foramen nutricium mittels einer Nadel (Hartmann), deren Ergebnissen aber, da sie durch Infektion getrübt waren, mit Recht von den Zeitgenossen die Beweiskraft abgesprochen wurde. W. Koch konnte, wie vor ihm Ollier, nach Unterbindung der A. nutricia keinerlei Veränderungen im Marke und im Knochen erzielen, ebensowenig nach Unterbindung der Vv. nutriciae. Ebenso hat neuerdings Euler durch Unterbindung der A. alveolaris infer. keine Störungen am Knochen, nur am N. mandibularis, erzielen können. Dagegen hat Dax geglaubt, einen gewissen Einfluß der Nutriziaunterbindung auf die Frakturheilung nachweisen zu können, insofern die Marknekrose eine ausgedehntere war, und dementsprechend die Bildung des endostalen Kallus gehemmt wurde, Folgerungen, die allerdings von Nußbaum angezweifelt werden.

Eine weitere Gruppe von Versuchen suchte die Nutrizia durch embolische Verlegung ihrer Verzweigungen zu stören. Der oben erwähnte W. Koch führte in das Lumen der Nutrizia gröbere Partikelchen von Chromgelb ein, die nur etwa bis in die Zweige zweiter und dritter Ordnung vordringen konnten. Das Ergebnis war ein völlig negatives — keinerlei Knochenveränderungen. — Des weiteren spritzte Koch mit Karbolsäure geschütteltes und abgespültes

Digitized by Google

Quecksilber in die Nutrizia, worauf Osteoperiostitis und Osteomyelitis am unteren Ende der Tibia mit gleichzeitiger Entzündung des Sprunggelenkes eintrat. Die Entzündungen nahmen sehr bald nekrotisierenden Charakter an, führten zu Totalnekrose des Knochens und Verjauchung des Sprunggelenkes. Führte man weniger Hg ein (2—3 Teilstriche), so traten nur geringe Osteoperiostitiden, ohne wesentliche Veränderungen der Markhöhle, auf. Es handelt sich bei letzteren Versuchen offenbar um nicht aseptisch gebliebenen Verlauf.

Sehen wir von Wilhelm Müllers absichtlich mit infektiösem, tuberkulösem Materiale unternommenen und positiv ausgefallenen Injektionen direkt in die Nutrizia ab, so dürften die früheren Versuche, von der Nutrizia aus Ernährungsstörungen des Knochens zu erzeugen, sämtlich als mißlungen zu bezeichnen sein, was Nußbaum veranlaßt, M. B. Schmidt zuzustimmen, der eine Knochennekrose durch Embolie für fraglich hält, und es für bewiesen zu erachten, daß der Ausfall der A. nutricia auch bei jüngeren Individuen keine schädlichen Folgen hinterläßt; „die Ursache ist in den zahlreichen, die Kortikalis überall durchsetzenden, präkapillaren Arterien aus dem periostalen Netz zu suchen."

Im Gegensatz zu diesen Anschauungen und Erwägungen ist es mir[1]) als erstem im Jahre 1924 gelungen, bei Hunden durch Injektion geeigneten Materiales, und zwar von steriler Talkumaufschwemmung, in die A. femoralis in recht zahlreichen Fällen Embolien im Ausbreitungsgebiete der A. nutricia zu erzeugen, in deren Gefolge herdförmige Knochen- und Marknekrosen, in einem Falle auch mit geringer Beteiligung der Epiphysenfuge in der Verkalkungszone, sichtbar wurden.

Der Sitz dieser Herde war bei jugendlichen Hunden mit erhaltener Wachstumszone stets in der Metaphyse gelegen, in der nach Nußbaum Endarterien vorhanden sind. Der Zusammenhang dieser Endarterien mit den embolischen Vorgängen wurde besonders deutlich sichtbar in einem Falle, wo der Epiphysenknorpel bereits bis auf einen kleinen Rest verschwunden war, und wo eben nur an dieser einen Stelle die ehemalige, großenteils bereits reorganisierte Gewebsstörung nachzuweisen war. Bei erwachsenen Hunden gelang es mit meiner Methode ebenfalls nicht, embolische Herde in der Epiphyse, wohl aber in der Diaphyse zu erzielen. In einem Falle eines jugendlichen Hundes entstand sogar eine aseptische Totalnekrose der Tibia mit starker periostaler Auflagerung, was ich wegen der Ausdehnung des Prozesses nicht allein auf Verlegung der Nutrizia, sondern auch auf gleichzeitige Verlegung von periostalen Gefäßen zurückzuführen geneigt war.

Bergmann hat meine Versuche mit etwas abgewandelter Methode wiederholt, indem er 1—2 ccm von in Gummiarabikumlösung suspendiertem metallischem Silberpulver in die A. femoralis spritzte. Er bekam unter 13 Hunden 6mal einwandfreie Nekrosen im Knochen, ebenfalls niemals in der Epi-

[1]) Verhandlungen des 21. Kongresses der Deutschen Orthop. Gesellsch., S. 361.

Digitized by Google

physe, sondern stets in der Diaphyse. Mit dieser Bestätigung meiner Versuche dürfte die Möglichkeit der embolischen Erzeugung von Knochennekrosen weiter erhärtet sein.

Nun hat L o b e c k, offenbar unabhängig von mir, bei 6 Hunden ähnliche Versuche gemacht, indem er je 5 ccm einer 25%igen Tuschelösung in d e n Ast der A. femoralis injizierte, welcher die A. nutricia femoris und die Kondylenarterien abgibt. 3 Hunde starben in den ersten Tagen, 3 lebten länger.

In 2 Fällen traten Veränderungen auf, deren einer nur Knorpeldefekte oberflächlicher und frischer Art am Gelenke aufwies, für die der Verfasser ein frisches Trauma verantwortlich macht. Der andere trug eine Nekrose der ganzen injizierten Hinterpfote davon, so daß diese amputiert werden mußte. Das Kniegelenk wies alle Erscheinungen einer Arthritis deformans auf, mit Knorpelnekrosen, Schleiffurchen, Randwülsten, Verdickung und entzündlicher Gefäßinjektion der Synovialhaut, bindegewebigen Auflagerungen auf dem Knorpel sowie Entwicklung zahlreicher Knorpelmarkgefäße, fibrösem Gelenkkörper und mehreren scharfrandigen Knorpeldefekten, die an der Tibia nur oberflächlich, am Femur bis in den völlig normalen subchondralen Knochen reichen und bindegewebig ausgekleidet sind. Für Osteochondritis dissecans findet der Verfasser keine histologischen Anhaltspunkte; die fibröse Umwandlung des Markes an den Defektstellen wird von ihm als Reaktion des Markes gegen das resorbierend vordringende Bindegewebe aufgefaßt; ihm kommen jedoch offenbar Zweifel gegenüber seiner Deutung: „Wenn man jedoch die keilförmige Gestalt des im gefärbten Zustande hell erscheinenden fibrösen Markbezirkes an den Resorptionsfurchen betrachtet, so ist man versucht, an einen Infarkt zu denken," zwar keinen frischen Infarkt, aber ein Ausheilungsstadium eines früheren Infarktes oder einer Nekrose des Markes; die Ursache des Infarktes könnte in den blanden Tuscheembolien zu suchen sein. Allein, L o b e c k kommt zur Ablehnung aller solcher Überlegungen, „denn in der mir zugänglichen Literatur fanden sich keine Angaben, daß für das Zustandekommen von Resorptionsfurchen primär eine subchondrale Ernährungsstörung oder Nekrose notwendig wäre". Auch der Umstand, daß an anderen Stellen, z. B. am Femurkopfe, dessen subchondrale Markgefäße ebenfalls zahlreiche blande Tuscheembolien aufweisen, frei von Knorpelnekrosen sind, läßt L o b e c k die embolische Genese seiner Herde ablehnen. Vielmehr kommt er im Verlaufe seiner Ausführungen immer mehr zu der Überzeugung, daß die ganzen schweren Gelenkveränderungen mit seinen Tuscheembolien überhaupt nichts zu tun haben, sondern statisch bedingt sind, und zwar durch die Amputation des Beines, wobei er sich auf H ä b l e r s Versuche stützt. Ich muß gestehen, daß ich durch diese Ausführungen in keiner Weise überzeugt bin: eine so schwere Arthritis deformans sollte innerhalb rund eines Monats an einem völlig gesunden Kniegelenke entstanden sein.

Digitized by Google

einfach dadurch, daß der Unterschenkel amputiert wurde (Amputation 20. Juni 1925, Tötung 25. Juli 1925)!

Der Vergleich des keilförmigen Herdes in der Epiphyse von Lobecks Hunde mit meinen keilförmigen, im früheren Stadium nekrotischen, später bindegewebigen Herden der Metaphyse legt es nahe, daß wir es auch in ersterem Falle mit einer Auswirkung des Experimentes zu tun haben. Auch in meinen Versuchen wird unzweifelhaft das injizierte Material noch in vielen anderen Gefäßen deponiert worden sein, ohne daß Nekrosen auftraten; es wird das immerhin einerseits von den lokalen Gefäßeinrichtungen, anderseits von der Zahl der verstopften Gefäße, und drittens von der Vollständigkeit der Verstopfung abhängig sein. Die Gefäße, welche in Lobecks Schnitten Tusche im Lumen aufwiesen, brauchen gar nicht alle vollkommen verstopft zu sein, es könnte sich ja hier und da nur um einen mehr oder weniger dicken Niederschlag auf der inneren Gefäßwand handeln — um das zu entscheiden, wären Serienschnitte notwendig gewesen. Jedenfalls bedürfen die Lobeckschen Versuche der Fortführung, denn einer ihrer Hauptfehler ist ihre geringe Zahl. Würde Lobeck solche Veränderungen in größerer Zahl und in verschiedenen Stadien vorgefunden haben, so würde er vielleicht zu ganz anderen Schlüssen gekommen sein.

Wenn ich mit einem Worte noch einmal auf meine Knochenembolien zurückkomme, so geschieht das, weil vor kurzem Axhausen ein außerordentlich schönes Präparat eines frischen anämischen Knocheninfarktes aus dem pathologischen Institute von Herrn Professor Pick veröffentlicht hat (Abb. 3). Es handelt sich um eine frische, aseptische Keilnekrose am unteren Femurende. Ein Vergleich mit einem meiner embolischen Infarkte zeigt (Abb.4) — bis auf die verschiedene Lokalisation — die völlige äußerliche Übereinstimmung.

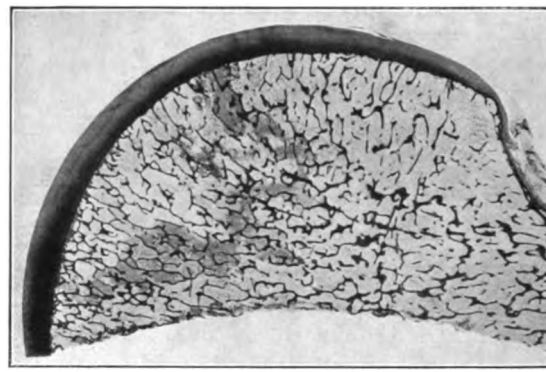
Und noch ein Bild meiner früheren Arbeit muß ich wiederholt zeigen, nämlich den 20 Tage alten, keilförmigen fibrösen Herd der Femurmetaphyse, in dessen Bereich die Knochenbälkchen zum Teil zugrunde gegangen sind, die Verkalkungszone ganz schmal und unregelmäßig geworden, der Epiphysenknorpel aber mächtig und unregelmäßig gewuchert, auf mehr als das Doppelte verdickt ist (Abb. 5). Diese Wucherung, für welche in meiner früheren Arbeit ein Erklärungsversuch nicht gegeben wurde, scheint durch das Fehlen des Widerstandes von seiten der Verkalkungszone, die großenteils zugrunde gegangen ist, und für welche proximal von der alten bereits eine neue, ganz schmale Verkalkungszone gebildet zu sein scheint, hervorgerufen zu sein.

Diese Erscheinung steht daher in Parallele mit den Befunden von Verdickung des intakten Gelenkknorpels bei experimenteller Epiphysennekrose (Nußbaum, Bergmann), vielleicht auch mit der Wucherung des Epiphysenknorpels bei Rachitis.

Die Nekrosen von Knochengewebe infolge embolischer Verlegung der

Digitized by Google

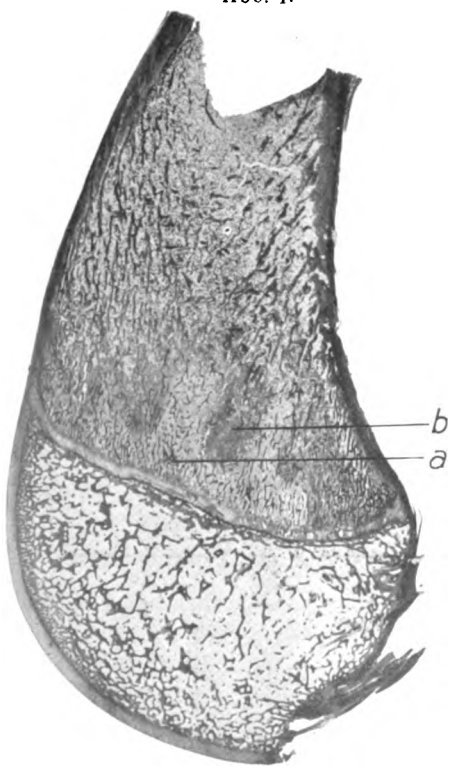
Abb. 3.



Frischer anämischer Knocheninfarkt am unteren Femurende.
(Aus Axhausen: Zum Vorkommen des Abgrenzungsvorganges am Fußgelenk. Zentralbl. f. Chirurgie 1928, Nr. 6, S. 326, Abb. 4).

Nutrizia stehen — abgesehen von den schon früher genannten Einwendungen — in einem gewissen Widerspruch mit der herrschenden Ansicht über die Bedeutung dieses Gefäßapparates: so sagt Braus, daß die Vasa nutricia zwar ernähren, nicht aber den Knochen, daß sie vielmehr mit dem Inhalte des Knochens, dem Knochenmarke, in Kommunikation stehen. Allerdings seien zahlreiche Verbindungen zwischen den Gefäßen vorhanden, welche für die Knochensubstanz und die Marksubstanz bestimmt seien, doch sei die relative Zahl dieser Gefäße verschwindend gegenüber der Unzahl solcher, die unmittelbar vom Periost aus mittels der Volkmannschen Kanäle in das Knochengewebe gelangen. Nun geht aus meinen Embolieversuchen hervor, daß bei jugendlichen Tieren im Bereiche der Endausbreitungen der Nutrizia außer dem Marke auch die Knochenlamellen je nach dem Alter des Prozesses mehr oder weniger geschädigt waren, daß also zu mindest in diesen spongiösen Abschnitten die Endäste der Nutrizia auch für die Knochensubstanz von vitaler

Abb. 4.



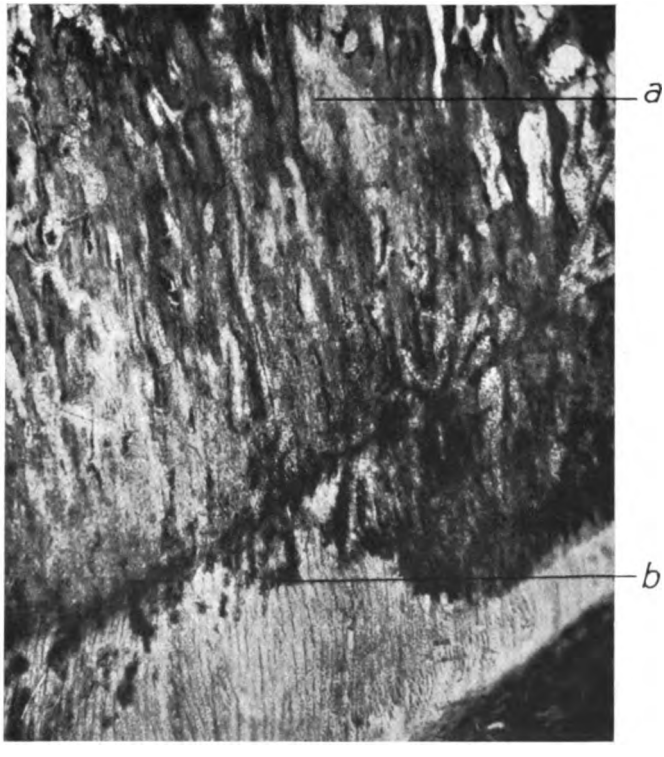
Experimentelle embolische Nekrose in der unteren Femurmetaphyse eines Hundes, 2 Tage alt.
(Aus Wollenberg: Experimentelle Ernährungsstörungen am Knochen. Verhandl. d. 21. Kongr. d. Deutsch. orthop. Gesellschaft. Abb. 2, S. 365).

Digitized by Google

Bedeutung sein dürften, ferner, daß vielleicht auch bei erwachsenen Tieren ähnliche Bedingungen vorkommen können, wenn hier auch der strikte Beweis nicht so erbracht werden kann.

Um nun einen Anhalt dafür zu gewinnen, ob und inwieweit die epi- und metaphysären, die periostalen Gefäße und die Nutrizia sich in der Diaphyse gegenseitig vertreten können, habe ich einige Versuche an Fröschen und Kaninchen angestellt, von denen nur die letzteren verwertbar sind:

Abb. 5.



Experimenteller embolischer Herd in der unteren Femurmetaphyse eines Hundes, 20 Tage alt. (Aus Wollenberg l. c., Abb. 6, S. 369.)

Kaninchen II, Abb. 6 a. 15. Oktober 1925. Die rechte Tibia eines etwa $^1/_2$jährigen Kaninchens wird in der unteren Hälfte durch einen Längsschnitt freigelegt, das Periost längs gespalten, im oberen Wundwinkel unterhalb des Foramen nutricium[1]) zirkulär umschnitten, ringsum abgehebelt und bis zur Epiphyse entfernt. Darauf wird die Tibia dicht oberhalb der unteren Epiphyse durchsägt, der entblößte Knochen noch einmal abgeschabt. Das vom Periost befreite Tibiaende wird nun mit Guttapercha eingehüllt und letzteres mit einem umschnürenden Seidenfaden festgelegt, damit ein Wiedereinsprossen von Gefäßen aus der Umgebung in den entblößten Knochen verhütet wird. Hautnaht,

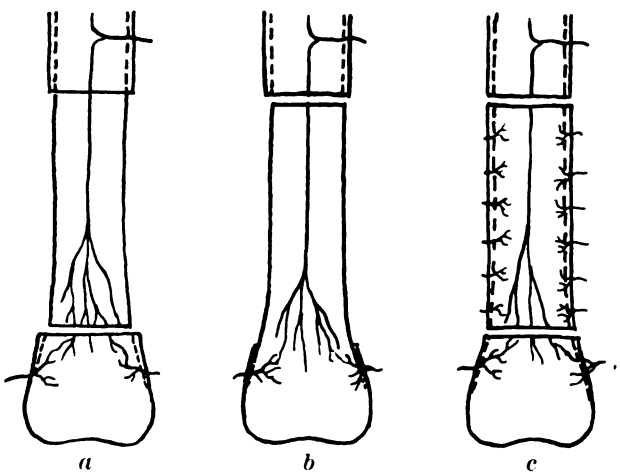
[1]) Das Foramen nutricium liegt beim etwa $^1/_2$jährigen Kaninchen auf der hinteren äußeren Seite der Tibia, etwa 5 cm unterhalb des unteren Absatzes der Tuberositas tibiae.

Digitized by Google

Schienenverband. 22. Oktober 1925, also nach 7 Tagen, Tötung des etwas abgemagerten Tieres. Beim Durchschneiden der Weichteile über dem Operationsgebiete entleert sich etwas klare, blutig-seröse Flüssigkeit, kein Eiter. Der mit den Weichteilen verklebte Guttaperchaüberzug wird abgelöst, die Tibia bis über das erhaltene Periost hinaus reseziert. Das entsprechende Stück der linken Tibia wird zur Kontrolle ebenfalls entnommen. Fixierung, Entkalkung, Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikroskopischer Befund: Am peripheren Stumpfe der Diaphyse ist das Mark in ganz geringer Ausdehnung, eben nur im Bereiche des queren Sägeschnittes nekrotisch, sonst zeigt es überall normales Aussehen. Die Knochenzellkerne sind überall, bis auf den eben genannten Bezirk, an welchem einige leere Knochenhöhlen sichtbar sind, gut gefärbt. Ebenso normal erweist sich die von der Diaphyse abgetrennte Epiphyse.

Kaninchen 15. Der gleiche Versuch, wie bei 11 (9. Februar 1926), ebenfalls an der rechten Tibia. Tötung 24. Februar 1926, also 15 Tage nach der Operation. Wunde

Abb. 6.



a = Nutrizia erhalten. Meta- und epiphysäre sowie periostale Gefäße ausgeschaltet.
b = Meta- und epiphysäre Gefäße erhalten. Nutrizia und periostale Gefäße ausgeschaltet.
c = Periostale Gefäße erhalten. Nutrizia, meta- und epiphysäre Gefäße ausgeschaltet.

per primam geheilt. Die Weichteile in der Umgebung der Guttaperchahülle sind narbig verändert. Entnahme eines entsprechenden Kontrollstückes aus der linken Tibia. Mikroskopischer Befund am Knochen wie bei dem vorigen Tiere. Das Lymphoidfettmark enthält stellenweise reichlichere Bindegewebszellen.

Kaninchen 13, Abb. 6 b. 22. Oktober 1925. Entfernung des Periostes am unteren Ende der rechten Tibia. Durchsägung der Diaphyse unterhalb ihrer Mitte. Einhüllung des periostlosen Teiles in Guttapercha. Schienenverband. Tötung 29. Oktober 1925, also 7 Tage nach der Operation. Der rechte Fuß und der untere Abschnitt der Tibia scheinen, wenigstens bezüglich der deckenden Weichteile, einer trockenen Gangrän anheimgefallen zu sein, wohl infolge des etwas zu fest angelegten Verbandes. Auslösung des unteren Tibiaendes und eines entsprechenden Kontrollstückchens der linken Seite. Mikroskopischer Befund: Epi- und Diaphyse erweisen sich als tinktorisch normal, bis auf einen 5—6 hundertstel Millimeter breiten Saum an der Querschnittgrenze, der Herabsetzung bzw. Fehlen der Kernfärbung zeigt.

Kaninchen 14, Abb. 6 c. 22. Oktober 1925. Freilegung der rechten Tibia im unteren Drittel. Schonung des Periostes, soweit möglich. Quere Durchtrennung des Periostes im

Digitized by Google

oberen und unteren Winkel, so daß das zwischen den Querschnitten gelegene Tibiastück nur mittels des Periostes mit den umgebenden Weichteilen in Zusammenhang bleibt. An den Querschnitten zieht sich das Periost etwas zurück. Zwischen die Sägeflächen wird je ein zusammengefaltetes Stück Guttapercha geschoben. Schienenverband. 29. Oktober 1925 Tötung, also 7 Tage post operationem. Die Operationswunde ist primär geheilt. Beim Durchschneiden der Weichteile fließt nur etwas wasserklare Flüssigkeit (Ödem) aus. Entfernung des aus seiner knöchernen Kontinuität gelösten Diaphysenstückes und eines entsprechenden Kontrollstückes von der linken Tibia. Mikroskopischer Befund: Die Färbbarkeit der Knochenzellen ist erhalten. Während das Mark der Kontrollseite regelmäßiges Fettmark ist, zeigt das der Versuchsseite stellenweise unregelmäßige Textur, ist teils zellreicher, teils, und zwar in geringer Ausdehnung, scheinen die zelligen Elemente weniger intensiv gefärbt oder sogar zugrunde gegangen zu sein.

Überblickt man diese Versuche, so stellt sich heraus, daß 1. bei Ausschaltung der periostalen und meta- sowie epiphysären Gefäße, Erhaltung der Nutrizia (Kaninchen 11 und 15) innerhalb 7 bzw. 15 Tagen eine nennenswerte Schädigung des Knochen- und Markgewebes nicht aufgetreten ist; 2. bei Ausschaltung der periostalen Gefäße und der Nutrizia, dagegen Erhaltung der epi- und metaphysären Gefäße (Kaninchen 13) ebenfalls keine wirklichen Störungen der Knochen- und Markzellen entstanden sind. Die ganz schmalen Nekrosen am Querschnitt sind wohl auf die Erhitzung beim Durchsägen zurückzuführen; 3. bei Erhaltung der periostalen Gefäße (wenigstens größtenteils), Ausschaltung der Nutrizia und der meta- und epiphysären Gefäße nur geringe Störungen der Vitalität des Markgewebes nachweisbar waren. Ohne diesen Versuchen absolut beweisende Kraft zusprechen zu wollen — dazu sind ihrer zu wenige und nicht an verschiedenen Altersstufen ausgeführt —, scheint aus ihnen doch hervorzugehen, daß die einzelnen Gefäßbezirke der Kaninchentibia sich in der Tat in hohem Maße gegenseitig vertreten und somit das Leben des Knochens gewährleisten können; nur die Erhaltung der Periostgefäße allein schien einige, wenn auch nicht sehr erhebliche Markstörungen zu verursachen. Es müssen also für das Zustandekommen von Knochennekrosen durch Embolie besondere lokale Gefäßeinrichtungen und besondere Menge und Beschaffenheit des embolischen Materials vorausgesetzt werden.

Experimentelle Versuche bezüglich der Ernährung der Epiphysen und Apophysen habe ich nicht angestellt, es liegen von ersteren ja auch bereits solche von erheblicher Tragweite vor. Bezüglich der Apophysen verfüge ich jedoch über eine klinische Beobachtung mit anatomischer Untersuchung:

13jähriger Knabe. Unfall 14. September 1927: Abriß des Epicondylus medialis humeri, angeblich infolge Luxation des Ellbogengelenkes. Operation 20. Oktober 1927, also 36 Tage nach der Verletzung, Exstirpation des Knochenfragmentes wegen Behinderung der Gelenkbewegung durch dasselbe.

Mikroskopischer Befund (Abb. 7): Knochenzellen großenteils fehlend oder, selbst nach verlängerter Färbung, als ungefärbte oder ganz matt gefärbte Körperchen sichtbar. Knorpelhöhlen unregelmäßig, teils leer, teils mit ver-

Digitized by Google

bildeten Zellen von sehr matter Farbe versehen. Mark größtenteils in Detritus ohne Kernfärbung verwandelt, nur hie und da einige matt gefärbte Zellkerne erkennbar. Zeichen beginnenden Umbaues noch nicht nachzuweisen. Es handelt sich also um eine Totalnekrose des abgerissenen Epikondylus.

Die die Apophysen versorgenden Gefäße dringen im wesentlichen mit den Bänder- und Sehnenansätzen in den Knochen ein. An und für sich müßten sie zur Ernährung des abgerissenen Knochenstückes genügen. Um die Totalnekrose des Knochens zu erklären, müßte angenommen werden, daß die

Abb. 7.

Totalnekrose eines vor 36 Tagen abgerissenen Epicondylus medialis humeri eines 13jährigen Knaben. Auch die links liegenden, durch Totalreflexion schwarz erscheinenden Knochenhöhlen zeigen sich, sobald scharf auf sie eingestellt wird, vollkommen leer, wie die rechts gelegenen.

starke Anspannung bzw. die Dehnung der Bänder und Sehnen zu einer schädigenden Zerrung oder Zerreißung der versorgenden Gefäße in dem Momente bereits geführt hat, in welchem durch den Abriß des Knochens die plötzliche Entspannung, die plötzliche Retraktion von Bändern und Sehnen erfolgt. Dies ist ein Modus, wie er auch für die Entstehung gewisser Epiphyseonekrosen durchaus denkbar ist und in ähnlicher Weise bereits von zahlreichen Autoren zur Erklärung herangezogen worden ist. Es bietet dieser klinische Fall ein gewisses Analogon zu den Nekrosen infolge traumatischer Epiphysenlösung und den experimentell durch Gefäßdurchschneidungen von Nußbaum am Schenkelkopfe hervorgerufenen Nekrosen.

Zum Schlusse will ich noch mit einem Worte auf die „Epiphyseonekrosen" zurückkommen: Selbst nach dem Nachweise der Möglichkeit embolischer

Digitized by Google

Knochennekrosen durch das Experiment, selbst nach dem Nachweise Axhausens von dem tatsächlichen Vorkommen aseptischer Knocheninfarkte stehen Axhausens Theorie von der blanden mykotisch-embolischen Entstehung der menschlichen Epiphyseonekrosen noch genügend Rätsel und Zweifel gegenüber. Nur auf einen dieser Zweifel möchte ich kurz eingehen und ihn zu zerstreuen suchen: ich meine den bezüglich der nicht selten beobachteten Doppelseitigkeit des Leidens.

Meine Embolieversuche haben, da das eingespritzte Material wegen der ganz verschiedenen Größe der Talkumkörner nicht vollständig in den Kapillaren des injizierten Beines stecken blieb, sondern diese offenbar teilweise passieren konnte, gelegentlich auf beiden Seiten symmetrische Herde verursacht, was ich, wie in meiner diesbezüglichen Arbeit gesagt, auf Abgangswinkel und Lumenweite usw. der örtlichen Gefäßapparate beziehe. Dieser Modus könnte natürlich ebenso auch in klinischen Fällen vorkommen und in Axhausens Sinne erklärt werden. Jedenfalls möchte ich meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß die Theorie Axhausens — mag sie auch vielleicht nicht für alle „Epiphyseonekrosen" in gleicher Weise gelten — für die Mehrzahl der Fälle bisher die wahrscheinlichste, ja vielleicht die einzig mögliche Erklärung abgibt.

XVII.

Armamputationsstümpfe und Kunstarm.

Von **Th. Kölliker,** Leipzig.

Unsere Erfahrungen über die Kunstarme haben ergeben, daß trotz aller Bemühungen, die auf die Konstruktion brauchbarer Kunst- und Arbeitsarme verwendet worden ist, diese Arme doch nur wenig getragen werden und überdies oft nur als Schmuckarm zur Verdeckung des Defektes. Was der Armamputierte mit seinem Stumpf leisten kann, leistet er mit diesem und bringt es auch oft zu einer erstaunlichen Fertigkeit in der Verwertung seines Stumpfes. Auch der Sauerbrucharm hat darin keinen Wandel geschaffen. Lange[1]) kommt nach eingehendem Studium des Materials der orthopädischen Versorgungsstelle Leipzig zu dem Schluß:

„Grundsätzlich können wir also heute als Ergebnis über den Gebrauch des Sauerbrucharmes feststellen, daß dieser als Arbeitsarm nur ganz vereinzelt benutzt wird, damit nur leichte Verrichtungen und diese zumeist von Kopfarbeitern ausgeführt werden, das Tragen des Armes in den meisten Fällen nur aus kosmetischen Gründen geschieht." Von unseren Fällen der orthopädischen

[1]) Lange, Klinische Erfahrungen mit dem Sauerbrucharm. In.-Diss., Leipzig 1927. Ref.: Geheimrat Prof. Th. Kölliker.

Digitized by Google

Versorgungsstelle tragen in Ausübung ihres Berufes 9,5 % den Sauerbruch-arm; 17 % tragen ihn regelmäßig, 38 % unregelmäßig, 45 % gar nicht, 40,5 % tragen ihn lediglich als Schmuckarm, demnach auch eine Reihe von jenen, die ihn in der Ausübung ihres Berufes anlegen. Auf die Zusammenstellung anderer Autoren gehen wir nicht ein, denn die Zahlen sind in den Arbeiten von Rosenfeld, Horn, Jottkowitz und Pürckhauer so verschieden, daß allgemeine Schlüsse daraus nicht gezogen werden können.

Von Anfang hat sich, wie schon oben erwähnt, gezeigt, daß der Armamputierte alle Verrichtungen, die er mit seinem Stumpf leisten kann, lieber mit diesem als mit einem Kunstarm ausführt. Es erwächst uns daher die Pflicht, schon bei der Amputation des Armes dafür Sorge zu tragen, einen Stumpf zu erzielen, der an sich, also ohne Prothese, die beste Brauchbarkeit ergibt. In dieser Richtung steht der Arm nach Krukenberg an erster Stelle und ist es zu bedauern, daß diese Operation nicht öfters ausgeführt wird. Es liegt das wohl in erster Linie an dem eigentümlichen, ungewohnten und unschönen Ausschen des Stumpfes.

Es fragt sich nun, welche Amputationsmethoden an den verschiedenen Abschnitten des Armes leistungsfähige Stümpfe auch ohne Prothese ergeben.

Für Amputation des Oberarmes empfehlen wir einen inneren Hautlappen und Muskelzirkelschnitt, denn der Amputierte verwendet seinen Stumpf vor allem, um einen Gegenstand zwischen Stumpf und Brustwand zu klemmen. Es muß daher die dem Thorax zugekehrte Seite des Stumpfes frei von Narben sein.

Die Exartikulation im Ellenbogengelenk sollte nur dann ausgeführt werden, wenn ein auch noch so kurzer Stumpf nicht zu erhalten ist, denn für kurze Vorderarmstümpfe besitzen wir die sehr brauchbare Kurzstumpfprothese nach Sauerbruch, eine Prothese, mit der wohl der kräftigste Fingerschluß zu erzielen ist. Als Amputationsmethode empfiehlt sich ein großer hinterer Hautlappen, weil der Stumpf zum Aufstützen mit benutzt wird. Wünschenswert ist die Resektion der Spitze des Epicondylus medialis, denn dieser spitze Knochenvorsprung wird beim seitlichen Auflegen des Stumpfes einem unangenehmen Druck unterworfen, dabei erleidet die Anlegung einer Neumannbindung bei der Breite der Kondylen keine Einbuße.

Zur Amputation des Vorderarmes ist ein großer vorderer äußerer und ein kleiner hinterer innerer Hautlappen mit darauffolgendem Muskelzirkelschnitt zweckmäßig. Die Beugeseite und Außenseite des Vorderarmes soll narbenfrei sein, weil der gebeugte Vorderarmstumpf in erster Linie zum Tragen von Lasten benötigt wird. Zu empfehlen ist ferner Radius und Ulna in ungleicher Höhe zu durchsägen, um unter allen Umständen Pronation und Supination zu erhalten, die für den Gebrauch des Stumpfes mit und ohne Prothese von größter Bedeutung ist.

Selbstverständlich besteht auch die Möglichkeit, die Operation nach Kru-

Digitized by Google

kenberg und Walcher primär auszuführen. Für die Operation nach Walcher habe ich schon ein Verfahren angegeben[1]): großer radialer Hautlappen, ulnarer halber Haut- und Muskelzirkelschnitt, in der Weise, daß die Ulna 6—8 cm höher durchsägt wird als der Radius. Der radiale Lappen wird alsdann bis zu der Stelle, an der die Durchsägung des Radius erfolgen soll, zurückpräpariert. An dieser Stelle radialer halber Muskelzirkelschnitt und Längsspaltung der Weichteilbrücke zwischen radialem und ulnarem halben Muskelzirkelschnitt. Anlegung einer Pseudarthrose am Radius von einer kurzen radialen Inzision aus etwas oberhalb der radialen Lappenbasis.

Auch die Operation nach Krukenberg ist primär auszuführen. Man legt zuerst einen einseitigen Zirkelschnitt an, bildet den Lappen zur Deckung des Radius aus der Vorderarmhaut, trennt Radius und Ulna und deckt die Ulna durch Muffplastik aus dem Thorax.

Was schließlich die Exartikulation im Handgelenk anbelangt, so ziehen wir dieser im allgemeinen die tiefe Vorderarmamputation vor, und zwar wegen der Schwierigkeiten nach der Exartikulation eine geeignete Kunsthand anzubringen, die vor allem den Kunstarm nicht länger erscheinen läßt als den erhaltenen Arm. Da der Stumpf in der Hauptsache zum Auflegen und Aufstützen in pronierter Haltung in Verwendung kommt, empfiehlt sich die Anwendung eines volaren Lappens, um die Beugeseite von Narben frei zu halten.

Bei Armamputationen muß man also zwei Gesichtspunkte im Auge behalten, einmal, welcher Stumpf zum Tragen der Prothese der geeignetste und zweitens, welcher ohne Prothese der nutzbringendste ist.

XVIII.

Beobachtungen und Erfahrungen mit dem Krüppelfürsorgegesetz.

Von Dr. **K. Ludloff**, o. ö. Professor,
Direktor der orthop. Universitätsklinik Frankfurt a. M.
Landeskrüppelarzt in Hessen-Nassau.

Was könnte man als freundliche Gabe zum 60. Geburtstag Konrad Biesalskis Geeigneteres bringen als die Bearbeitung eines Themas aus den Krüppelfürsorgebestrebungen? Seiner Initiative, seiner unermüdlichen Arbeit verdankt dieser Zweig moderner sozialer Heilkunde nachhaltigste Förderung.

[1]) Th. Kölliker, Die Amputationen und Exartikulationen unter besonderer Berücksichtigung des Kunstgliederbaues. J. A. Barth, Leipzig 1925, S. 50.

Digitized by Google

Da ich seit Annahme und Organisation des Krüppelfürsorgegesetzes mitgearbeitet habe und als einer der ersten mit der Stellung eines Landeskrüppelarztes in Hessen-Nassau betraut worden bin und dadurch Gelegenheit hatte, Tatsachenmaterial zu sammeln, halte ich mich nicht nur für berechtigt, ein Urteil über das Geschehene abzugeben, sondern auch für verpflichtet, diese Beobachtungen und Erfahrungen nebst den daraus sich ergebenden Forderungen einem größeren interessierten Kreise zugänglich zu machen.

Für eine der wichtigsten Einrichtungen zur umfassenden Durchführung der Versorgung der Krüppel halte ich die Untersuchungs- und Beratungstermine der Krüppelschau.

In unserer Provinz Hessen-Nassau ist die Sache in folgender Weise eingerichtet:

Auf Antrag und Vorschlag des Landeskrüppelarztes werden jährlich einmal vom Landrat des betreffenden Kreises als Vorsitzendem des Kreiswohlfahrtsamtes unter Mitwirkung des Kreisarztes die Termine festgesetzt, die gemeldeten Krüppel vorgeladen und sämtliche praktischen Ärzte des betreffenden Bezirks zur Teilnahme und Besprechung der einschlägigen Fälle aufgefordert. Grundsätzlich werden die Termine wegen der ländlichen Verhältnisse in den Monaten Mai-Juli abgehalten.

Pflichtgemäß wohnen bei: außer dem Landeskrüppelarzt stets der betreffende Kreisarzt, ein Beamter des Kreiswohlfahrtsamtes, der betreffende Landesoberinspektor als Vertreter des Landeshauptmanns und Berater in Verwaltungsangelegenheiten, die betreffende Kreisfürsorgerin. Die notwendigen Listen werden von der Fürsorgerin bzw. einem Beamten des Kreiswohlfahrtsamtes geführt und nach Angabe des Landeskrüppelarztes ergänzt und verbessert.

Die ärztliche Untersuchung nimmt der Landeskrüppelarzt in jedem einzelnen Falle selbst vor. Da oft ein sehr großer Andrang von zuweilen über hundert Untersuchungskandidaten zu einem Termin besteht, hat es sich als zweckmäßig herausgestellt, vier Räume zur Verfügung zu haben: einen großen Warteraum, einen kleinen Raum, in dem sich die Patienten — etwa drei auf einmal — ausziehen können, einen Untersuchungsraum mit dem nötigen Untersuchungstisch und einer Schreibgelegenheit, einen Raum, in dem sich die Patienten wieder ankleiden. Es ist nichts ermüdender und zeitvergeudender, als wenn der untersuchende Arzt darauf warten muß, bis die schwerfälligen Krüppel oder ihre Angehörigen beim Auskleiden jeden Knopf und jeden Knoten usw. langsam oder aufgeregt geöffnet haben, während ein Dutzend folgender Patienten nachdrängt. Ferner wird dadurch die Dezenz besser gewahrt und unnötiges Zusehen anderer als der dazugehörenden Angehörigen und Ärzte vermieden. Der Landeskrüppelarzt kann dann, ohne ungeduldig zu werden, seine Patienten in Ruhe untersuchen und in würdiger Weise mit dem Publikum verkehren.

Digitized by Google

Was sind bei diesen so ausgestatteten Terminen, die ich seit Inkrafttreten des Gesetzes in den einzelnen Kreisen des unbesetzten Teils der Provinz Hessen-Nassau abgehalten habe, für Beobachtungen und Erfahrungen gesammelt worden in bezug auf

a) das Publikum,
b) die Ärzte und die ärztlichen Maßnahmen,
c) die Behörden und die Verwaltungsmaßnahmen?

Wie bei allen gesetzlichen, besonders sozialärztlichen Neuerungen war zu befürchten, daß sich mindestens ein Teil der Bevölkerung zunächst ablehnend verhalten und zu den Terminen nicht erscheinen würde. In der Tat waren auch die ersten Termine in einzelnen Landkreisen schlecht besucht, während in anderen Kreisen sofort ein guter Zuspruch zu verzeichnen war. Als Ursache für das Fernbleiben in einzelnen Fällen konnte eine gewisse Hetze von seiten unberufener Agitatoren festgestellt werden, weil durch diese Neuerung den Gemeinden neue Kosten und Lasten erwachsen würden; ferner gewisse Taktlosigkeiten der polizeilichen Unterorgane bei der Vorladung besonders im schriftlichen Verkehr wie „an den Krüppel" — „an den Vater des Krüppels" — unter gleichzeitiger Androhung von Strafen beim Nichterscheinen usw. Seltener war, namentlich wenn es sich um kleine Kinder handelte, die so oft behauptete Indolenz der Angehörigen zu finden. Im Gegenteil konnte oft beobachtet werden, daß in vielen Fällen schon Hilfe gesucht worden war, oft bei Ärzten, oft aber auch bei Kurpfuschern und Bandagisten. Bei offensichtlichen Deformitäten wie Klumpfüßen, Skoliosen, Lähmungen, alten Hüftluxationen waren fast immer vorhergegangene Behandlungsversuche nachzuweisen, bis die Erkenntnis der Erfolglosigkeit und die Scheu vor weiteren unnützen Geldausgaben die Angehörigen zur Resignation bewogen hatten. Bei weniger auffallenden Leiden wie bei beginnendem jungen Schiefhals, angeborenen Luxationen kleiner Kinder hatte die Mutter aus Besorgnis vor der beginnenden Deformierung meistens schon frühzeitig ärztlichen Rat nachgesucht, war aber durch die bekannte Vertröstung des „Verwachsens" oder durch ungenügende Maßnahmen, die man nur als Verlegenheitsmittelchen ansehen kann, beruhigt worden.

Gut besucht waren im allgemeinen die Termine in den Kreisen, in denen eine gewandte und vertrauenerweckende Fürsorgerin arbeitete. In den letzten Jahren haben sich die Verhältnisse wesentlich gebessert. Jetzt erscheinen zu den Terminen fast stets mehr als wirklich geladen sind. Es ist erstaunlich, wieviel Deformitäten nun noch zum Vorschein kommen, die der Statistik bisher entgangen waren, besonders veraltete angeborene Luxationen, hochgradige Kontrakturen nach ausgeheilter Koxitis usw.

Jetzt liegt die Sache so, daß oft Patienten zuströmen, die gar nicht hierher gehören. Der Grund für die erfreuliche Zunahme des Interesses aller Teile der Bevölkerung ist hauptsächlich darin zu suchen, daß bei den Krüppelunter-

Digitized by Google

suchungsterminen den meist noch Zurückhaltenden, den Zweiflern, Gelegenheit geboten ist, die Erfolge der Behandlung der Klumpfüße, der angeborenen Luxationen, der Lähmungen selbst zu sehen und zu beurteilen. Gerade während des Wartens im Wartezimmer werden die Fälle von den interessierten Angehörigen gründlich durchgesprochen. Es gewährt eine große Befriedigung zu sehen, wie besonders einzelne Mütter, die glücklich über die Heilung eines Klumpfußes oder einer angeborenen Luxation ihres Kindes sind, andere zweifelnde Mütter bearbeiten. Unter diesen Umständen kommt es sehr selten vor, daß die therapeutischen Vorschläge, hauptsächlich die Aufnahme in die Klinik, abgelehnt werden.

Diese unbeeinflußte gegenseitige Aussprache im Kreise der Bevölkerung in der den Leuten liegenden populären Art und Weise ist ungleich wirkungsvoller als Belehrungen durch große Vorträge, die doch nicht völlig verstanden werden, und bei denen viele das Mißtrauen haben, daß ihnen etwas vorgemacht wird.

Wir haben jetzt keine Not mehr, die Patienten in die Anstalten zu bringen, sondern es ist schwierig, für die andrängenden die nötigen Plätze zu schaffen.

Neben diesen erfreulichen Zeichen des wachsenden Vertrauens der Bevölkerung kommen aber bei den Krüppelterminen noch andere Erscheinungen zur Beobachtung, die die Aufmerksamkeit der Ärzte und Behörden fordern.

Manchmal ereignet es sich doch, daß die Angehörigen sich strikte weigern, irgend eine Behandlung bei einem offensichtlichen Krüppelleiden, z. B. bei Klumpfüßen oder angeborenen Luxationen, anzuwenden oder daß sie in der Anwendung unzweckmäßiger nichtärztlicher Maßnahmen beharren. Dem Vorschlag, bei der Wichtigkeit der Fälle dann eine zwangsmäßige Behandlung durchzusetzen, möchte ich nicht beipflichten. Wenn wir auch große Sicherheit in der Behandlung bestimmter Deformitäten erlangt haben, so ist es doch niemals absolut sicher auszuschließen, daß selbst bei einem verhältnismäßig harmlosen Eingriff ein Unglücksfall eintritt, z. B. eine Fettembolie oder eine Infektion.

Da ich es für notwendig halte, daß die Angehörigen vor jedem Eingriff über gewisse vorhandene Gefahren aufgeklärt werden und somit mindestens einen Teil der Verantwortung mittragen helfen, so ist einer zwangsmäßigen Einleitung einer Behandlung gegen den Willen zu widerraten.

Man wird erst einmal ruhig abwarten; öfter kommen die Patienten, wenn sie sich von den Erfolgen bei anderen gleichartigen Fällen überzeugt haben, schließlich von selbst und fordern die Behandlung.

Wenn aber festgestellt werden kann, daß die Angehörigen aus bestimmten unlauteren Gründen sich der Behandlung und den Heilungsversuchen widersetzen, dann bleibt ein Mittel übrig, das wir mit Erfolg angewandt haben: die gerichtlich verfügte Entziehung des Erziehungsrechtes und seine Übertragung auf eine andere Person.

Digitized by Google

Ein häufiges Vorkommnis bei dem Krüppeltermin ist das direkte Verlangen, entweder sich auf Kosten des Landeshauptmanns ein Korsett verschreiben zu lassen oder sich für schon ohne ärztliche Verordnung nach eigener Wahl angeschaffte Korsette oder Schienenhülsenapparate nachträglich die Kosten wieder erstatten zu lassen. Diesem Verlangen kann nicht energisch genug entgegengetreten werden. Sowohl mit Schienenhülsenapparaten wie mit Korsetten wird ein Mißbrauch getrieben, der unglaubliche Summen im Jahre verschlingt. Hier blüht ein neues und gefährliches Kurpfuschertum. Es gibt Bandagistenfirmen, die das neue Krüppelfürsorgegesetz in ihrem Interesse auszunutzen verstehen. Wir haben feststellen können, daß sie gerade die kleinen Städte und Dörfer von Agenten und häufiger von Agentinnen bereisen lassen, um den Patienten teure Korsette aufzuschwatzen, nicht bloß für ausgesprochene Skoliosen, sondern auch für harmlosere Rundrücken und Haltungsanomalien als Prophylaktikum.

Die Agentinnen erscheinen oft in Schwesterntracht, die sie sich selbst zugelegt haben. Manchmal sind es entgleiste Schwestern, die sich so ihren Lebensunterhalt verdienen. Nicht nur überflüssige Korsette, sondern auch Klumpfußapparate werden auf diese Weise angebracht. Eine Person reist mit dem Gipsabguß eines Fußes vor und nach der Klumpfußbehandlung herum. Der Kenner sieht sofort, daß der vorgezeigte Klumpfuß gar kein typischer Klumpfuß war.

Bei diesen Vorgängen konnte konstatiert werden, daß diese Bandagistenfirmen schon eher im Besitze von Krüppelmeldungen waren, als die zuständigen Stellen. Den Leuten gegenüber haben sie behaupten lassen, daß sie durch das Krüppelfürsorgegesetz beauftragt seien, derartige Leiden zuerst zu behandeln.

Vor den Gefahren dieses neuen Kurpfuschertums durch Bandagisten kann nicht genug gewarnt werden.

Leider gibt es auch Ärzte, besonders ältere, die in Unkenntnis der Leistungen und der Einstellung der modernen Orthopädie zur Apparatbehandlung bona fide diese Bandagisten beauftragen, ohne sich mit Spezialärzten in Verbindung zu setzen. Ein neuer Beweis für die Notwendigkeit einer besseren Ausbildung der heranwachsenden Ärzte in der Orthopädie.

In derartigen Fällen, in denen Schienenhülsenapparate und Korsette ohne ärztliche Verordnung von den Patienten angeschafft worden sind, wird bei uns grundsätzlich jede nachträgliche Begleichung der Rechnung durch die Wohlfahrtsämter abgelehnt. Das scheint zu helfen.

Ein weiteres Vorkommnis auf den Krüppelterminen ist die Ausnutzung des Termins auch von wohlhabenden Patienten, entweder um gratis eine Konsultation bei einer Autorität zu erhalten, oder um die Maßnahmen ihres Arztes ohne dessen Hinzuziehung kontrollieren zu lassen.

Selbstverständlich müssen derartige Zumutungen energisch zurückgewiesen werden. Es würde das aber für den Landeskrüppelarzt, der die persönlichen

Digitized by Google

Verhältnisse nicht so genau kennen kann, viel leichter sein, wenn die Kollegen sich mehr um die Krüppeltermine kümmern würden. Darüber im nächsten Abschnitt ausführlicher.

Trotz alledem müssen wir anerkennen, daß die Einrichtung der Krüppeltermine beim Publikum sich sehr bewährt hat; sie ist von ihm mit Verständnis und Willfährigkeit aufgenommen worden und hat wesentlich dazu beigetragen, die Krüppelfürsorge in der Mentalität der Bevölkerung fest zu verankern.

In bezug auf die Ärzte und die ärztliche Tätigkeit hat sich folgendes ergeben:

Nach den jahrelangen Kämpfen mit den Krankenkassen war von vornherein anzunehmen, daß diese neue behördlich organisierte Einrichtung mit einem gewissen Mißtrauen aufgenommen werden würde. Schon die vom Gesetz geforderte Krüppelmeldung mit Strafandrohung bis zur Haft bei Unterlassungssünden findet nicht ungeteilte Zustimmung. Ein Teil der Ärzte befolgt diese Anweisung nicht mit dem Eifer, mit dem Lehrer, Hebammen, Fürsorgerinnen der Meldungspflicht nachkommen. So glaube ich feststellen zu können, daß die Krüppelstatistik noch große Lücken aufweist. Insofern können wir aber beruhigt sein, weil, wie aus dem vorherigen Abschnitt hervorgeht, die Bevölkerung schon aus freien Stücken zu den Untersuchungsterminen drängt. Und das ist doch eigentlich das, was das Gesetz wollte.

Die Teilnahme der praktischen Ärzte an den Krüppelterminen selbst läßt zu wünschen übrig. Sie ist übrigens regional sehr verschieden. Es gibt Kreise, in denen die Ärzte zahlreich, andere, in denen nur immer wenige erscheinen. Diejenigen aber, die einmal dabei gewesen sind, pflegen dann regelmäßig Jahr für Jahr zu kommen. Es hat sich so auch hier eine gewisse Gemeinde gebildet, die diese Bestrebungen kräftig unterstützt und vorbildlich mitarbeitet. Viele Kollegen haben eingesehen, daß ihnen durch die Krüppelfürsorge nicht nur nichts entgeht, sondern im Gegenteil ihre Praxis um viele Fälle erweitert wird, die sonst überhaupt nicht behandelt werden, oder in die Klientel der Kurpfuscher geraten.

Übrigens kann man von Jahr zu Jahr eine Zunahme der Sympathie von seiten der Ärzte konstatieren. Das Fernbleiben einzelner, das meistens mit Arbeitsüberlastung entschuldigt wird, wird hoffentlich immer seltener werden, wenn man erst eingesehen hat, daß der Landeskrüppelarzt nur der sachverständige Berater des Landeshauptmanns ist, der nicht nur im Interesse der Behörden, sondern auch im Interesse des ärztlichen Standes arbeitet. Freilich muß man voraussetzen, daß er genügend Takt besitzt, um über wahrgenommene therapeutische und diagnostische Mißgriffe zu schweigen, und unbedingt notwendige abweichende Maßnahmen in loyalster und schonendster Weise vorzuschlagen und durchzusetzen.

Er kommt oft in eine sehr unangenehme Situation, wenn er mitansehen

Digitized by Google

muß, daß im einzelnen Falle die angefangene Behandlung nicht den Bestrebungen der modernen Orthopädie entspricht. Solche Fälle lassen sich aber am besten durch persönliche und mündliche Aussprache in einer für beide Teile günstigen Weise regeln. Es kann aber unter keinen Umständen gebilligt werden, wenn ein vorgeladener Patient ein Attest einschickt, in dem ein Ortsvorsteher bescheinigt, daß der Patient in richtiger ärztlicher Behandlung sei, und deshalb dem Termin nicht beizuwohnen brauche.

Mit den interessierten Ärzten läßt das Zusammenarbeiten nichts zu wünschen übrig. Die einzelnen Fälle werden gemeinsam besprochen, die Diagnose geklärt respektive Vorschläge zu ihrer Klärung gemacht, die Prognose der einzuschlagenden Therapie geprüft. Dabei ergibt sich ganz von selbst, daß viele Fälle in der ambulanten Behandlung bleiben können, andere in eine Anstalt überwiesen werden müssen. Da auch einzelne Krankenhausärzte teilnehmen, werden erprobte operative Maßnahmen mit Eifer verfolgt und gern akzeptiert.

Ich erinnere nur an die Osteotomien bei veralteten angeborenen Luxationen, bei schweren Hüftkontrakturen usw. Viele gerade von den erfahrenen Ärzten beantragen oft nach einer Besprechung von selbst die Aufnahme der Patienten in eine orthopädische Anstalt, wohl ahnend, daß sie trotz ihrer Kenntnisse und Fähigkeiten eine längere Behandlung mit den dazugehörigen Hilfsmitteln nicht so durchführen können, wie das in einer modernen orthopädischen Klinik möglich ist.

Bei diesen seit Jahren fortgesetzten Besprechungen hat sich dann bald herausgestellt, wodurch eine wirkliche erfolgreiche Therapie auf den Dörfern und in kleinen Städten gehindert wird bzw. scheitert. Das liegt an der Unmöglichkeit, sachgemäße Massagen, Gymnastik, Luft und Sonnenbäder anwenden zu können.

Man muß immer wieder darauf hinweisen, daß Orthopädie doch nicht bloß darin besteht, eine Deformität operativ oder nicht operativ zu beseitigen, sondern die normale Funktion wieder herzustellen. Zu diesem Zweck sind die oben angeführten ärztlichen Maßnahmen unbedingt erforderlich und ein unentbehrlicher und wesentlicher Teil der Orthopädie.

Wir wissen, wie bei beginnender und florider Rachitis außer der internen Behandlung die Massage günstig wirkt. Die Rachitis ist aber auf dem Lande wie in der Großstadt ebenfalls sehr häufig. Die Anwendungsmöglichkeit der Massage fehlt in den kleinen Städten und auf dem Lande ganz. Dadurch wird nicht nur die Behandlungsmöglichkeit des praktischen Arztes stark eingeschränkt, sondern auch die aus den Anstalten entlassenen Patienten werden nicht so nachbehandelt, wie es bei erstrebten Höchstleistungen wünschenswert ist.

Daher ist es schon von Anfang an, seit ich diese Kreise als Landeskrüppelarzt zu betreuen hatte, mein Bestreben gewesen, ihnen die Möglichkeit der Massage und Gymnastik zu verschaffen.

Digitized by Google

Nachdem ich vor mehreren Jahren eine ausführliche Denkschrift dem früheren Landeshauptmann überreicht hatte, ist es jetzt gelungen, in drei Kreisen je einen sogenannten Kreismasseur anzustellen. Dieser ist in der Staatlichen Massageschule, die unserer Anstalt angegliedert ist, ausgebildet und staatlich approbiert worden. Ein solcher Kreismasseur hat nun auf Anweisung der betreffenden Ärzte die überwiesenen Patienten zu massieren. Es sind für die einzelnen oft zerstreut liegenden Orte bestimmte Tage und Stunden, die Woche zwei- bis dreimal, festgesetzt, an denen er erscheint.

Mit Hilfe eines Motorrades werden die Entfernungen leicht überwunden. Die Einrichtung eines solchen Massageturnus hat geradezu überraschende therapeutische Erfolge gehabt.

Über die finanzielle Seite wird im nächsten Kapitel gesprochen werden.

Die Ärzte selbst und besonders der Kreisarzt haben in ihrem eigenen Interesse die Verpflichtung darüber zu wachen, daß ein solcher Masseur nicht zu einem Kurpfuscher heranwächst. Bei gutem Willen gibt es genug Möglichkeiten, dies zu verhindern.

Die Einrichtung von den Gymnastikübungen stieß auf noch größere Schwierigkeiten; aber auch hier ist es gelungen, Besserung zu erzielen.

Von vornherein sollte man meinen, daß sich solche Kurse an das Turnen in den Schulen oder an Turnvereine angliedern ließen. Diese Versuche waren vollständig gescheitert. Es existieren zwar fast in allen Orten Turnvereine: diese nehmen aber nur solche auf, die körperlich etwas leisten und mit denen sie eventuell Rekorde aufstellen können, während die Schwächlinge, besonders die Mädchen, ganz beiseite stehen. Da wir bei der Skoliosebekämpfung fast ausschließlich auf die Prophylaxe angewiesen sind, ist dieses Versagen besonders zu bedauern.

Aber nach vielen vergeblichen Versuchen sind wir auch hier vorangekommen.

An unserer Anstalt haben wir auf Kosten des Landeshauptmanns eine Gymnastin angestellt und ausgebildet, die nun wieder Turnlehrerinnen in den kleinen Gemeinden an Ort und Stelle unterweist.

In dem einen Kreis, demselben, in dem der erste Kreismasseur angestellt wurde, hat ein junger Studienrat die Sache übernommen. Er hat bei uns einen Kursus mitgemacht und wirkt nun dort unter unserer Beratung und Assistenz segensreich weiter.

Ein anderer Kreis hat die Sache in folgender Weise angefaßt: Dort hatte der Landrat schon seit mehreren Jahren ein Walderholungsheim gegründet, in dem zu etwa achtwöchentlichem Aufenthalt erholungsbedürftige, aber nicht kranke Kinder aufgenommen wurden. Jetzt ist auf diesem Erholungsaufenthalt ein gymnastischer Kurs aufgebaut worden. Eine unserer Gymnastinnen wird auf etwa 3 Wochen abkommandiert, ist den ganzen Tag mit den Kindern zusammen und treibt ausgiebig Gymnastik. Eine ihr zugeteilte einheimische Turnlehrerin arbeitet mit ihr zusammen und setzt das Begon-

Digitized by Google

nene dann fort. Die Kurse werden von uns aus kontrolliert und verbessert. Die beim Eintritt und in bestimmten Intervallen vorgenommenen Untersuchungen haben sehr günstige Resultate ergeben. So hoffen wir, daß auch die anderen Kreise angeregt und bald nachfolgen werden.

Es ließe sich auf diesem Gebiet noch mehr erreichen, wenn die jungen Kollegen einer Anregung folgen würden, die ich schon seit Jahren öfters gegeben habe.

In fast allen kleinen Orten sitzen ein oder mehrere Kollegen. Es würde nicht nur große ethische Befriedigung, sondern auch pekuniäre Vorteile bringen, wenn sich diese, solange die Praxis noch nicht zu ausgedehnt ist, entschließen würden, selbst täglich einige wichtige Massagen vorzunehmen und wenn sie Sonnen- und Luftbäder einrichteten und Gymnastik einführten. Die Summen, die jetzt Kurpfuschern mühelos in die Hände fallen, würden ihnen wohlverdient zukommen. Auf diese Weise würde den Kurpfuschern und Naturheilkundigen in erfolgreicherer Weise die reichlich sprudelnde Quelle ihrer Einnahmen abgegraben, als durch unnütze Resolutionen, die von dieser Seite doch nur verlacht werden.

Für diese Tätigkeit, die oben angedeutet wurde, für den ernsten Dienst an der Gesundheit des Volkes, bringen die Behörden das größte Verständnis auf und haben auch oft reiche Mittel zu vergeben.

Es werden alle möglichen Vorschläge zur Bekämpfung der Kurpfuscherei, die sich zu einer wahren Landplage ausgewachsen hat, gemacht.

Wir würden wesentlich mehr erreichen, wenn der Arzt mehr ärztliche Taten vollbrächte. Bei den orthopädischen Fällen muß gehandelt werden. Verbummelte angeborene Luxationen, Klumpfüße, sind an der Tagesordnung. Immer wieder die Verwechslung der angeborenen Luxation mit der Koxitis oder gar mit rachitischer Lordose, der kontrakten Plattfüße mit Gicht oder Periostitis, des intermittierenden Hinkens, auf arteriosklerotischer Basis mit Plattfüßen, der Schenkelhalsfraktur mit Ischias usw. Es wäre wirklich zu wünschen, daß einmal ein Vertreter derjenigen Behörden, die die Ausbildung der Mediziner zu überwachen haben, einem solchen Untersuchungstermin beiwohnte.

Er würde dann einsehen, wie wichtig die orthopädischen Kenntnisse für den praktischen Arzt sind, welche Unsummen von Volksvermögen gespart würden, wenn wenigstens zunächst eine richtige Diagnose gestellt und die Fälle den Anstalten zugeführt würden, in denen man sie wirklich heilen kann.

Eine persönliche Beobachtung eines solchen Termins, mitten im Leben des Volkes, würde jedenfalls bessere Früchte der Erkenntnis und des Handelns zeitigen als Informierungen und Beratungen bei einseitig orientierten, saturierten Autoritäten, die niemals mit dem Volke in Berührung gekommen sind und niemals ihre Sorgen und ihre Einstellung kennengelernt haben. Das jetzt so häufig gebrauchte Schlagwort vom Unterschied zwischen Mediziner

Digitized by Google

und Arzt hat seine Berechtigung. Das wird einem weniger bei der ärztlichen Versorgung der Großstadt klar, wo das Publikum schon ohne behördliche Genehmigung den Weg zum tüchtigen Spezialarzt findet, als auf dem platten Lande, wo der tüchtige, allgemein ausgebildete Arzt noch etwas bedeutet.

Der Mangel an orthopädischen Kenntnissen zeigt sich nicht nur in der falschen Diagnosenstellung, sondern auch in den falschen Behandlungsmethoden. Was soll man dazu sagen, wenn harmlose Plattfüße monatelang mit ein paar Heftpflasterstreifen behandelt werden, die alle 8 Tage auf Kosten des Landeshauptmanns oder einer Krankenkasse erneuert werden, ohne einen dauernden Erfolg zu bringen. Ich will durchaus nicht die übermäßige Anwendung von mehr oder weniger zweckmäßigen Plattfußsohlen empfehlen, die anfangen, in den Händen geschickter Schuhhändler zu einer Landplage zu werden, aber derartig unpraktisch angewandte Methoden gehören in dieselbe Kategorie wie die Behandlung von Radiusfrakturen „zur Stärkung der Muskeln" mit der Quarzlampe.

Zum Glück sind das Ausnahmen, aber sie geben zu denken. Jedenfalls bekommt man durch keine Einrichtung einen besseren Einblick in das ärztliche Können wie durch die Krüppeluntersuchungstermine.

Diese Krüppeltermine wirken aber nicht nur in dieser Weise kenntnisvertiefend, sondern fördern auch speziell wissenschaftliche Fragen. Der Landeskrüppelarzt vor allem lernt die einzelnen Behandlungsresultate der verschiedensten Anstalten und Spezialärzte kennen. Er sieht die Spätresultate der verschiedenen Behandlungsmethoden, die sonst weniger zugänglich sind: die definitiven Resultate der blutigen und unblutigen Klumpfußbehandlung, der Schiefhalsoperationen, die Endresultate der Behandlung der Luxationen durch Osteotomie usw. Er erhält hier Anregungen zu Verbesserungen und Verwerfungen. Deshalb ist es zweckmäßig, nur einen Spezialarzt mit dieser Stelle zu betrauen, weil nur er allein die gewonnenen Resultate auswerten und auch anderen in Wort und Schrift zugänglich machen kann. Jedenfalls wird mehr dadurch erreicht, als wenn man einen spezialistisch nicht ausgebildeten beamteten Arzt damit beauftragt. Was die Listenführung und die sogenannte bürokratische Organisation anlangt, so wird dieselbe in den Händen eines Kreis- oder Kommunalarztes wohl vorbildlich geleistet werden. Was aber die wissenschaftlichen therapeutischen Fragen anlangt, die fortwährend im Fluß sind, da muß der Nichtspezialarzt, nach seiner ganzen Ausbildung und Einstellung zum Schaden der Patienten versagen.

Mit der bloßen Überweisung in diese oder jene Anstalt ist es nicht getan. Am besten werden sich aber die Erfahrungen des Landeskrüppelarztes auswirken, wenn dieser gleichzeitig der Inhaber eines orthopädischen Lehrstuhles ist. Seine praktischen Erfahrungen beleben den Unterricht in der Orthopädie und regen zu neuer wissenschaftlicher Untersuchung und zu

Digitized by Google

besserer Ausbildung der zukünftigen praktischen Ärzte an. Für mich ist es von großem Reiz gewesen, auch auf diese Weise zu beobachten, was in meiner eigenen Klinik geleistet und was nicht geleistet worden ist, welche Fehler einzelne Ärzte der Klinik gemacht haben, und wie sie zu verbessern sind. Das sieht man eben erst deutlicher, wenn man eine Distanz von Monaten ja von Jahren zu den einzelnen behandelten Fällen gewonnen hat. Wie wir durch die Organisation der Unfallheilkunde zur vertieften Erkenntnis chirurgischer Maßnahmen gekommen sind, so der orthopädischen durch die Krüppeltermine. Wenn ich soeben für die Betreuung der Landeskrüppelarztstelle besonders den erfahrenen Spezialarzt vorgeschlagen habe, so muß ich anderseits betonen, daß in der ganzen Organisation des Krüppelfürsorgewesens für den Kreis der Kreisarzt die geeignetste Persönlichkeit ist, weil er die umfassenden Erfahrungen für den notwendigen Verkehr mit den übergeordneten für den Gesundheitsdienst am Volke verantwortlichen Behörden hat.

Soviel über den Einfluß der Krüppeltermine auf die ärztliche praktische und wissenschaftliche Tätigkeit. Jetzt bleibt mir noch übrig zu berichten, welche Stellung die an dieser wichtigen sozialen Frage interessierten Behörden eingenommen haben. Die Frage der Zweckmäßigkeit und Notwendigkeit der Teilnahme eines Beamten aus dem Landeshause als Vertreter des Landeshauptmanns habe ich schon eingangs gestreift. In allen Verwaltungsangelegenheiten stehen ihm natürlich ganz andere und umfassendere Kenntnisse, Mittel und Wege zur Verfügung, als dem Landeskrüppelarzt. Die Regelung der so wichtigen Frage der Kostenübernahme geht durch seine mündliche Beratung ungleich schneller und besser voran, als durch schriftliche Anträge und Berichte, die doch immer Monate kosten. Dadurch wird der Landeskrüppelarzt wesentlich entlastet und gewinnt Zeit für seine spezifische ärztliche Tätigkeit. Die Gegenwart des Beamten hat aber noch größeren Wert, weil dadurch die Verantwortung tragende Behörde (der Landeshauptmann) schnellere und richtigere Kenntnis von den wirklichen ärztlichen Leistungen erhält, als das durch schriftliche Berichte möglich ist. Es werden auf diese Weise wirklich lebendige Vorstellungen an Stelle von zwar aktenmäßig richtigen aber buchstabentoten Aufzählungen und Registrierungen gebildet, und die Bürokratie tut einmal einen Einblick in ärztliches Denken und Schaffen.

Ich habe bei vielen Gelegenheiten den Eindruck gewonnen, daß man im Gegensatz zu früher jetzt auch den Wert der Beschleunigung eines Heilverfahrens verstehen gelernt hat.

So ist es denn auch gekommen, daß man als Landeskrüppelarzt größere Vollmachten erhalten und infolgedessen den Begriff der Notaufnahme etwas erweitern konnte. Während es sonst nur bei wirklich lebensbedrohenden Krankheiten und Verletzungen üblich war, den Patienten sofort aufzunehmen und dann die Regelung der Kostenübernahme durch die Verwaltung vorzu-

Digitized by Google

nehmen, kann jetzt der Arzt auch Notaufnahmen nach seinem ärztlichen Ermessen bestimmen, wenn er sich Vorteile von umgehender Behandlung verspricht. Wir wissen ja genügend aus Erfahrung, daß beim angeborenen Klumpfuß, bei der angeborenen Hüftverrenkung sofort vorgenommene energische Behandlung in kurzer Zeit zur Heilung führt, während eine um Monate verschobene Behandlung diese wesentlich erschwert und die Endresultate verschlechtert.

Wenn die Krüppelfürsorge beim Volk Anklang und Verständnis gefunden hat, so ist dabei auch der einsichtigen und taktvoll ausgleichenden Tätigkeit dieser Beamten ein gewichtiger Anteil zuzuerkennen.

Die Einführung und Mithilfe der Kreisfürsorgerin halte ich für eine unbedingt notwendige Maßnahme. Diese weibliche Mitarbeiterin ist unentbehrlich für die Aufspürung der noch nicht oder nicht genügend behandelten Fälle. Die älteren Fürsorgerinnen, die wirklich mit der Kreisbevölkerung verwachsen sind, verstehen es viel besser, mit den Müttern zu verkehren, die ja schließlich doch das ausschlaggebende Wort bei der Zuführung zur Behandlung haben, als viele männliche Beamte und Ärzte. Hauptsächlich der wissenschaftlich vertiefte Arzt setzt bei den naiven Leuten des Landes doch immer zuviel soziales oder ärztliches Verständnis unwillkürlich voraus und bleibt oft unverstanden. Ich habe häufig und immer wieder die große Energie und Unermüdbarkeit bewundert, mit denen diese Fürsorgerinnen unter großen körperlichen Anstrengungen ohne Scheu vor Wind und Wetter in dem Kreise herumfahren und die zögernden Eltern herbeibringen. Manche Fürsorgerin lenkt mit großer Bravour ihr Motorrad oder den sehr zweckmäßigen Hanomag. Einzelne Fürsorgerinnen haben wir auf ihren Wunsch mit dem nötigen Anschauungsmaterial, Diapositiven vor und nach der Behandlung versehen, mit denen sie auf den Dörfchen mit Hilfe eines kleinen Projektionsapparates zu überzeugen versuchen. Das naive aber auch immer gegen den Arzt etwas mißtrauische Publikum versteht diese weiblichen Ausführungen besser als die des Arztes. Man muß neidlos anerkennen, daß unter diesen Fürsorgerinnen ganz hervorragende intelligente und tatkräftige Vertreterinnen sind, deren uneigennütziges Wirken der höchsten Anerkennung würdig ist. Theoretisch und geschäftsmäßig sind sie auch alle ohne Ausnahmen gut ausgebildet. Ich halte es aber für notwendig und möchte das hierdurch anregen, um diese alleinstehenden Frauen vor Versumpfung auf dem Lande zu schützen, sie in bestimmten Zwischenräumen auf etwa 2—3 Wochen an eine Klinik abzuordnen, damit sie dort durch eigene Anschauung ihre Kenntnisse auffrischen und vertiefen und die neuen Behandlungsmethoden an Ort und Stelle beobachten können. Bei unserem aufstrebenden Fach ist ja doch alles im Fluß. Durch den täglichen Umgang mit den erfahrenen Schwestern und den Ärzten erlangen sie schneller auf einfache Weise neue Kenntnisse, Anregungen und Begeisterung für ihren schweren Beruf. Ich halte es für notwendig, daß sie in der vorge-

Digitized by Google

sehenen Zeit ganz in den Rahmen der Klinik eingefügt werden, in der Klinik wohnen und alles mitmachen usw. Außerdem kann diese Zeit dazu benutzt werden, daß sie an den freien Abenden auch von den bildenden und erholenden Genüssen der Großstadt etwas haben. Die für diesen Zweck aufgewandten Mittel werden reiche Zinsen tragen und die Teilnehmer frischer und arbeitsfreudiger in das Einerlei des Landaufenthaltes zurückkehren lassen.

Daß der eigentlich büromäßige Betrieb der Provinzialverwaltung ausgezeichnet funktioniert, geht schon allein daraus hervor, daß die ganze Krüppelfürsorge sich reibungslos abwickelt und großes Vertrauen beim Publikum gefunden hat. Es muß aber hier wieder betont werden, daß die Bürokratie nicht das hätte leisten können, was sie notorisch geleistet hat, wenn nicht die ärztliche, speziell die orthopädische Wissenschaft so Großes in verhältnismäßig kurzer Zeit geschaffen hätte und wenn sich nicht die ärztlichen Vertreter mit großem Enthusiasmus und persönlichen Opfern bei mäßigem pekuniärem Entgelt der Sache gewidmet hätten. Wenn man manchmal Berichte der Presse aus Kommunallandtagsverhandlungen liest, scheint es doch verwunderlich, wie wenig die ärztlichen Leistungen neben der Anerkennung der Bürokratie gewürdigt werden.

Die stille aber organisatorisch wichtige Arbeit des Kreisarztes verdiente auch mehr Beachtung als bisher.

Der geistig und sozial Verantwortliche bleibt aber immer der Landrat. Auf seinem Verständnis beruht schließlich doch die ersprießliche Behandlung der Frage in seinem Kreise. Er hat die schwere Aufgabe, die sozialärztlichen Forderungen mit den Finanzen seines Kreises in Einklang zu bringen, und hat bei den Beratungen auf dem Kreistag oft eine schwierige Stellung. Infolgedessen würde es bei den Erfahrungen in einzelnen Kreisen zweckmäßig sein, wenn der Landeskrüppelarzt auch Gelegenheit hätte, diese Körperschaft über den effektiven Nutzen der Krüppelfürsorge aufzuklären und den Vertretern zu beweisen, daß die ärztlich richtige, wenn auch teuere Behandlung doch schließlich die billigste Lösung der Krüppelfrage herbeiführt. Ich kann diese Ausführungen nicht schließen, ohne des regen Verkehrs speziell im inoffiziellen Zusammensein mit Landräten zu gedenken. Diese zusammenverbrachten Stunden am Abend nach den offiziellen Terminen haben mir viel Belehrung und einen tieferen Einblick in die sozialen Verhältnisse gebracht, als man sie in Schriften und offiziellen Reden finden kann, und ich hoffe, von meiner Seite ebenfalls zum tieferen Verständnis orthopädischer Tätigkeit beigetragen zu haben.

So haben sich schon seit Jahren die sommerlichen Wochenenden bei mir abgespielt. Aus Gründen des klinischen Unterrichts und Betriebes konnte ich die Untersuchung nur am Ende der Woche vornehmen. Die beiden letzten Wochentage waren dann meistens ausgefüllt mit zwei- bis dreihundert Untersuchungen an verschiedenen Orten. Ich habe aber trotz der großen An-

Digitized by Google

strengung, erfreut und erhoben, daß die segensreiche Arbeit vorwärts geht, die neue Wochenarbeit wieder begonnen.

Nach all diesen jahrelangen Beobachtungen und Erfahrungen glaube ich aussprechen zu dürfen, daß das Krüppelfürsorgegesetz trotz der kurzen Zeit des Bestehens viel Gutes geleistet und nach dem Impfgesetz die größten positiven und handgreiflichen Erfolge für die Allgemeinheit gebracht hat.

Nachdem die militärischen Aushebungen mit ihren genauen und sicher festgelegten Untersuchungen in Wegfall gekommen sind, gibt es keine andere Einrichtung mehr, die den gesundheitlichen Zustand und die ärztliche Versorgung des Volkes widerspiegelt, als diese Krüppeluntersuchungstermine.

Wenn diese wahrhaft sozialen Maßnahmen ihre Entstehung hauptsächlich den charitativen Bestrebungen der Geistlichkeit verdanken, so haben sie umfassende Wirksamkeit nur durch die innige Vereinigung mit der Orthopädie entfalten können.

Das ist das Hauptverdienst von K o n r a d B i e s a l s k i, der zuerst durch die von ihm geschaffene bzw. inaugurierte Krüppelstatistik den sozialen behördlichen Organisationen die Notwendigkeit der Krüppelbehandlung vor Augen geführt hat. In unermüdlichem Bestreben hat er die Gründung des Oskar-Helene-Heims herbeigeführt und damit eine Musteranstalt für die ärztliche und orthopädische erziehliche Krüppelfürsorge ins Leben gerufen. Wenn es ihm, wie wir von Herzen hoffen und wünschen, vergönnt ist, noch viele Jahre an der Spitze dieser Anstalt zu stehen, werden nicht nur die Insassen, sondern vor allem auch die orthopädische Wissenschaft den größten Nutzen davon haben.

Unseres immerwährenden Dankes soll er versichert sein.

XIX.

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Heidelberg.
(Direktor: Prof. Dr. H. v. B a e y e r.)

Der natürliche Ausgleich von Bewegungsstörungen.

Von Dr. **H. v. Baeyer,** Heidelberg.

Mit 32 Abbildungen.

Krankheit, Mißbildung, Unfall und Krieg verstümmeln in zahllosen Fällen die Menschen, so daß sie im Gebrauch ihrer Glieder, in der natürlichen Beweglichkeit, gestört werden. Wie der sagenhafte Schmied Wieland findet ein großer Teil dieser Verkrüppelten Mittel und Wege, um sich aus dem Bannkreis des Elendes zu erheben und triumphierend den Lebenskampf zu führen. Diese Mittel und Wege, die das Fehlende wieder gutmachen können, sind einerseits

Digitized by Google

als fremde Hilfen gegeben und liegen anderseits im lebenden Organismus rätselhaft präformiert.

Durchschreiten wir beobachtend ein Krüppelheim, so setzt uns immer wieder in Erstaunen die Leistungsfähigkeit der verkrüppelten Insassen, die oft trotz schwerster körperlicher Beeinträchtigung Dinge vollbringen, die dem Gesunden nicht leicht fallen. Der Krüppel gleicht seinen Schaden aus, nützt Fähigkeiten seines Körpers aus, deren Aufdeckung und Erörterung allgemeines Interesse beanspruchen und uns in die Tiefe der Naturphilosophie führen, denn es tauchen hier besonders eindringlich die alten Fragen der Zweckmäßigkeit des Körperaufbaues auf, die Probleme der Entstehung dieser Zweckmäßigkeiten und das neu angeschnittene alte Geheimnis der „Ganzheit" eines Gebildes. Eindringlich deshalb, weil die Ausgleichserscheinungen besonders sinnfällig sind und weil es sich um Reaktionen auf recht seltene Zustände handelt, die anscheinend in keinem Schöpfungsplan oder Entwicklungsgang eine Rolle gespielt haben können. Vergleichbar sind diese Anpassungsvorgänge den Antworten auf Laboratoriumsversuche, die ebenfalls unnatürliche Verhältnisse schaffen können; jene erheben sich aber über diese dadurch, daß das Experiment am Menschen vor sich geht und daß wir infolgedessen uns besser in das reaktive Gesamtgeschehen eindenken können als beim Versuch am Tier. Ferner kommt beim Menschen hinzu, daß sein Streben nach Ausgleich körperlicher Schäden durch einen reicheren Schatz, vor allem geistiger Mittel, unterstützt wird.

Die Wege, die unser Körper einschlägt, um Schäden am Bewegungsapparat mehr oder minder gutzumachen oder auszugleichen, sind ganz verschiedener Art. Das beste Resultat wird erreicht, wenn eine vollständige Wiederherstellung der Störung erfolgt, wie etwa bei den Larven (Kaulquappen) der Wasserfrösche, die ein abgeschnittenes Bein wieder neubilden können, oder wie beim Regenwurm, der imstande ist aus einem abgeschnittenen Stück ein ganzes Individuum wieder aufzubauen. Dem Menschen wohnen leider diese weitgehenden Fähigkeiten nicht inne, doch haben wenigstens einige unserer Gewebe die Eigenschaften der Regeneration, die den tiefer stehenden Organismen in erheblichem Maß zukommen.

Das offenkundigste und bekannteste Beispiel zeigt der Knochen, der nach einem Bruch so durch Regeneration ausheilen kann, daß man selbst im Röntgenbild die Bruchstelle später nicht mehr erkennen kann. Nicht nur das tote Stützgerüst, sondern auch die lebendigen Knochenzellen, die zur Erhaltung des Knochens notwendig sind, haben sich neu gebildet. Am Knochen können wir besonders anschaulich verfolgen, wie die anfangs regellose und indifferenzierte Narbe allmählich in eine den mechanischen Verhältnissen auf das Genaueste angepaßte Anordnung übergeht. Es bildet sich im Endstadium ein Raumgittersystem von Knochenbälkchen, das dem Maschenwerk einer Gitterbrücke vergleichbar ist und wie diese mit dem geringsten Materialauf-

Digitized by Google

wand die größte Festigkeit, die das Material zuläßt, aufweist. Dies Beispiel der Knochenheilung ist auch insofern lehrreich, als es uns zeigt, daß die Regeneration eine Reihenfolge einhält, die bei der Entstehung der Arten oder bei der Entwicklung eines Individuums Geltung hat, denn auch bei diesem ist im jugendlichen Alter die Spongiosa schaumig und zeigt keine funktionelle Anpassung: der Phylogenese und Ontogenese gesellt sich als dritter Entwicklungsgang die Anagenese hinzu.

Am Knochen können wir öfters noch eine Erscheinung beobachten, die man als Superregeneration bezeichnet. Ein gutes Vorbild hierfür bietet uns wieder der Frosch, der unter Umständen durch einen Schnitt dazu gebracht werden kann, statt einem Bein gleich mehrere zu produzieren. Beim Knochen besteht die Superregeneration darin, daß nach einer Verletzung die kalkhaltige Knochennarbe im Übermaß die beschädigte Stelle umgibt und dem Knochen eine Festigkeit verleiht, die ihm normalerweise nicht zukommt. Wir begegnen hier einem anscheinend allgemeinen Prinzip der lebendigen Natur, das in der Anlage von Reserven gegen Vernichtung, Überbeanspruchung und Erschöpfung besteht. Dies Prinzip der Reserven wird uns noch mehrfach beschäftigen.

Durchmustern wir die übrigen Organe des Bewegungsapparates nach Erscheinungen der Regeneration, so finden wir ähnliche Vorgänge wie am Knochen bei den Sehnen. Wird eine Sehne verletzt, so bildet sich an der Stelle der Wunde erst eine bindegewebige Narbe, die sich ganz allmählich bei mechanischer Beanspruchung in echtes Sehnengewebe umwandelt. Fehlt ein längeres Stück Sehne, so wird sie meistens funktionsuntüchtig, und es kommt zu keiner Regeneration. Verbindet man dagegen die beiden Enden operativ durch einen Faden, dann ist die Funktion wieder hergestellt und um den Faden formt sich eine natürliche, anfangs immer dicker werdende Sehne. Diese praktisch und theoretisch wichtigen Beobachtungen zeigen, wie natürliche Ausgleichsvorgänge, die an und für sich zu keinem Erfolg führen, durch menschliche Kunst in die richtigen Bahnen gelenkt werden können; und sie zeigen uns besonders eindrucksvoll die Bedeutung der Funktion für die Gestaltung der Teile im Körper. Dieser Funktionsreiz kann so mächtig einwirken, daß sogar die Abkömmlinge der verschiedenen Keimblätter, die sonst zäh ihren Charakter wahren, sich zum Verwechseln ähnlich werden. Zwingen wir z. B., wie eigene Versuche lehrten, das Bindegewebe Flächen zu begrenzen, so nimmt dies Bindegewebe die Form und die Eigenheiten von Epithel an. Bei der Lockerung von versteiften Gelenken dürfte diese Umwandlung eine bedeutsame Rolle spielen.

Der menschliche Muskel regeneriert sich nach größeren Verletzungen nur unerheblich, d. h. Lücken werden nur durch eine unvollkommene Reparation ausgefüllt, die den Schaden überbrückt, die aber nicht kontraktil ist; geht die Wunde nicht durch den ganzen Querschnitt des Muskels hindurch, so kann

Digitized by Google

der stehengebliebene Muskelrest im Lauf der Zeit durch Vergrößerung und Vermehrung der Fasern kräftiger werden und damit einen Ausgleich schaffen.

Die Bewegung der Muskeln wird beherrscht vom Nervensystem, bei dem wir die Zentralen (die Ganglienzellen) und die Leitungsbahnen (die Nervenfasern) zu unterscheiden haben. Die Ganglienzellen regenerieren sich nicht. Eine einmal vorhandene Ganglienzelle bleibt bis an das Lebensende des Individuums; geht sie aus irgend einem Grunde unter, so ist keine Möglichkeit der Wiederergänzung gegeben. Der Ausgleich des Ausfalles, der trotzdem unter Umständen erfolgt, geschieht auf ganz andere Weise, die wir noch später kennenlernen. Die Nervenfasern dagegen zeigen in hohem Maß ein Regenerationsvermögen, vorausgesetzt, daß die Ganglienzelle, der die Faser entstammt, am Leben ist. Den Vorgang dieser Wiederbildung kann man unter dem Mikroskop an den isolierten Ganglienzellen bestimmter Tiere beobachten. Man sieht hier deutlich, wie die Zelle lange Fäden oder Sprossen vortreibt, die nichts anderes als feinste Nervenfäserchen sind. Ebenso geschieht es bei der Regeneration eines durchtrennten Nerven, dessen abgestorbenes Ende von oben her mit neuen Fasern versehen wird. Finden diese neuen Nervensprossen nicht den Anschluß an das andere Ende des Nerven oder fehlt dieses ganz, wie bei Amputationen, so wickeln sich diese Neubildungen zu einem Knäuel auf, das unter Umständen äußerst schmerzhaft ist. Bei größeren Defekten an einem Nerv hat man versucht, den Fasern den Weg zu weisen oder ihn zu ebnen, und zwar dadurch, daß man die zwei getrennten Nervenenden durch einen Fremdkörper verband oder daß man eine Verbindung durch eine mit Nährflüssigkeit gefüllte Röhre herstellte. Die auf diese Versuche gesetzten Erwartungen trafen aber nur selten ein. Wir haben somit noch keine vollwertige Methode, um die natürlichen Ausgleichsvorgänge bei größeren Nervenzerstörungen in bestimmte Richtungen zu leiten. —

Die Fähigkeit, zerstörte Teile des Körpers wiederherzustellen oder zu ergänzen, finden wir also auch beim Menschen. Die Art und Weise der Regeneration geschieht nicht einheitlich, sondern je nach den Geweben verschieden. Die Mannigfaltigkeit des Geschehens in der lebendigen Natur tritt auch hier in Erscheinung. Wäre unser Körper beim Wiedergutmachen von Bewegungsstörungen nur auf die Regeneration angewiesen, so würde der Ausgleich bei gröberen Verletzungen und Defekten nur sehr unvollkommen sein. Nun finden wir, bei nicht zu strenger Betrachtung, gerade bei den Teilen, die nicht oder nur wenig regenerieren können, eine andere Möglichkeit, die Ersatz zu schaffen vermag. Es handelt sich um das Eintreten eines Teiles für einen anderen, um die Substitution, die außer am Bewegungsapparat auch sonst in uns möglich ist, so z. B. die Wasserausscheidung durch Niere, Haut und Lunge.

Am deutlichsten tritt uns diese Fähigkeit bei Verstümmelung ganzer Teile entgegen. Erstaunliche Substitutionen sehen wir bei Verlust von Fingern,

Digitized by Google

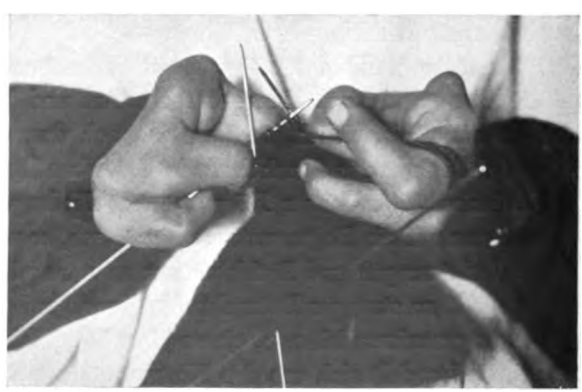
obwohl man in Laienkreisen allgemein der Ansicht zuneigt, daß verstümmelte Hände feinere Handarbeit unmöglich machen. In Krüppelheimen erfahren wir aber, daß Kinder mit sehr erheblichen Defekten an den Händen (Abb. 1) durch geduldige Schulung dazu gebracht werden können, feinste und komplizierte Handarbeit (Abb. 2) konkurrenzfähig mit Gesunden zu leisten, während Kinder, die zurückgehalten werden oder denen alle Arbeit von der Mutter aus falsch angebrachtem Mitleid abgenommen wird, zu einer Passivität erstarren, die kaum wieder gutzumachen ist und die das Leiden erst recht folgenschwer gestalten.

Abb. 1.

Angeborene Defekte der Finger und Zehen.

Das verkrüppelte Kind hat an und für sich mindestens denselben Bewegungsdrang wie ein gesunder Mensch. Man soll es hierin nicht behindern, sondern ihm im Gegenteil Gelegenheit zum motorischen Sichausleben verschaffen. Diese allgemeine Ausgleichsmotorik, die sich z. B. bei einem beingelähmten Kind im Rollstuhl darin äußert, daß es beim Anblick anderer spielender Kinder anscheinend sinnlos nur mit den Armen fuchtelt und gewissermaßen mitspielt, ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung für das körperliche und seelische Wohl

Abb. 2.



Das Kind von Abb. 1 beim Stricken. Die Arbeit geht ihm ebenso rasch und genau von der Hand wie einem Kind mit normalen Händen.

des Krüppels. Mit den Jahren erlahmt ohnehin dieser Drang, weil seine Betätigung zu keinem sichtbaren Erfolg führt, wie auch, weniger stark, der Gesunde mit steigendem Alter bewegungsärmer, und zwar nicht nur aus

Digitized by Google

körperlichen Gründen, wird. Dem Krüppelkind dies Erstarren schon vorzeitig durch beengenden Drill anzugewöhnen, ist eine pädagogische Versündigung. Ein ebensolcher Erziehungsfehler ist es, den speziellen natürlichen Ausgleich

Abb. 3.

Lähmung beider Beine. Der Knabe kann sich als Handgänger rasch fortbewegen und von einem Tisch auf die Hände herabspringen.

bei Bewegungsstörungen dadurch zu beeinträchtigen, daß bei allen durch das Leiden erschwerten Hantierungen dauernd fremde Kräfte helfend beispringen. Und endlich ist es im allgemeinen auch falsch, die Verkrüppelten von technischen Hilfsmitteln so abhängig zu machen, daß sie sich ohne Apparate und

Abb. 4.

Eine andere Art des Handgehens, bei dem die Füße festgehalten werden.

Bandagen in hilfloser Lage befinden. Beschädigte, denen die Beine fehlen oder deren Beine völlig gelähmt sind, müssen soweit gebracht werden, daß sie auch ohne Krücken, Stützschienen oder Fahrstühle sich vorwärtsbewegen können. Der Ersatz der Beine liegt hier in den Armen, die der geschulte Hand-

Digitized by Google

gänger (Abb. 3 und 4) zu einer sogar sehr raschen Fortbewegung einsetzen kann. Der Vorteil dieser natürlichen Substitution liegt in der Bewegungsfreiheit in Fällen der Not und in dem Bewußtsein, sich selbst helfen zu können.

Fehlen beide oder ein Arm, so kann bis zu einem nicht unbeträchtlichen Grad durch das Bein ein Ausgleich zustande kommen. Bekannt sind die armlosen Fußkünstler (Abb. 5 und 6), die mit den Füßen die verschiedensten Kunststücke vollbringen. Aber auch zu nützlicher Arbeit kann der Fuß herangezogen werden, wie das Beispiel eines einarmigen Korbflechters (Abb. 7) zeigt.

Eine besondere Beobachtung verdient der Ersatz des Schreibaktes, weil die Schrift einen sehr komplizierten Bewegungsvorgang in fixiertem Zustand darstellt, etwa ebenso wie die kinematographische Aufnahme eines oder mehrerer Schritte. Bei am rechten Arm amputierten Rechtshändern machen wir die Erfahrung, daß sie in der verhältnismäßig sehr kurzen Zeit von ungefähr 6 Wochen das Schreiben mit der linken Hand erlernen. Diese Schnelligkeit des Umlernens beruht darauf, daß die Hand nur das ausführende Organ des Gehirns ist, in dem beim erstmaligen Erlernen des Schreibens gewissermaßen eine Impulsschablone festgelegt wurde (ideatorische Fixierung). Ein vereinfachtes Beispiel dieser verwickelten Zusammenhänge bietet uns ein Versuch von Frankfurthers, der einen ungeübten Menschen ein Wort auf der Schreibmaschine mit der rechten Hand üben ließ. In den ersten 40 Tagen nahm die Gewandtheit zu und stieg trotz weiteren Übens nur noch wenig an. Nach 80 Tagen mußte die Versuchsperson dasselbe Wort mit der linken Hand schreiben. Hierbei zeigte sich nun, daß die Geschicklichkeit der linken Hand von Anfang an gleich auf der Höhe des 40. Tages der rechten Hand stand, daß also die Handfertigkeit weniger auf der Behendigkeit der Finger als auf der Übung und auf dem Gedächtnis der nervösen Zentren beruht. Diese zentrale Schreibschulung und Vorbereitung kommen nicht nur den Händen, sondern allen Körperteilen zugute. So verlor z. B. ein Mann mit 30 Jahren beide Arme und vermochte sehr bald mit dem in den Mund genommenen Federhalter (Abb. 8) zu schreiben. Von besonderem Interesse hierbei ist es, daß die „Mundschrift" in ihren Zügen und Charakteristiken (Abb. 9) genau der ehemaligen Handschrift gleicht (Abb. 10).

Abb. 5.

Lähmung beider Arme und des linken Beines. Das Kind ißt mit dem rechten Fuß. Es kann mittels der Zehen eine Spielzeuglokomotive aufziehen.

Digitized by Google

Richten wir unser Augenmerk auf die einzelnen Komponenten der Glieder, also auf die Gelenke, Muskeln und Nerven, so finden wir zahlreiche Ersatz-

Abb. 6.

Das Kind von Abb. 5 spielt Mundharmonika

Abb. 7.

Verlust des ganzen rechten Armes. Korbflechten unter Zuhilfenahme des rechten Beines. Der Lehrling kann schwere und leichte Korbarbeiten schnell und exakt verrichten.

Abb. 8.

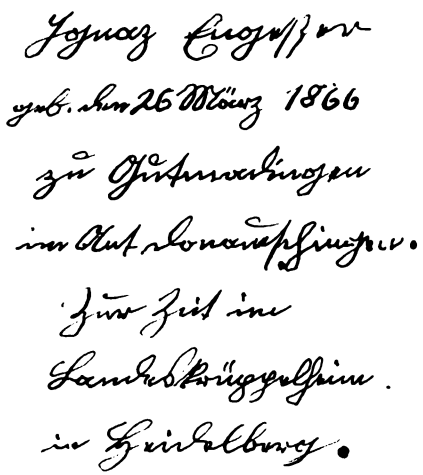
Verlust beider Arme dicht unter dem Schultergelenk. Malen und Schreiben mit dem Munde.

möglichkeiten, die an den Gelenken besonders offensichtlich werden. Sind z. B. beide Hüftgelenke völlig versteift, so sind Sitzen und Gehen (Abb. 11) trotzdem möglich. Ich erinnere mich eines Herrn, der trotz dieses Leidens

Digitized by Google

11stündige Bergtouren gemacht hat. Die fehlende Beweglichkeit in den Hüftgelenken wird ersetzt durch vermehrte Bewegungen in der Lendenwirbelsäule (Abb. 12) und am Fuß. Ist das Schultergelenk (Abb. 13, 14 und 15) versteift, so bedeutet dies nicht eine völlige Bewegungslosigkeit des Oberarms, weil er vermittels der Gelenke am Schultergürtel immer noch weitgehend bewegt werden kann. Oder fehlt die Umwendbewegung der Hand, so kann sie bis zu einem gewissen Grad durch seitliches Ab- und Anziehen des Oberarmes im Schultergelenk ersetzt werden. Außer den beweglichen Verbindungen der Gliedabschnitte, also den anatomischen Gelenken, bietet unsere Körperoberfläche noch Formen, die unter Umständen mit der Außenwelt Gelenke in mechanischem Sinne, Außengelenke, darstellen. Drehe ich mich auf der Fußspitze stehend im Kreis herum, so geschieht dies in dem Außengelenk, das zwischen Zehenballen und Fußboden vorhanden ist. Diese Außengelenke wer-

Abb. 9.



Mundschrift des Armlosen von Abb. 8. Er fährt täglich auf einem Dreirad durch verkehrsreiche Straßen und macht hierbei Besorgungen für das Krüppelheim.

Abb. 10.

Verlust beider Vorderarme. Der junge Mann ist Kaufmann; er hält den Federhalter mit einer Falte am Stumpfende und klemmt ihn ins Hemd.

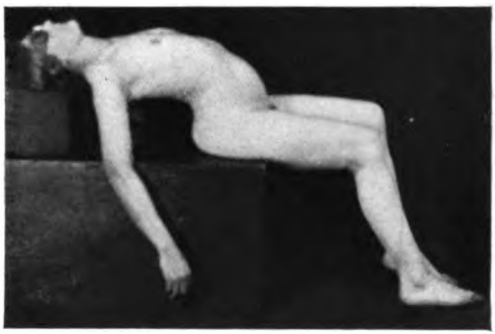
den von Bewegungsbehinderten manchmal in erhöhtem Maß zum Ausgleich herangezogen. Liegt beispielsweise ein Kranker mit völliger Versteifung der

Digitized by Google

Abb. 11.

Völlige Versteifung beider Hüftgelenke. Der Gang erfolgt aus Knie- und Hüftgelenken und durch Ausnützen einer vermehrten Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule.

Abb. 12.



Die vermehrte Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule der Patientin von Abb. 11 wird ersichtlich, wenn Patientin sich beim Sitzen hintenüberlegt.

Wirbelsäule auf dem Rücken, so kann er sich trotzdem zur Seite drehen, wenn er sich im Außengelenk zwischen Rumpfoberfläche und Unterlage zur Seite wälzt. Bei vollständiger Beinlähmung und bei Amputation haben wir neuerdings mit sehr gutem Erfolg das schon erwähnte Außengelenk zwischen Zehenballen und Boden dazu benutzt, die komplizierten Bewegungen in den Beingelenken einfach, billig und betriebssicher zu ersetzen. Wir fixieren das Knie in leichte Beuge- und den Fuß in Spitzfußstellung (Abb. 16, 17 und 18), nützen somit also die bisher so bekämpften Kontrakturen aus und verschaffen

Abb. 13.

Linkes Ellenbogengelenk versteift. Ausgleich der Bewegungsstörung durch Überstreckung im Handgelenk.

dem Kranken ein recht gutes Gehvermögen. Die Gangphase des Standbeines erfolgt durch Abrollen am genannten Außengelenk, das zugleich auch noch Dreh- oder Umwendbewegungen erlaubt. Diese Beispiele der Sub-

Digitized by Google

Abb. 14.

Bei üblicher Haltung eines Löffels erreicht er bei Ellenbogenversteifung nicht den Mund.

Abb. 15.

Dasselbe Kind kann den Löffel zum Mund führen durch Ausgleichshaltungen im Schultergelenk und der Finger.

Abb. 16.

Rechtes Bein dicht unter dem Hüftgelenk amputiert. Gelenklose Prothese (Abrollbein), die das Gehen durch Abrollen am Außengelenk zwischen Zehenballen und Fußboden gestattet.

Abb. 17.

Gelenkloses Abrollbein beim Sitzen.

stitution der Gelenke zueinander oder durch Ausnützung der Außengelenke ließen sich um viele weitere vermehren.

Ein Überblick ergibt, daß wir Gelenke mit günstigen und solche mit ungünstigen Ersatzmöglichkeiten besitzen. Bei Hüfte und Schulter liegen die Verhältnisse gut, bei Knie- und Ellenbogengelenk (Abb. 19, 20 und 21) dagegen schlechter. Bei versteiftem Ellenbogengelenk ist die Reichweite der Finger eingeengt; ergänzend einspringen können hier die Bewegungen im Hand- und Schultergelenk und in den Rumpf- und

Digitized by Google

großen Beingelenken. Bei den Fingern ist die Substitution durch die Vervielfachung in weitem Umfang gewährleistet. Nur für die Kiefergelenke sind keine Ersatzvorrichtungen vorhanden, obwohl gerade diese Gelenke für die Erhaltung des Lebens besonders wichtig sind.

Bei der Besprechung der Muskelregeneration erfuhren wir, daß diese Art des Ausgleiches eine nur unbedeutende Rolle spielt. Trotzdem beobachten wir, daß Menschen mit sehr umfassenden Lähmungen der willkürlichen Muskeln eine oft auffallend gute aktive Beweglichkeit besitzen. Diese Ersatzmöglichkeit beruht auf der eigenartigen Anordnung der Muskeln und auf dem Aufbau des Skelettes, das einer mehrgliedrigen Kette vergleichbar ist. Erst die Beziehung der Wirkung auf die Ske-

Abb. 18.

Völlige Lähmung des linken Beines. Beugekontraktur im Knie und mit Spitzfuß. Trotz Lähmung und Kontraktur wird das Gehen durch gelenklosen Abrollapparat ermöglicht.

Abb. 19.

Bei Versteifung des Ellenbogengelenkes kann die Handspitze mittels der Bewegung im Schultergelenk nur linear den Körper berühren (unterste Linie).

Abb. 20.

Dasselbe Kind von Abb. 19. Durch Hinzuziehung der Handbeweglichkeit vergrößert sich der Verkehrsraum der Handspitze (Fläche zwischen den beiden unteren Linien).

Abb. 21.

Kind von Abb. 19 und 20. Der Ausgleich der Störung vergrößert sich noch weiter durch Bewegungen in dem Schulter- und den Schlüsselbeingelenken.

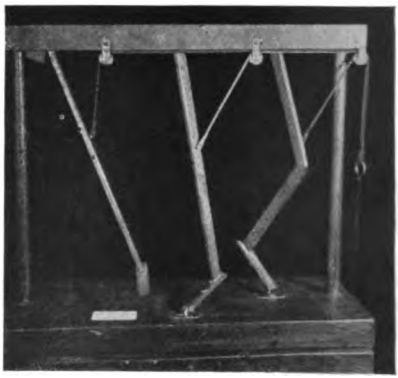
Digitized by Google

lettkette und nicht nur auf ein Gelenk allein machte uns die zahlreichen Substitutionserscheinungen wenigstens mechanisch verständlich. Nach der bisher üblichen Darstellung der Muskeln und ihrer Wirkung kannte man einige Ersatzmechanismen. So war es bekannt, daß z. B. bei Lähmung des M. biceps der darunter liegende M. brachialis das Ellenbogengelenk zu beugen vermag. Man benannte diese auf ein Gelenk gleichsinnig wirkenden Muskeln Synergisten und die entgegengesetzt arbeitenden Muskeln Antagonisten. Durch diese Systematisierung erweckt man ein viel zu primitives Bild der Muskeltätigkeiten, das etwa auf die einfachen Verhältnisse beim Ziehen an den beiden Seilen eines Steuerruders hinweist und das ganz und gar nicht

Abb. 22.

Modell des rechten Beines, das dreimal in verschiedenen Lagen dargestellt ist. Das Bein links hängt frei; das mittlere Bein ist gestreckt und berührt mit der Fußspitze den Boden. Das Bein rechts ist im Knie gebeugt und berührt ebenfalls den Boden. Die Schnüre stellen den Musc. adductor dar.

Abb. 23.



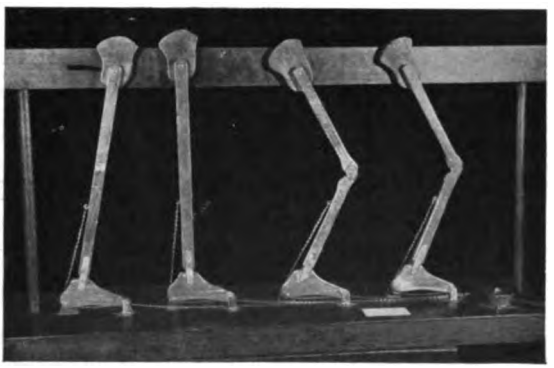
Zieht man am Musc. adductor, so wird das Bein links adduziert, das mittlere Bein außenrotiert und das Bein rechts innenrotiert. Die Wirkung eines Muskels hängt also auch von der Stellung und Lagerung des bewegten Gliedes ab.

dem äußerst komplizierten Ineinandergreifen der Muskelaktionen gerecht wird. Die gegenseitigen Substitutionsmöglichkeiten mußten unverständlich bleiben. Unsere neue Bewegungslehre, die im wesentlichen darauf beruht, daß die Wirkung der Muskeln nicht nur in bezug auf ein Gelenk, sondern auf die ganze arbeitende Gliederkette gebracht wird, enthüllte uns die grobe Mechanik der Muskeln, verdunkelte aber das Verstehen der Vorgänge in den nervösen Zentren nur noch mehr, weil die zentrale Beherrschung der koordinierten oder zweckmäßigen Bewegung immer weiter dem Begreifen entrückte. Die neue Lehre zeigt uns einwandfrei, daß ein und derselbe Muskel je nach der Stellung und Lagerung der Gelenke und selbst je nach der Richtung der das Glied treffenden Widerstände seine Wirkung gerade ins Gegenteil umändern kann. Es kann also ein Muskel sein eigener Gegenspieler werden, oder er bekommt bei bestimmten Umständen völlig neue Funktionen, die man bisher übersehen hatte.

Digitized by Google

Der menschliche Körper stellt, wie wir schon erwähnten, eine Kette von einzelnen Gliedern dar; diese Kette, mag sie aus vielen oder wenig Teilabschnitten bestehen, findet, wenn N u t z a r b e i t geleistet wird, stets an ihren beiden Enden je einen Widerstand, die Kette ist also geschlossen. Es ent-

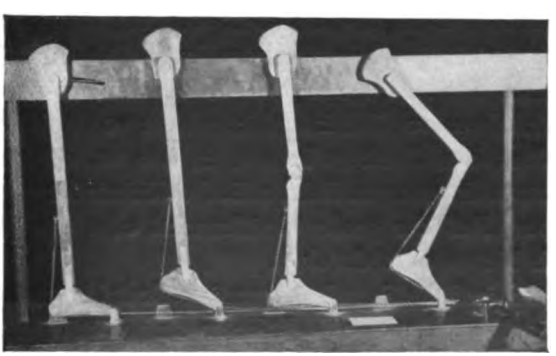
Abb. 24.



Modelle eines Beines mit Musc. soleus. Die Knöchelgelenke sind bei allen Modellen frei beweglich. Die Kniegelenke sind teils steif, teils beweglich. Das Becken kann sich am 1. Bein (links) rückwärts, am 2. und 3. Bein aufwärts bewegen und am 4. Bein nur drehen.

spricht dies einem Prinzip der Mechanik, das von Archimedes in dem Satz ausgesprochen wurde: Gib mir einen Platz, wo ich stehen kann, und ich will die Welt bewegen. Die Nutzarbeit erfordert ein sicheres Festhalten der Arbeitsquelle oder der Maschine, während es bei der Leerarbeit entbehrlich ist. Wenn

Abb. 25.



Durch Zug am Musc. soleus bewegt sich am 1. Bein (links) das Becken nach hinten, am 2. Bein nach oben (Ferse hebt sich), am 3. Bein streckt sich das Kniegelenk, am 4. Bein beugt sich das Knie. Ein und derselbe Muskel kann also die ihm fernliegenden Gelenke ganz verschieden bewegen.

eine Bohrmaschine ein Loch bohrt, so muß sie verankert sein; hat sie diesen Halt nicht, so würde der Bohrer kein Loch bohren, sondern die Maschine sich nutzlos um sich selbst herumdrehen. Die bisherige anatomische Analyse der Muskelfunktionen bezog sich nur auf den Leerlauf des Muskelgelenksystems

Digitized by Google

und ließ die Berücksichtigung der Verhältnisse bei Nutzarbeit außer acht. Man hat also bei jeglicher Nutzarbeitsleistung der Muskeln einen Stützpunkt, eine wirkende Kraft und einen Widerstand oder weitere Kraft, gegen die man wirkt, in Rechnung zu setzen. Diese Gegenkraft kann für die Wirkungsrichtung eines Muskels bestimmend sein. So wird z. B. die Muskelgruppe, die als Beuger des Knies bezeichnet wird, zum Kniestrecker in dem Augenblick, wo bei bestimmter Gelenkstellung der Fuß den Boden berührt. Man kann dies konstatieren beim Radfahren, wenn das Knie in der Phase des Heruntertretens gestreckt wird; bei dieser Streckung fühlt die tastende Hand deutlich die Anspannung der Kniebeuger. Ein anderes Beispiel einer Richtungsumkehr von Muskelwirkung bieten uns die sogenannten Anzieher (M. adduct.) des Oberschenkels. Bei einer Stellung, die der Reiter auf dem Sattel mit Steigbügel einnimmt, wirken diese Muskeln einwärtsdrehend auf das Bein; streckt der Reiter das Knie, so kommt durch dieselbe Muskelgruppe eine Auswärtsdrehung zustande (Abb. 22 und 23). Diese Beispiele ließen sich um viele weitere vermehren. Nun kommt noch hinzu, daß bei einer Kette, die an ihren beiden Enden je einen Widerstand findet, die also in mechanischem Sinn geschlossen ist, fast jeder Muskel nicht nur auf das Gelenk, über das er hinzieht, einwirkt, sondern meist auch auf die übrigen Gelenke der Kette (Abb. 24 und 25). Stütze ich mich mit der Hand auf einer Unterlage auf und bewege nun mit dem Deltamuskel den Oberarm nach außen, so kommt zugleich eine Bewegung im Handgelenk zustande.

Aus diesen Beispielen ersehen wir also, daß die Wirkung eines Muskels auf sein ihm zugehöriges Gelenk (Eigengelenk) nicht eindeutig ist, sondern ganz verschieden ausfallen kann, und daß diese Wirkung sich auch auf entferntere Gelenke (Ferngelenke) übertragen werden kann. Die Funktion der Muskeln gewinnt hierdurch eine Mannigfaltigkeit, die für den Forscher fast unübersehbar, für den Ausgleich von Muskeldefekten aber von größter Bedeutung ist, denn die vorhandenen Muskeln können in der verschiedensten Weise für fehlende als Ersatz einspringen. Fehlt z. B. der Kniestrecker, so kann trotzdem bei aufgesetztem Fuß der große Gesäßmuskel oder die Wadenmuskulatur das Knie nach hinten durchdrücken.

Wie ungeheuer groß die Substitutionsmöglichkeit hier ist, geht aus der Tatsache hervor, daß der in seiner Funktion so einfach erscheinende Muskel, der vom Unterschenkel zur Ferse zieht (M. soleus) etwa 20 verschiedene Wirkungen auf die Beinbeckenbeinkette besitzt!

Wie bringt bei diesem Wirrwarr von Funktionsmöglichkeiten und Zwangsläufigkeiten das Rückenmark und Gehirn eine willkürliche, zweckmäßige oder koordinierte Bewegung zustande? Bevor eine Bewegung gemacht wird, muß im Zentralorgan Lage der Glieder, Kraft und Richtung des Widerstandes und noch manches andere bedacht, der Entwurf der Bewegung vollendet und die

Digitized by Google

Schaltungen für die Impulse hergestellt sein; dann erst kann der Impulskomplex abgeschlossen werden.

Diese Vielseitigkeit der Muskelfunktionen macht uns den oft überraschenden Ausgleich selbst bei schweren Lähmungen begreiflich, sie bringt uns auch das Verstehen des oft merkwürdig raschen Umlernens bei Muskelverpflanzungen näher. Ist z. B. bei Lähmung des mächtigen Kniestreckers ein kniebeugender Muskel als Ersatz auf die Kniescheibe transplantiert, so kann dieser oft sehr bald das Knie strecken. Er hat dann umgelernt. Das Dunkel, das über diesem Vorgang zu lagern scheint, hellt sich etwas auf, wenn man sich daran erinnert, daß dem Knie b e u g e r, wie wir schon erwähnten, auch normalerweise bei gewissen Bedingungen s t r e c k e n d e Fähigkeiten zukommen. Schwieriger liegt das Problem des Umlernens bei solchen Muskeln, die die neue ihnen zugemutete Funktion vorher nicht besaßen und die sich trotzdem in ihrer Wirkung umstellen können. Hier tritt eine Substitution der Zentren, der Ganglienzellen im Rückenmark und Gehirn in Kraft. Auch diesen wunderbaren Gebilden, in denen die Seele ihren Sitz haben soll, die mit uns das Leben durchhalten und die sich nicht wieder neubilden oder fast nicht regenerieren können, wohnt die Fähigkeit der Substitution wenigstens bis zu einem gewissen Grad inne. Besonders im Kindesalter sehen wir nach Herderkrankungen des Gehirns eine fortschreitende Besserung der Ausfallssymptome, die darauf beruht, daß die einzelnen Gehirnbezirke sich gegenseitig in gewissen Grenzen vertreten können. Selbst bei weitgehenden Substanzverlusten können andere Partien des Gehirns vikariierend einspringen, ja selbst das Kleinhirn kann in gewissen Grenzen durch das Großhirn ersetzt werden. Die beiden Großhirnhälften vermögen sich ebenfalls manchmal zu vertreten. Der Ersatz ist nur nicht vollwertig; obwohl die vertretenden Gehirnteile reizbarer geworden, muß der Kranke größere Anstrengungen machen, er ermüdet leichter und zeigt unzweckmäßige Mitbewegungen.

Auf dem Gebiet der Sinnesorgane, soweit sie dem Bewegungsapparat dienen, besitzen wir ebenfalls zahlreiche natürliche Ausgleichsmöglichkeiten. Der Blinde ersetzt sein verloren gegangenes Sehvermögen durch das Tastgefühl; er findet tastend seinen Weg durch das Gewühl der Straßen und zieht hierbei noch andere Empfindungen, die sich durch Übung verfeinert haben, ergänzend bei. Er nützt zur Orientierung das Bewegungs- und Lagegefühl, das Hören und vielleicht auch manchmal das Riechen aus. Ein besonders lehrreiches Beispiel bietet uns der ataktische Tabeskranke, dessen Beine den Dienst versagen und störend herumschleudern, weil das Gefühl für die Lage und Bewegung der Glieder durch die Krankheit verloren gegangen ist: Die Beine sind „erblindet". Auch hier können andere Sinnesorgane nutzbringend an die Stelle der geschädigten treten. Der Ataktiker, dem das Gehen unmöglich geworden ist, lernt es wenigstens einigermaßen wieder, wenn er das Auge als Ersatz für das zerstörte Bewegungsgefühl heranzieht, die Bewegungen also sehend ver-

Digitized by Google

folgt, wenn er die Gleichgewichtsorgane im Ohr ausnützt, um die Stellung seines Körpers zu kontrollieren, und wenn er die Reste der noch vorhandenen Empfindungsorgane in der Haut übt und ihre Wahrnehmungsfähigkeit verfeinert. Langes und rastloses Üben dieser Ausgleichsmöglichkeiten bringen meistens Erfolg. Neuerdings konnten wir dies unendliche Geduld erfordernde Verfahren ganz bedeutend abkürzen, und zwar zum Teil dadurch, daß wir durch eine leichte einfache Bandage (Abb. 26 und 27) die Bewegungen der verschiedenen Beinabschnitte auf die Haut des Rumpfes, die in nicht zu schweren Fällen erheblich besser als die Haut der Beine fühlt, übertrugen. Der Kranke empfindet nun die Bewegungen und Stellungen der unteren Extremität mittels

Abb. 26.

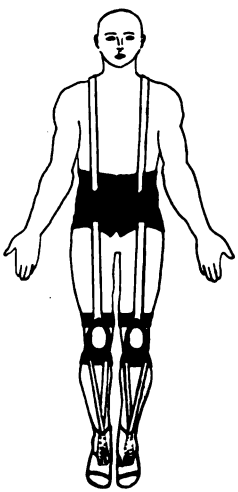
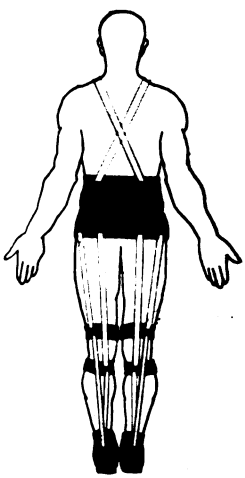


Abb. 27.



Tonusbandage zum Ersatz des bei Ataktikern fehlenden Tonus. Sie überträgt zugleich die Bewegung der distalen Beingelenke auf proximale Hautpartien und erlaubt dadurch bei nicht allzuschwerer Erkrankung ein deutlicheres Wahrnehmen der Bewegungen.

der Rumpfsensibilität. Die natürlichen Ersatzteile wurden so in wirkungsvollerem Maß zur Hilfe herangezogen.

Außer der Regeneration, dem Nachwachsen von zerstörtem Gewebe und außer der Substitution, bei der defekte Teile durch andere ersetzt werden, besitzt unser Körper noch eine weitere Ausgleichsmöglichkeit, die in der Kompensation einer mangelhaften Funktion eines Organes besteht. Ein bekanntes Beispiel liefern uns die Nieren. Wird eine der Nieren operativ entfernt, so vergrößert sich durch funktionelle Anpassung die andere und kann dann die Tätigkeit der fehlenden Niere voll erfüllen. In gleicher Art können Knochen, Muskeln, Nerven und ganze Gliedabschnitte Schäden kompensieren. Fehlt das Schienbein, so verdickt sich das Wadenbein, ist ein Muskel gelähmt, so hypertrophieren die gleichsinnig wirkenden Muskeln infolge des Mehrgebrauches, ebenso wie sie an Dicke, Länge, Kraft und Ausdauer durch Körperübungen zunehmen. Die funktionelle Hypertrophie ist

Digitized by Google

eine charakteristische Eigenschaft der Lebewesen; die Möglichkeit, sich den Anforderungen anzupassen, ist den Organismen in viel höherem Maß gegeben, als man im normalen Ablauf des Lebens vermuten kann. Diese Reserven kommen dem Ausgleich von Störungen zugute und werden meistens erst hier offenbar. Das gewaltige Vermögen der Nerven zu hypertrophieren zeigte A n t o n an einem 6jährigen Kind, das ohne Kleinhirn zur Welt gekommen war. Es hatten hier die sensiblen und motorischen Bahnen zum Großhirn die Stärke wie bei einem erwachsenen Mann. —

Die kompensatorische Hypertrophie beschränkt sich nicht nur auf einzelne Organteile, sondern sie erstreckt sich auch auf ganze Gliedabschnitte. Der an

Abb. 29.

Starke Verkürzung des rechten Beines.

Abb. 28.

Kompensatorische Lordose bei Beugekontrakturen der Hüftgelenke.

Abb. 30.

Ausgleich der Beinverkürzung durch eine kompensatorische Skoliose.

den Beinen Gelähmte bekommt durch die erhöhte Beanspruchung klobige Hände und Arme, deren erhöhte Leistungsfähigkeit die Beinarbeit ersetzen kann.

Eine gewisse Sonderstellung in der Betrachtung des Ausgleichs nimmt die Kompensation der fehlerhaften Haltung (Abb. 28) ein. Hier strebt der Körper vor allem die Wiederherstellung des Gleichgewichtes an. Besteht z. B. eine starke Biegung im Bereich der Brustwirbelsäule, so entwickelt sich darüber und darunter eine kompensatorische Gegenbiegung. Wir können diesen Ausgleich auch als eine Art Nivellierung bezeichnen, die besonders anschaulich ist bei Kranken mit einem sehr stark verkürzten Bein (Abb. 29, 30 u. 31).

Digitized by Google

Beim Gehen und Stehen biegen sie das andere normale Bein soweit ab, daß der Höhenunterschied ausgeglichen ist.

Die Erörterung der Kompensation dürfen wir nicht abschließen, ohne gefragt zu haben, wie es mit dem Ausgleich von krankhaft vermehrten Funktionen bestellt ist, nachdem wir bisher nur den Ersatz von Funktionsausfällen besprochen haben. Die natürlichen Ausgleichsmöglichkeiten bei Superfunktionen sind sehr gering. Nur grobe Substitutionen (Abb. 32) können hier lindernd eingreifen, während Kompensationen fast ganz zu fehlen scheinen. Erschweren z. B. Krampfzustände die Bewegungen, so gibt es keinen Ausweg diese Überfunktion spontan zu unterdrücken. Die Zitter- und Schüttelbewegungen alter

Abb. 31.

Nivellierung durch Beugung des Kniegelenkes am gesunden linken Bein.

Abb. 32.

Balancieren mit den Armen bei spastischer Lähmung beider Beine.

Leute oder von Kranken mit Schlafgrippe sind ein Zustand, dessen der Körper nur in ganz begrenztem Umfang Herr werden kann. Bei manchen grob ausfahrenden Zuckungen verschlimmert sich im Gegenteil das krankhafte Moment, wenn der Patient seine Aufmerksamkeit auf die unruhigen Glieder lenkt. Nur der Schlaf oder die Ablenkung bringt hier eine Beruhigung. So gibt es Kranke, die von den wildesten Zuckungen am ganzen Körper herumgeworfen werden und zur Ruhe kommen, sobald sie Musik machen und ihre Aufmerksamkeit auf die Melodie richten.

Wir haben im Vorhergehenden eine sehr große Zahl von höchst zweckmäßigen Einrichtungen und Fähigkeiten des Körpers kennengelernt, die einen Ausgleich von krankhaften Zuständen, in unserem Fall von Bewegungsstörungen, zulassen. Dies Anpassungsvermögen an Zustände, die nur ganz vereinzelt

Digitized by Google

vorkommen, in sich ganz verschieden sind und nicht durch allgemeine Lebensbedingungen hervorgerufen werden, überrascht auf den ersten Blick, weil doch unmöglich weder eine schöpferische Gewalt noch eine zielstrebige Lebenskraft oder ein Prozeß der natürlichen Auslese[1]) all die Zufälligkeiten durch Krankheit und Unfall berücksichtigt haben kann.

Durchmustern wir die Ausgleichserscheinungen und suchen wir nach einem Prinzip ihres Daseins, so können wir konstatieren, daß die Ersatzmöglichkeiten nicht für den Fall einer etwaigen Verstümmelung geschaffen sind, sondern daß sie identisch sind mit physiologischen Vorgängen und mit den Einrichtungen, die der Körper gegen allzu frühe Erschöpfung besitzt. In den normalen Reserven liegt eine der Quellen der Ausgleiche pathologischer Störungen. Die Regeneration, die Neubildung von Zellen und von Zellprodukten ist eine Eigenschaft, die vom normalen Gewebe beim Wachstum, bei der natürlichen Abnützung mancher Gewebsteile und beim physiologischen ständigen Umbau einzelner Organe in Anspruch genommen wird. Wenn die Haut einer weitgehenden Regeneration nicht fähig wäre, würde sie bei grober Arbeit bald abgenützt sein. Der Knochen befindet sich in einem fortwährenden Wechsel von Ab- und Anbau, also auch hier in normalen Zeiten eine Regeneration.

Die kompensatorische Hypertrophie, die beim Ausgleich von Bewegungsstörungen oft so augenfällig in Erscheinung tritt, ist nichts anderes als eine Arbeitshypertrophie, die als Anpassung an vermehrte Beanspruchung den meisten Organen zukommt.

Die Substitution, der Ersatz eines mangelhaften Teiles durch einen andern, verliert ebenfalls das Geheimnisvolle, das sie zu umgeben scheint, wenn man sich klar macht, daß auch der gesunde Körper zu seiner vollkommenen Funktion auf Substitutionen in weitestem Umfang angewiesen ist. Ein gutes Beispiel, um diese Verhältnisse darzutun, bietet die Muskulatur, die uns zeigen kann, wie vielfach die Substitutionsmöglichkeiten oder die Sicherungen gegen ein Versagen auch beim Gesunden sind. Ein Muskelindividuum besteht aus unzählig vielen Fibrillen von nicht einmal Haaresdicke. Zieht sich eine Fibrille zusammen, so ist sie rasch erschöpft und braucht eine gewisse Zeit, um sich wieder zu erholen. Eine länger dauernde Kontraktion eines Muskels kommt nun so zustande, daß die Fibrillen sich nicht alle gleichzeitig zusammenziehen, sondern daß sie nacheinander und durcheinander arbeiten. Durch diese abwechselnde Tätigkeit der Primitivelemente vermag der Muskel eine langdauernde Zuckung zu vollführen. Die Fibrillen vertreten sich hierbei gegenseitig. Kontrahiert sich jedoch der Muskel auf einmal maximal, so muß eine Erholungspause, wie wir sie bei der Herzarbeit kennen, eintreten, wenn nicht ein benachbarter, gleichsinnig wirkender Muskel als Ergänzung einspringt.

[1]) Faßt man den Darwinismus rein mechanisch auf, so vollzog sich die Selektion unter zufällig entstandenen Abnormitäten. Der Mensch wäre hiernach die Krone der Mißbildungen.

Digitized by Google

Vermag auch dieser nicht mehr auszuhelfen, so werden entferntere Muskeln als Ersatz herangezogen, wie wir es an uns selbst nach langen ermüdenden Märschen beobachten können. Wir besitzen also in unserem Muskelsystem eine 3fache Substitutionsmöglichkeit, die sich auch als höchst zweckmäßig bei krankhaften Bewegungsstörungen erweist und einen sehr erheblichen Ausgleich von Defekten zuläßt. Das Problem der Zweckmäßigkeiten eines Organismus gewinnt also durch die Betrachtung der Selbsthilfe des Körpers bei Schäden keine prinzipiell neuen Ausblicke.

Wenn wir bisher nur die zweckmäßigen Reaktionen des Körpers auf Störungen des Bewegungsapparates, entsprechend dem Thema, betont hervorgehoben haben und Unzweckmäßigkeiten nur flüchtig erwähnten, so müssen wir doch auch diesen noch einige Worte widmen.

Im allgemeinen muß unser Organismus zweckmäßig aufgebaut sein, denn wäre er es nicht, so würden wir den Unbilden der Umwelt nicht gewachsen sein, und wir würden nicht existieren können. Die Erhaltung des Daseins von Lebewesen ist nur möglich, wenn die Organismen auf die Erscheinungen der Natur abgestimmt sind. Diese Übereinstimmungen oder Zweckmäßigkeiten, die eine deutlich wahrnehmbare Verbundenheit zwischen lebender und toter Materie kundgeben, fesseln die Phantasie und die Vernunft, sie drängen die Beachtung der Unzweckmäßigkeiten zurück, weil Unzweckmäßiges aus dem Rahmen eines einheitlichen Naturganzen herauszufallen scheint. Große Zusammenhänge zu bewundern und aufzudecken liegt dem suchenden Menschen auch näher, als Entgleisungen und Fehlern nachzugehen, die nicht weiterführen.

Für die Lehre der Unzweckmäßigkeiten wurde das Wort Dysteleologie geprägt und von H a e c k e l am Tier eingehend erörtert. Fehlleistungen sind zahlreich und besonders auffällig auf unserem Gebiet. Die Beseitigung oder Linderung dieser Unzulänglichkeiten ist ein nicht unbeträchtlicher Teil der Orthopädie, die kümmerlich zusammenschrumpfen würde, wenn die Natur ihr Können immer zielstrebig und richtig ausnützen würde.

Zwecklos und zweifelsfrei nachteilig ist es z. B., wenn nach Amputationen am Ende eines Nerven äußerst schmerzhafte Anschwellungen entstehen oder am Knochen Spitzen auswachsen, die jede Belastung des Stumpfendes ausschließen, oder wenn beim amputierten Kind die Haut nicht mit dem Knochenstumpf mitwächst. Welchen Nutzen bringt es, wenn bei Kniegelenkentzündungen Kontrakturen auftreten, die den Gebrauch des Beines zum Gehen unmöglich machen. Für das Sitzen auf einem Stuhl ist dies zweckmäßig, aber nicht für Gehen und Stehen. Warum schrumpfen bei Lähmungen nicht die Gelenkbänder, obwohl ihnen die Fähigkeit innewohnt? Wir beobachten hier Bänderdehnungen, die den Schaden nicht besser, sondern schlimmer machen. Beispiele dieser Art ließen sich zahlreich noch angeben. Sie zeigen uns deutlich, daß bei und nach Ablauf einer Krankheit oder Verstümmelung die Reaktion

Digitized by Google

nicht immer zweckmäßig für das Individuum ist, daß also der Weg des Ausgleiches von der Natur selbst durchkreuzt werden kann.

Ein nachdenklicher Überblick erfordert auch eine Stellungnahme zu der allgemeinen Frage nach den Beziehungen zwischen Bewegungsstörungen und Gesamtheit des Körpers, denn von einem Ausgleich der Störungen kann nur dort gesprochen werden, wo er einer Ganzheit zweckmäßig dient.

Die grundsätzlichen Einwendungen gegen teleologische Naturinterpretationen sind mir bekannt und werden nicht etwa von mir ignoriert. Aber die von Kant mit Recht zurückgewiesene teleologische Physik ist die dogmatisch anthropomorphe Teleologie des 18. Jahrhunderts. Derselbe Kant läßt eine kritische Fassung des teleologischen Gedankens nicht nur zu, sondern schreibt ihn vor. Und wenn wir mit Hippokrates den organischen Körper als Totalität (Holon) zum Objekt des Arztes machen, so ist es Kant, der uns lehrt, in der Einheit und Ganzheit des Organismus ein Wesen zu sehen, „welches nur durch die Beziehung alles dessen, was in ihm enthalten ist, aufeinander als Zweck und Mittel möglich ist (wie auch wirklich jeder Anatomiker als Physiologe von diesem Begriff ausgeht)". Ist aber die Totalität des Organismus nach Kants Worten ein Zweckbegriff, unter dem wir „Natur" interpretieren müssen, so kann auch der Natur nicht die Funktion abgesprochen werden, in dieser Richtung zu wirken. Wenn jeder Gesundheitswille eines Kranken eine natürliche Kraft ist, welche für sich der Reflexion noch gar nicht bedarf, so ist meine These eben die, daß im Krüppel diese Tendenz als Drang zur Totalität in Erscheinung tritt.

Der lebendige Organismus ist eine Einheit von Leib und Seele. Aber auch jeder dieser Teile stellt eine Geschlossenheit für sich dar. Der materielle Körper ist nicht nur eine Verbundenheit von einzelnen Körperabschnitten, sondern für sich und für den Beobachter eine räumlich ausgedehnte Einheit, eine „Gestalt", um ein Wort von Ehrenfels zu gebrauchen. Der Körper in seiner Gesamtheit ist mehr als das Aneinandergereihtsein von Körperteilen, ebenso wie das Zusammenfügen von Worten zu einem Satz mehr ergibt als die Worte im einzelnen. Der Sinn eines Satzes bleibt bestehen, auch wenn wir ihn mit anderen Worten ausdrücken oder wenn wir ihn in fremder Sprache wiedergeben. Die spezifische Eigenschaft bleibt also bestehen, auch wenn die Einzelteile eine Verschiebung (Transponierung) erfahren haben. Die Transponierung kann z. B. so erfolgen, daß wir einen Relativsatz in unserem angenommenen Satz durch eine Präzisierung des Ausdrucks ersetzen. So hat es den gleichen Sinn, ob wir sagen: die Kuh trägt ein Ding, das läutet, oder die Kuh trägt eine Glocke.

So wenig es notwendig ist, daß mit dem Wechsel der Worte der Inhalt wechselt, ebensowenig braucht bei einem Menschen mit der Summe der körperlichen Einzelteile die Summe seiner Wirksamfähigkeit sich zu ändern; ein Krüppel, dem eine Hand fehlt, kann doch ein ganzer Mensch sein, selbst-

Digitized by Google

verständlich aber ist die vom Organismus getrennte Hand keine Hand mehr, wofern Hand Zweckbegriff bleibt. Der handlose Krüppel ist ein transponierter Mensch, also die gleiche sinnhafte Gestalt wie vor der Verstümmelung; vorausgesetzt vor allem, daß er das Bestreben hat, das Mißgeschick zu überwinden und auszugleichen. Dies Bestreben enthält in sich schon die Gestaltung. Die transponierte Tätigkeit existiert als Ganzes wohl schon vor der bewußten Vorstellung und wird jedenfalls erst durch den Willen ins Körperliche übertragen.

Mit der Heranziehung des Bestrebens und Wollens kommen wir zum anderen Teil der psychophysischen Einheit: zur Seele.

Die Störungen am Bewegungsapparat, mögen sie in einer Mißgestalt oder in einer mangelhaften Funktion des Körpers bestehen, haben einen tiefgreifenden Einfluß auf das Seelenleben des Verkrüppelten. Denn dadurch, daß er seiner Umgebung irgendwie auffällt oder daß er im täglichen Leben und im Beruf den Gesunden es nicht gleichtun kann, gerät der Krüppel in seelische Nöte, die sich bei den einzelnen ganz verschieden auswirken können, aber bei allen zunächst ein Gefühl der Minderwertigkeit erzeugen. Schon allein das Vergleichen seiner Form und Fähigkeiten mit denen von Gesunden führt beim Krüppel zu Kummer und Verbitterung, auch wenn die Umgebung ihm noch so schonungsvoll begegnet. Ja selbst Mitleid und ungewollte Hilfe von seiten der Mitmenschen wühlen stets von neuem den Schmerz über das eigene Mißgeschick auf. Erlebt der Krüppel Abscheu und Spott, so müssen in ihm Gefühle, ein Ausgestoßener zu sein, lebendig werden; Verbitterung und Verzagtheit rauben ihm die Freude am Dasein, das unlösbar mit körperlichem Elend verknüpft ist. Das berufliche und gesellschaftliche Leben zeigt ihm ununterbrochen, daß er benachteiligt ist. Die Spielgenossen des Krüppelkindes lassen es beiseite stehen, dem Erwachsenen ist oft die Ehe verschlossen, im beruflichen Konkurrenzkampf begegnen dem Krüppel Zurücksetzung und kränkende Vertröstung.

Die sozialen Beziehungen bedingen somit in erster Linie eine Einschränkung des Selbstgefühles, mit der sich ein Teil stumpf abfindet, während wohl die meisten der geistig gesunden Krüppel in irgend einer Form Stellung dazu nehmen. Sie reagieren mit Abwehr und Ausgleich (Walter v. Baeyer). Uns hat im Rahmen dieser Erörterungen nur der Ausgleich zu beschäftigen. Im Ausgleichsbestreben der Krüppel offenbart sich die allgemeine menschliche Tendenz, vor sich selbst und vor der Mitwelt als vollwertig dazustehen.

Der eine Krüppel erreicht sein seelisches Gleichgewicht durch Leistungen, die ihm die Anerkennung der Mitmenschen eintragen und die ihm und den andern das Gebrechen in den Hintergrund treten lassen. Der Armlose, der ein Geschäft leitet, die Gelähmte, die Kunststickereien in besonderer Vollendung herstellt, verdienen und genießen allgemeine Achtung. Wirkt sich diese Leistungssteigerung dahin aus, daß die Krüppelhaftigkeit als solche in den

Digitized by Google

Dienst der Sache gestellt wird, so findet der Krüppel hierin unter Umständen seinen Ausgleich, aber auf Kosten einer ungetrübten Anerkennung durch die Mitmenschen, weil der Beifall von Mitleid diktiert wird. Der Krüppelakrobat, der im Varieté auftritt, appelliert an das Herz der Zuschauer.

Der andere Krüppel sucht auf seelischem Gebiet den Ausgleich dadurch, daß er geistige Fähigkeiten oder Eigenschaften, die in ihm schlummern, besonders pflegt und entwickelt. Er drängt die schmerzlichen Eindrücke dadurch zurück, daß er in seinem Beruf aufgeht, daß er sich verinnerlicht durch Religiosität oder durch Kunst und Literatur. Er zieht sich in sich zurück und schafft sich einen Wall, an dem die Angriffe der Umwelt abprallen.

Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Krüppeln erweckt den Schein, als ob sie einen Ausgleich gefunden hätten. Sie spielen sich auf, sie zeigen die Art eines energischen oder selbstbewußten Menschen, sie geben sich zufrieden und abgeklärt, obwohl sie innerlich gebrochen und gedrückt sind. Hier liegt ein Scheinausgleich vor, hinter dem, mehr oder minder verborgen, die dauernde beunruhigende Angst lauert, nicht vollwertig zu sein.

Überblicken wir all die natürlichen Möglichkeiten, die zum Ausgleich von Bewegungsstörungen zur Verfügung stehen, so können wir, ohne uns an strenge Definitionen zu halten, vier Gruppen des Ausgleichs unterscheiden: Die Regeneration als Wiederherstellung von zugrunde gegangenem Gewebe, die Substitution als Ersatz von mangelhaften Teilen durch andere Teile des Körpers, die Kompensation als Ausgleich fehlerhafter Funktionen und die seelische Reaktion als Weg zur inneren und äußeren neuen Harmonie. All diese Wege werden beherrscht von einem geheimnisvollen natürlichen Drang nach voller Leistungsfähigkeit, nach Wiederherstellung der Totalität, nach Ausgleich der Störung.

Die Allgemeinheit hat die Pflicht, den Krüppeln beim Ausgleich zu helfen, so daß sie Vollwertiges leisten können und sich vollwertig fühlen dürfen; der Krüppel hat nicht minder die Pflicht, die Ausgleichsmöglichkeiten, die sich ihm bieten, zu ergreifen und auszunützen; von seinem Bestreben hängt der Ausgleich ab und im Ausgleich findet er die Erlösung.

Und wie bei einem Einzelindividuum körperliches Mißgeschick sich ausgleicht, so gibt es auch in der Totalität eines verstümmelten Volkes eine geheimnisvolle und starke Kraft, Störungen wieder wettzumachen, aber auch nur wenn im Volk dieser Drang durch den Willen ergänzt wird. Als Optimisten dürfen und müssen wir somit am Schicksal der uns anvertrauten Krüppel und an der Zukunft unseres verstümmelten Vaterlandes mitwirken.

Digitized by Google

XX.

Aus der Orthopädischen Anstalt und Poliklinik Balgrist, Zürich.
Schweizerische Heil- und Erziehungsanstalt für krüppelhafte Kinder.
(Leitender Arzt: Privatdozent Dr. R. Scherb.)

Funktionelle Umstellbarkeit, Hemmung und Reparation antagonistisch gebundener Muskeln bei Poliomyelitis,

ihre Bedeutung für die Sehnentransplantation und ihre biologische Gesetzmäßigkeit.

(VI. Mitteilung zur Myokinesigraphie.)

Von Dr. **R. Scherb.**

Mit 8 Abbildungen.

I.

Die Bedeutung antagonistischer Bindung von Muskeln für ihre funktionelle Hemmung, Reparation und Umstellbarkeit nach Sehnenverpflanzung.

Myokinesigraphische Nachuntersuchungen der Resultate von Muskeltransplantationen haben uns zur Aufstellung des Satzes veranlaßt, daß ein Muskel durch Verpflanzung seiner Sehne sich funktionell zwar leicht von seinen ursprünglichen Synergisten loslöst, a priori funktionell sich umzustellen imstande ist, aber nur in dem Maße, als ihn ursprüngliche, von einer eventuellen Lähmung verschont gebliebene antagonistische Bindungen nicht daran hindern. Es ist ohne weiteres klar, daß der Grad der vom Transplantat geforderten funktionellen Umstellung alle Abstufungen zeigen kann. Er ist an und für sich null bei der transmetatarsalen Fixation von Sehnen der langen Zehenstrecker; er ist maximal bei der Verpflanzung der Sehne (mit Scheide) des Tib. ant. durch die Membrana interossea auf die Ansatzstelle der Achillessehne; er ist, allgemein gesprochen, proportional der zeitlichen Verschiebung der Aktion des Transplantats innerhalb der beiden Phasen eines Schrittes (Stand- und Schwungphase), demnach maximal bei der Umstellung in den eigenen Antagonismus, d. h. bei der totalen Verschiebung der Aktion von der Stand- in die Schwungphase (oder umgekehrt).

Es ist daher bei der Aufstellung des Indikationsplanes für die Verpflanzung von ausschlaggebender Bedeutung, zu erwägen, ob das Transplantat bei der Erfüllung der ihm zugedachten neuen Hauptaufgabe einen oder mehrere Muskeln als Synergisten antreffen wird, mit denen es unter physiologischen

Digitized by Google

Verhältnissen hinsichtlich seiner Hauptfunktion vorher in antagonistischer Einstellung arbeitete, wobei zu berücksichtigen ist, daß Wechsel in Form, Stellung und Beweglichkeit des Fußes, wie er durch poliomyelitische Deformitäten entstehen kann, die physiologischen Verhältnisse des Antagonismus in weitgehender Weise zu ändern vermag. In der fünften dieser Mitteilungen wurde näher ausgeführt, wie ein aktionsfähiger Peroneus long. den zum Plantarflexor umgestellten Tib. ant. vollständig und dauernd hemmt. Mit nicht so eindeutiger Gegensätzlichkeit ist zu rechnen, wenn die neue Aufgabe nur eine Wertverschiebung innerhalb der weitergefaßt gewesenen alten darstellt (Peroneus brevis l. c.). Dann sind die Möglichkeiten zur funktionellen Umstellbarkeit in jeder Lähmungskonstellation mannigfaltiger, erfahren aber nichtsdestoweniger Einschränkungen von unter Umständen infolge der Transplantation rein anatomisch sogar optimal ausgefallenen Aktionsbedingungen. Im Gegensatz hierzu haben, soweit ich die Literatur übersehe, alle Transplantationsvorschläge, gleichgültig ob sie die allgemeine Operationstechnik oder die spezielle Verwendung von Kraftspendern betreffen, unrichtigerweise das Dogma uneingeschränkter funktioneller Umstellbarkeit des Transplantats stillschweigend vorausgesetzt, sie ohne weiteres mit der anatomisch-technischen identifizierend. Der Irrtum, der in dieser Voraussetzung liegt, ist wohl auf die empirische Feststellung der an und für sich jedem Muskel eigenen Fähigkeit zurückzuführen, nach einer Transplantation funktionell in beliebigem Grade umzulernen. Dieses Dogma mit seinem Irrtum stand so unverrückbar fest, daß, nachdem F. Lange den für jeden Fall anzustrebenden, einzig richtigen und sichern Weg der physiologischen Insertion des Transplantats und die Schaffung künstlicher Sehnen gefunden hatte, ein Wettlauf in Vorschlägen einsetzte, der nicht selten in rein technischer, bisweilen nutzloser Akrobatik gipfelte. Biesalski blieb es vorbehalten, „die Befestigungsart nur als eine Teilerscheinung der ganzen Frage aufzufassen und vielmehr das ganze Verfahren einheitlich unter einem Gesichtspunkt zu sehen, nämlich dem der Physiologie“ (Biesalski und Mayer, Die physiologische Sehnenverpflanzung. Springer 1916). Seine Methode hat die klare Basis geschaffen, von der aus es erst möglich wird, einerseits die Universalität der funktionellen Umstellbarkeit des Transplantats, anderseits aber die Gesetzmäßigkeit der antagonistischen Bindungen desselben sowie ihrer Einschränkungen nachzuprüfen bzw. nachzuweisen. (Die biologische Begründung dieser Gesetzmäßigkeit soll im zweiten Teil dieser Arbeit versucht werden.)

Zweifellos hat sich der erwähnte Irrtum aus folgenden Gründen gefestigt: 1. Dadurch, daß der Antagonist eines zu ersetzenden Muskels durch seine Transplantation der antagonistischen Wirkung beraubt ist, fällt sein bewegungshemmender Einfluß auf Muskeln weg, deren gemeinsame Aktion diejenige des gelähmten zu ersetzenden Muskels mehr oder weniger

Digitized by Google

weitgehend auszuführen imstande ist, so daß der Effekt irrtümlicherweise dem infolge antagonistischer Bindung dauernd inaktiv gewordenen Transplantat zugeschrieben wird. Biesalski hat die praktische Bedeutung der fundamental wichtigen Tatsache des automatisch vikariierenden Ersatzes von gelähmten Muskeln durch erhaltene (nicht transplantierte) Synergisten im Kapitel: Untersuchungen über Dynamik und Synergismus der Fußmuskeln (l. c. S. 183) gebührend gewürdigt: „Wenn ein gelähmter Fuß eine bestimmte Bewegung zu machen imstande ist, so ist damit nicht ohne weiteres gesagt, daß diese durch jene Wirkung eines einzelnen Muskels oder einer bestimmten Muskelgruppe zustande kommt, die beim gesunden Fuß die Bewegung in der Regel hervorruft, sondern es muß erst genau untersucht werden, ob nicht Muskelarbeit von ganz anderer Zusammensetzung der beteiligten Faktoren in diesem besonderen Lähmungsfall tätig ist."

2. Der zweite Grund des Irrtums beruht auf Fehlern in der Abschätzung des dynamischen Defizits in dem Sinne, daß dasselbe oft für definitiv gehalten wird in Fällen, bei denen die Reparation der geschädigten Muskeln noch nicht zu Ende gediehen, vielmehr durch die infolge der Transplantation freigegebenen und begünstigten Aktionsmöglichkeiten des zu ersetzenden Muskels unter Umständen erst ermöglicht wird. Reparationsfähige Muskeln sind aber, wie unsere myokinetischen Untersuchungen gezeigt haben, hinsichtlich antagonistischer Hemmung des Transplantats voll aktionsfähigen gleichzusetzen. Die wiederzugewinnende Funktion wird in solchen Fällen von den autochthonen Kräften übernommen, und zwar im Maße des Rückganges der Lähmung von den irrtümlicherweise für ersatzbedürftig gehaltenen Muskeln und nicht vom Transplantat, das vielmehr durch den Eingriff inaktiviert wird. Im ganzen also eine absolut nicht erwartete Wirkung, die je nach dem Grade der Reparation zwar andere, nichtsdestoweniger unerwünschte Zustände schaffen kann, und es ist zu erwägen, ob in derartigen Fällen die Transplantation einen Verlust darstellt statt eines Gewinnes. Man wird geltend machen, daß dieser in der Freigabe, in der Entfesselung der Reparationsmöglichkeiten liege. Gewiß, aber es ist, wie ich schon anderswo geäußert, immer mit in Erwägung zu ziehen, daß das Transplantat für die Kinetik da vermißt werden wird, wo man es weggenommen. Läßt sich die latente Reparationsfähigkeit scheinbar dauernd gelähmter Muskeln nicht auf andere Weise entfalten?

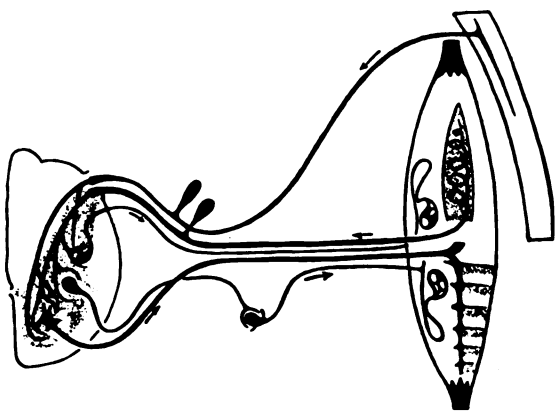
Mit dieser Frage berühren wir ein Kapitel der Behandlung poliomyelitischer Lähmungen, dem weittragende Bedeutung zukommt. Vor allem muß gegen die mit fast unausrottbarer Hartnäckigkeit besonders in nichtorthopädischen Lehrbüchern anzutreffende Lehre angekämpft werden, daß 1—2 Jahre nach dem akuten Stadium der Krankheit der Lähmungsstatus ein definitiver sei. Richtig ist allerdings, „daß eine ganze Reihe stehengebliebener Lähmungen in diesen Fällen nicht auf zentraler Destruktion, sondern darauf beruht, daß

Digitized by Google

die Reparation infolge peripherer funktioneller Ursachen ausgeblieben ist" (Haglund, Prinzipien der Orthopädie). Von dieser Auffassung ausgehend halten Haglund u. a. den kurativen Effekt der Elektrotherapie mit Recht für „gelinde gesagt, zweifelhaft". Nach unsern Erfahrungen gilt dasselbe von der Heilgymnastik, insofern als sie von Laien ausgeübt wird; einen großen Wert möchte ich aber differenziert angewandter Kinesitherapie beimessen (Scherb, Über den Ausbau und die Vertiefung kinesitherapeutischer Probleme. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1919).

Inwiefern die peripheren Ursachen letzten Endes doch ihren Ursprung in zentralen haben, darauf werden wir im zweiten Teil noch kurz zurückkommen. Sie sind darin begründet, daß mehr oder weniger rasch aktionsfähig gewordene Muskeln nie oder nur unvollkommen durch Antagonisten gedehnt

Abb. 1.



Schematische Darstellung der tonischen Innervation des quergestreiften Skelettmuskels unter Benützung einer Zeichnung von Langelaan. Die aus kolbenförmigen Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz entspringenden Bahnen gehören zum Sympathikus: die ununterbrochen zum Muskel ziehende (im Original blau) gehört zum parasympathischen System, die durch eine Ganglienzelle unterbrochene Bahn (im Original rot) des sympathischen Systems stellt im proximalen Teil die Comm. alb., im distalen die Comm. grisea dar. (Nach L. R. Müller, Die Lebensnerven.)

werden, deren zentrale Vertretung im Rückenmark sich erst später erholt. Die so entstehende Verkürzung meist kräftiger Muskeln repräsentiert eine Kontrakturform, die von jener deutlich unterschieden werden muß, welche rasch maximal atrophisch gewordene Muskeln befällt an Gliedabschnitten, deren Hauttrophik meistens stark geschädigt und deren Unterhautfettgewebe hypertrophisch ist. Diese zweite, konservativer Korrektur gegenüber unerbittlich refraktäre Art der Kontraktur wäre man versucht, als sympathikogene (Vertretung des Sympathikus im Rückenmark, Abb. 1) aufzufassen; meist eine Begleiterscheinung schwerster Lähmungsformen, dürfte sie kaum als antagonistische Reparationssperre in Betracht kommen. Mit anderen Worten, ihre (nur operativ mögliche) Beseitigung berechtigt nicht zur Hoffnung, inerte Antagonisten für die Reparation frei

Digitized by Google

zu geben. Rein antagonistische Kontrakturen dagegen sind durch unblutiges Redressement korrigierbar; sie rezidivieren allerdings, wenn und solange der antagonistische Partner sich nicht so weit erholt hat, daß er den in Kontraktur gewesenen Muskel genügend zu dehnen die Kraft besitzt. Vor dem Rezidiv vermögen Schiene und Portativapparat, je nachdem unterstützt vom Körpergewicht im Stehen und Gehen, erst zu schützen, wenn die dynamische Insuffizienz nicht mehr groß ist. Bis dahin aber ist die Kinesitherapie allein imstande, den Kampf um das dynamische Gleichgewicht erfolgreich, sinngemäß und in schonendster Weise aufzunehmen. Erst wenn diesem der Zustand auf konservativem Wege soweit als möglich nahegebracht ist, darf die Frage der Weiterbehandlung durch Sehnenoperation aufgeworfen werden. Ich spreche aus eigener Erfahrung, wenn ich den Standpunkt vertrete, nie die antagonische Kontraktur der Wadenmuskeln, z. B. durch das abgekürzte Verfahren einer operativen Verlängerung der Achillessehne, zu bekämpfen; die schädliche Wirkung macht sich nicht nur am Fuß, sondern auch am Kniegelenk geltend, es sei denn, daß die Verlängerung ausnahmsweise und nur am Soleus vorgenommen wird. Eine Ausnahme bildet ferner die operative Ausschaltung des kontrakten Tensor fasciae latae, den wir resezieren, zur Freigabe der Reparation der Glutäalmuskulatur, sowie von Muskeln (Biceps femoris), deren Gelenke (Kniegelenk) nicht um eine Mittellage beweglich sind, die demnach nicht genügend gedehnt werden können und deren Antagonisten in schweren Fällen ohnehin meist dauernd gelähmt bleiben (Quadriceps fem.).

Abb. 2.

Siehe Text.

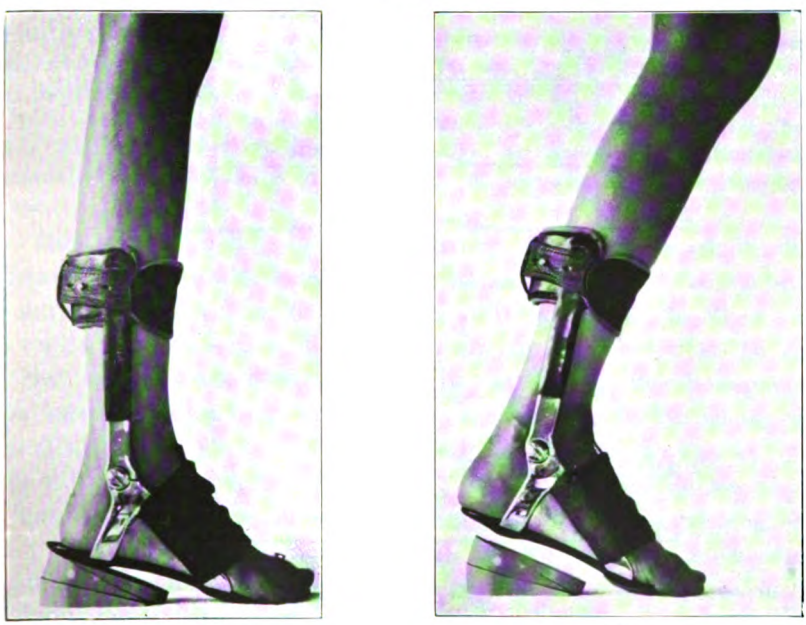
Wenn ich in diesem Zusammenhang die antagonistische von der sympathikogenen Kontraktur unterschieden habe, so möchte ich ergänzend die Frage streifen, warum es neben kontrakten Antagonisten trotz der Lähmung von Agonisten nichtkontrakte Antagonisten geben kann, aktionsfähige Muskeln also, welche die physiologische Dehnbarkeit beibehalten. Auf Grund unserer Erfahrung und von systematisch durchgeführten anamnestischen Erhebungen (vgl. M. Dubois, Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit etc. Schweizer med. Wochenschr. 1923, Bd. 53) scheint mir der Unterschied darin zu liegen, daß von der Lähmung befallene, aber vor den Antagonisten sich erholende oder zwar nicht gelähmte, doch während der Infektion unter

Digitized by Google

dauernden Reiz gesetzte Muskeln kontrakt werden können, während von der Krankheit in jeder Hinsicht verschont gebliebene sich nicht verändern und trotz der Lähmung oder weitgehenden Schwächung ihrer Antagonisten ihre Dehnbarkeit beibehalten.

Mit der kritischen Bemerkung, daß Schiene und Portativapparat vor dem Kontrakturrezidiv erst zu schützen vermögen, wenn die Störung des dynamischen Gleichgewichts nicht mehr wesentlich ist, möchte ich den großen Wert dieser beiden Hilfsmittel nicht herabsetzen. Sie sind uns auch in der Phase der Kinesitherapie nicht entbehrlich, schon

Abb. 3.



a und *b* Apparatkonstruktion zur Unterstützung der Reparation der Wadenmuskulatur. Dosierung des Anschlages gegen Hackenfuß auf Grund myokinesigraphischer Untersuchung, vgl. Text und Abb. 4.

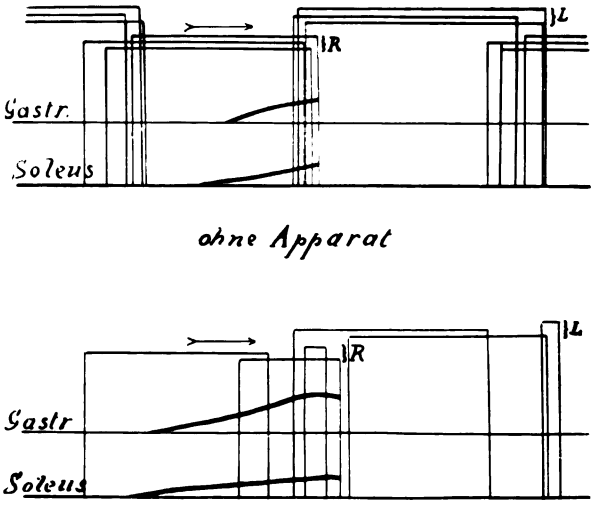
deswegen, weil sie dem Patienten möglichst frühzeitig zum Verlassen des Bettes und zu den ersten Schritten verhelfen. Wir sind in letzter Zeit noch weiter gegangen und haben die Konstruktion der Portativapparate so eingestellt, daß sie unter genauer Indikation der Bekämpfung der Kontrakturreste und der Restitution gelähmter Muskeln dienen können. So stellt Abb. 2 einen „Steigbügelapparat" dar, welcher der Ferse je nach der Ausdehnung der Bügelplatte nach hinten eine verschieden weit gehende Senkung unter Dehnung der Wadenmuskulatur durch das Körpergewicht gestattet, die — es ergibt sich dies aus dem weiter oben Gesagten — mit der noch leicht bestehenden Kontraktur eventuell noch leichte paralytische Atrophie aufweisen kann. Wie weitgehend die reparatorische Wirkung geeignet konstruierter Portativapparate (Abb. 3) sein kann, ergibt sich aus der myokinesigraphischen Kontrolle in Abb. 4.

Man sieht zunächst aus der graphischen Darstellung in Abb. 4 beim Gehen ohne Apparat, daß Gastroknemius und Soleus erst kurz vor dem Abwickeln des Fußes sich aktiv an-

Digitized by Google

spannen, ohne eine Abhebung der Ferse zustande zu bringen. Mit Apparat dagegen beginnt die Verkürzung viel früher und zwar wenn auch nicht beim Soleus, so doch schon beim Gastroknemius, mit wesentlich größerer Kraft, ja sie zeigt bei diesem das präterminale Maximum der Leistung als Zeichen wiederbeginnender Propulsionswirkung dieses Muskels. Interessant ist nun, wie schon eine ganz geringe Änderung des Gelenkanschlages dessen Wirkung auf die Arbeit der Wadenmuskeln außerordentlich weitgehend ändert, ja daß das auf das feinste dosierbare Optimum der Leistung im Verlauf der Reparation durch minimale Änderungen am Anschlag der Apparatgelenke nach Maßgabe der myokinetischen Kontrolle sukzessive gesteigert werden kann. Daß sich dies auch auf das Kniegelenk auswirkt, ist ohne weiteres verständlich. Die Abb. 2 und 3 zeigen weiterhin die außerordentlich einfache, leichte und billige Konstruktion der Apparate.

Abb. 4.



Myokinetischer Nachweis der Unterstützung der Reparation der Wadenmuskulatur vermittelst geeignet dosierter Portativapparate (vgl. Abb. 3 und Text).

die fast ausnahmslos in gewöhnlichen Schuhen getragen werden, an welchen nur die Absatzhöhe reguliert zu werden braucht. Besteht Deformität des Fußes im Sinne starker Varus- oder Valguskomponente, so kann sie in Form und querer Neigung der Steigbügel- bzw. Sohlenplatte berücksichtigt werden; seitliche Fersendeviation verlangt ganze Sandale. Führt man, lediglich um die Ausbildung paralytischer Deformitäten am Kniegelenk zu vermeiden, am Apparat die Unterschenkelteile nach oben über Knie und Oberschenkel hinauf und versieht man ihn mit Kniegelenk, das nur ganz leichte Überstreckung gestattet, so vermag der Patient mit beweglichem Kniegelenk zu gehen bei leichter Wadenmuskelkontraktur, auch wenn nur Ileopsoas, Glutäen und wenigstens ein Teil der Adduktoren erhalten sind. Daß eine solche Hilfe der besten Kinesitherapie an restituierendem Wert nicht nachsteht, liegt auf der Hand: beide sollen sich ergänzen.

Wir pflegen die Wirkung auch anderer Apparatkonstruktionen in mancherlei Hinsicht durch Untersuchungen des auf der Rollgehbahn sich bewegenden Individuums nachzukontrollieren und auf Grund ihrer Ergebnisse optimal zu gestalten. Diese myokinetischen Kontrollen sind zudem darauf eingestellt, zu vermeiden, daß durch Portativapparate

Digitized by Google

aktionsfähig gebliebene oder in die Aktionsfähigkeit langsam zurückkehrende Muskeln durch allzu große Zwangläufigkeit oder Einschränkung der Bewegungen in der Stimulation zu ihrer Tätigkeit reduziert oder von ihr ausgeschaltet werden. Im allgemeinen haben wir auf Grund wiederholter Nachkontrollen bei zahlreichen Fällen die Wahrnehmung gemacht, daß sich das Auftreten von Inaktivitätsatrophie leicht vermeiden läßt, und wir glauben uns berechtigt zu sagen, daß der Grad von Atrophie an poliomyelitisch geschädigten Muskeln nur der Lähmung zuzuschreiben ist und keinesfalls dem Tragen von Portativapparaten und andern Behelfen. Voraussetzung hiefür ist allerdings, daß bei der Apparatkonstruktion darauf Bedacht genommen wird, daß alle Faktoren der propriozeptiven Sensibilität (periphere Quelle: Sensibilitätsversorgung der Gelenke, der Sehnen- und Sehnenscheidenüberkleidung, vor allem Mesotenon und Plicae tendineae, [Biesalski und Mayer]) sowie der Muskeln selbst sorgfältig berücksichtigt werden. Man sieht hieraus, wie wichtig eine nicht nur organisatorisch und technisch, sondern auch inhaltlich enge Zusammenarbeit zwischen Arzt und Orthopädiemechaniker ist. (Über eine interessante Beobachtung, welche Professor Veraguth-Zürich hinsichtlich Atrophie am Quadrizeps bei peripherer Lähmung des N. peronaeus gemacht hat und welche sich auf Grund myokinetischer Analyse als sekundäre Inaktivitätsatrophie herausstellte, wird Professor Veraguth in der Revue de Neurologie demnächst berichten.)

3. Eine dritte Quelle, aus der der Irrtum sich aufrecht erhält, daß die funktionelle Umstellbarkeit des Transplantats in jeder Hinsicht eine schrankenlose sei, ist in der wohl allzu primitiven Auffassung über das Wesen des Antagonismus zu suchen, einer Auffassung, welche über die an und für sich interessanten und für die Weiterentwicklung der Bewegungslehre grundlegenden Resultate anatomisch-mechanischer Untersuchungen der Funktionsbedingungen von Muskeln (R. Fick, Strasser, Mollier u. a.) nicht hinausgekommen ist, trotzdem die Funktionsweise der Muskeln bei willkürlichen Bewegungen am Lebenden schon vor längerer Zeit von O. Förster und Codivilla als „nicht durch ein präexistierendes Gesetz, sondern durch den augenblicklichen Zweck und die augenblicklichen Bedürfnisse reguliert" aufgefaßt wurde und trotzdem Biesalski auf Grund seiner Untersuchungen über Dynamik und Synergismus der Fußmuskeln zum Resultat kam, daß „bei jeder Fußbewegung stets sämtliche Muskeln beteiligt sind, sei es als Mithelfer, sei es als Bremsen" (l. c. S. 198), daß „der Zug eines Muskels einen Fußausschlag nach allen drei Richtungen des Raumes in kurvenförmig gleitender Bewegung" bewirkt und daß die Wirkung eines Muskels unter pathologischen Voraussetzungen in ihr Gegenteil umgekehrt wird (was ich, wesentlich später, Wechsel des funktionellen Vorzeichens genannt habe).

Das Steckenbleiben der Auffassung über das Wesen des Antagonismus ist indessen verständlich: auf der einen Seite die Klarheit über die Funktionsbedingungen der Muskeln, auf der andern der Mangel jeden präexistierenden Gesetzes hinsichtlich der tatsächlichen Aktion der Muskeln in ihrer Zusammenarbeit bei willkürlichen Bewegungen. Obschon es wirklich keinen willkürlichen Bewegungsablauf gibt, der nicht in jedem Moment wandlungsfähig,

Digitized by Google

ja in sein Gegenteil umkehrbar wäre, so kann damit, in physiologischen Verhältnissen wenigstens, von einer chaotischen Regellosigkeit doch nicht gesprochen werden. Zumal der auf einer Unterlage von gleichbleibenden Eigenschaften sich vollziehende Gehakt läßt in seinem rhythmischen Ablauf eine Regelmäßigkeit (aus der er allerdings willkürlich in jeder Hinsicht herausgerissen werden kann) erkennen, bei der die stereotype rhythmische Wiederholung der einzelnen Phasen ganz den Charakter des Automatismus trägt, freilich eines ganz anderen, als ihn die anatomisch-mechanische Reproduktion der Aktionsbedingungen am Phantom darstellen läßt. Die aus ihr abstrahierten Muskelfunktionen, Synergismen und Antagonismen, ergeben vielfach falsche Vorstellungen über die in Wirklichkeit bestehenden Verhältnisse. Um jene zu korrigieren und diese kennen zu lernen, ist es unerläßlich, am Lebenden nicht bloß Willkürbewegungen der unbelasteten Extremität zu studieren, sondern — und darauf kommt es ja in praxi in erster Linie an — das Wechselspiel der Muskeln im Gehakt klarzumachen. Dieser Aufgabe gelten unsere myokinesigraphischen Untersuchungen, über die in diesen Mitteilungen schon mehrfach berichtet wurde.

Überträgt man die erwähnte primitive rein anatomisch-mechanische Auffassung über das Wesen des Antagonismus vom Gesunden auf die Verhältnisse der poliomyelitischen Lähmung, so verfällt man dem folgenschweren Irrtum, Lücken, welche sich aus der Aktionslosigkeit einzelner gelähmter Muskeln ergeben, in einfacher Proportion als dynamische Mängel im Antagonismus aufzufassen: Was fehlt, muß und kann in jedem Falle ersetzt werden, wenn und wo immer disponible Kräfte im Bereich dynamischen Übergewichtes sich finden. Daß poliomyelitische Lücken in der Aktion einzelner oder mehrerer Muskeln auf die Verhältnisse des Antagonismus anders wirken als z. B. das Fehlen von Steinchen in einem antiken Mosaik auf dessen Gesamtbild, möchte ich an einem häufig vorkommenden Beispiel verständlich zu machen suchen, wobei wir sehen werden, wie synergetische Zusammenarbeit zwischen Muskeln durch geringfügige Einengung der Aktionszeit der poliomyelitisch getroffenen Gruppe in antagonistische umgewandelt wird und wie Lösung des entstandenen antagonistischen Verhältnisses vermittelst Sehnenplastik durch Wegfall der antagonistischen Aktionssperre die Reparation der bis dahin in der Aktion gehemmten Muskelgruppe freigibt.

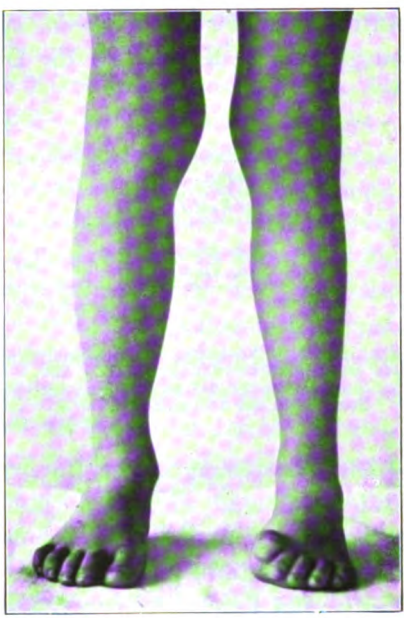
Es handelt sich um einen 5jährigen Knaben (H. 3591), dessen leichte poliomyelitische Erkrankung schon in früheste Kindheit fällt — anamnestisch ist der Zeitpunkt nicht eruierbar —; denn schon bei den ersten Gehversuchen wurde leichtes Hinken am linken Bein beobachtet. Die Untersuchung ergab große Schwäche der kurzen Großzehenbeuger (inkl. Abduktor hall.), infolgedessen bestand Hammerzehenstellung der Großzehe und konsekutiver Steilstand des Metatarsale I mit leichter Varusstellung des Fußes (Abb. 5). Zunächst wurde die dadurch entstandene Verkürzung der Plantaraponeurose nach Steindler bekämpft (wobei wir durch einen höchstens 2 cm langen quer zum Fuß am hintern Sohlenteil gemachten bis zum Knochen reichenden Schnitt ein vorn

Digitized by Google

scharfes entenschnabelförmiges Instrument zur Ablösung der Aponeurosis plantaris und wenn nötig auch der Muskelursprünge vom Fersenfortsatz verwenden; das weitgehende Abpräparieren eines Hautfettgewebelappens vermeiden wir so aus Gründen der Trophik und wegen der Gefahr breiter Narbenbildung an der Trittfläche der Ferse). Der Steilstand des Metatarsale I wurde durch die von uns in solchen Fällen stets ausgeführte Kuneiformeotomie — Keilosteotomie oder gewöhnliche Osteotomie am Kuneiforme I und II — behoben.

Wie lagen nun die antagonistischen Beziehungen, welche zu dieser Deformität geführt haben? Die myokinetische Untersuchung ergab, daß die betroffenen Muskeln auch im Gehakt nicht vollständig untätig waren, daß ihre Aktion aber erst in der Abwicklungsphase statt schon in der Belastungsphase begann. Diese geringe Verspätung des Aktionsbeginns machte diesen annähernd synchron mit demjenigen der Extensoren, verhinderte also die genannten Muskeln, die große Zehe in aktiver Plantarflexion der Wirkung des langen Zehenstreckers zu präsentieren, um zunächst synergetisch mit ihm die Großzehe im Grundgelenk leicht gebeugt zu halten und damit indirekt die Wirkung des langen Zehenstreckers zur reinen Dorsalflexion des Fußes zu gestalten. Die kräftigeren Großzehenstrecker bekamen aber sofort das dynamische Übergewicht und brachten die kurzen Beuger trotz ihrer initialen Anspannung zur sofortigen Erschlaffung und Dehnung, wobei der bestehende Kontraktionsreiz in denselben immer in dieser Schrittphase ausgelöscht wurde. Der Unterschied dieser antagonistischen Verhältnisse gegenüber dem Gesunden wird uns durch die myokinesigraphische Darstellung ohne weiteres klar (vgl. Abb. 6). Als allgemeine Schlußfolgerung läßt sich aus diesem Beispiel folgendes ableiten: Anatomische Antagonisten (Großzehenstrecker einerseits, kurze Großzehenbeuger anderseits) werden im Gehakt für einen bestimmten Bewegungszweck (optimale Ausnützung der Funktion des Extensor hall. long. für die Hebung des Fußes im Moment, da dieser die Unterlage verläßt) Synergisten, falls und sobald die eine Gruppe (kurze Flexoren) das Maximum der aktiven Anspannung bereits erreicht hat, wenn die andere (Extensoren) in Aktion tritt; sie geraten indessen in ein Antagonistenverhältnis, wenn die Beugergruppe infolge poliomyelitischer Schwächung diese Vor-

Abb. 5.

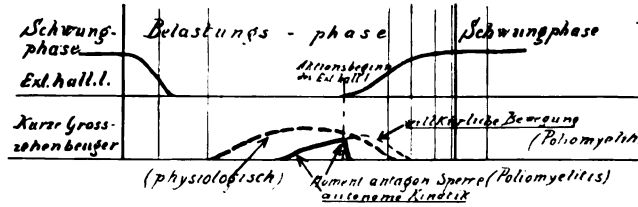


Poliomyelitische Hammerzehe links. Parese der kurzen Großzehenbeuger.

Digitized by Google

arbeit nicht leisten kann, d. h. zu spät einsetzt; im Antagonistenverhältnis aber wird die Aktion der (schwächeren Flexoren-) Gruppe für denselben Bewegungszweck gesperrt, abgedrosselt. Hierfür besteht aus äußeren Gründen absolut keine Notwendigkeit. Ja, zur willkürlichen Ausführung der analogen Bewegung am freihängenden Fuß unter Anspannung der Aufmerksamkeit veranlaßt, produzierte der Junge in nuce eine Zusammenarbeit der beiden Muskelgruppen, welche insofern dem physiologischen Synergismus entsprach, als das Einsetzen der Aktion von seiten der Großzehenextensoren die Aktion der kurzen Flexoren nicht unvermittelt und total inhibierte: wohl unterlagen sie im Bewegungseffekt dem Stärkeren, aber unter freier Aufbietung aller ihrer, wenn auch geringen und geschwächten Anspannungskraft im Kampf um die Durchsetzung ihres Verkürzungsbestrebens.

Abb. 6.



Myokinetischer Nachweis des Unterschiedes in der Muskelkinetik beim Gehakt (autonome Kinetik) und bei Willkürbewegungen des in Abb. 5 dargestellten Falles (H. 3591): Ambivalenz der zentrifugalen Versorgung der unteren Extremität. Der rasche Abfall der Aktion der kurzen Großzehenbeuger bei der autonomen Kinetik erzeugt den funktionellen Effekt des Babinski-Reflexes. Weitere Einzelheiten siehe Text.

Die Feststellung dieser Unterschiede scheint mir von so grundlegender Bedeutung, daß wir nicht stillschweigend an ihren Konsequenzen vorbeigehen dürfen, zumal da die Poliomyelitis ein von der Natur im großen durchgeführtes Experiment darstellt, wie wir es mit der gleichen Klarheit und Einfachheit der am Nervensystem gesetzten Veränderungen nicht nachzuahmen vermögen. Die Feststellung der Unterschiede ergibt zunächst im allgemeinen, daß die Tätigkeit des Nervensystems verschieden ist bei Ausführung ein und derselben Zielbewegung an der unteren Extremität, je nachdem sie einen integrierenden Teil des Gehaktes darstellt oder aber am freischwebenden Glied in bewußter und vom Individuum (vor allem optisch) kontrollierter Willkür ausgeführt wird. Ist die „experimentelle" Schädigung durch Poliomyelitis wie in unserem Falle nicht bis zur völligen Ausschaltung einer Muskelgruppe gediehen, vermag sie mit anderen Worten die Muskeltätigkeit bei der Willkürbewegung qualitativ nicht zu verändern, so läßt sie im Automatismus des Gehaktes zweifellos den Reiz durch ursprünglich antagonistisch inhibitorische Bahnen passieren, welche den funktionellen Effekt einer zentripetalen Auslösung des Babinski-Reflexes in verblüffender Weise zustande kommen lassen (Abb. 6). Gerade weil unser Fall in dieser Hinsicht an der „experimentellen" Grenze pathologisch-physio-

Digitized by Google

logischen Geschehens liegt und daher ein solches ambivalentes Verhalten zu beobachten gestattet, erlaubt er derartige prinzipielle Schlüsse, umso mehr, als er bei der Häufigkeit des Vorkommens dieser Konstellation nicht vereinzelt dasteht. Durch den myokinesigraphischen Nachweis dieser Ambivalenz im Antagonismus stellt er meines Erachtens einen äußerst subtilen Beweis dafür dar, daß das Rückenmark am Ablauf des Gehaktes in weitgehender Autonomie beteiligt ist unter ausgiebiger Verwendung spinaler Reflexkomponenten, die freilich bei vollständiger Intaktheit der Kinetik überdeckt bleiben. Diese Autonomie wirkt sich zweifellos auch in trophischer Hinsicht aus; sie hat sicher einen Einfluß auf die Widerstandskraft gegen äußere Noxen (Poliomyelitis) und dürfte in diesem Sinne mit Schuld sein an zwei Unterschieden zwischen dem Lähmungstypus an der oberen und unteren Extremität bei Kinderlähmung, erstens daran, daß wir an der unteren Extremität noch jahrelang — im Kindesalter besonders — mit dem Rückgang der Lähmung rechnen dürfen, während bei Lähmung an der oberen Extremität vom Schultergürtel an distalwärts nach meist weniger ausgiebiger und kürzer dauernder Reparation der Dauerzustand leider viel rascher erreicht wird, zweitens daran, daß wir an der oberen Extremität keine (antagonistischen) Kontrakturen antreffen, weil hier eben keine phylogenetisch auf Reflexen basierte und damit antagonistisch präjudizierte Gesetzmäßigkeit in den Muskelaktionen bei willkürlichen Bewegungen besteht und weil die für die Bewegungen der unteren Extremität so grundlegende obenerwähnte Ambivalenz nicht vorhanden ist. Ich bin auf diese Unterschiede zwischen oberer und unterer Extremität etwas näher eingegangen, weil sie uns gerade am Krankheitsbild der Poliomyelitis klinisch wichtige Differenzen verständlich werden lassen, auf die meines Wissens in solchen Zusammenhängen bisher nicht oder jedenfalls zu wenig scharf hingewiesen wurde. Daß sie für die Gesetze der funktionellen Umstellbarkeit von Transplantaten von einschneidender Wichtigkeit sind, werden wir im II. Teil kennen lernen.

Die Ambivalenz der zentrifugalen Versorgung der unteren Extremität — autonome Kinetik im Gehakt, nicht autonome Willkürbewegungen analog den Verhältnissen an der oberen Extremität — bedeutet zweifellos eine außerordentliche Ökonomie für das Zentralnervensystem während des Gehaktes; sie macht es z. B. verständlich, daß wir, nach einer anstrengenden Kletterpartie als „Vierhänder" ermüdet, in unmittelbarem Anschluß an dieselbe den Anforderungen eines Marsches auf der Landstraße noch mit genügender Leistungsfähigkeit gewachsen sind. Ich will nicht auf weitere Erörterungen phylogenetischen und teleologischen Inhalts eintreten, sondern die Besprechung unseres Falles wieder aufnehmen.

Aus den geschilderten Verhältnissen durfte man als wahrscheinlich erwarten, daß durch Ausschaltung des Extensor hall. long. das störende dynamische Übergewicht aus dem

Digitized by Google

Antagonismus beseitigt und die Wirkung der kurzen Flexorengruppe nicht nur im freien Wechselspiel mit dem kurzen Großzehenstrecker vor der Abdrosselung geschützt (Abb. 6), sondern auch für die gehemmt gewesene Reparation freigegeben würde. Damit war die Indikation zu der von uns angegebenen transmetatarsalen Fixation des Ext. hall. long. am Metatarsale I gegeben, und man konnte es von dem Grade der Erholung der Beugergruppe abhängig machen, ob später die mangelhafte Hebung des äußern Fußrandes durch Lateralverpflanzung des Tib. ant. gebessert werden dürfe, die wir tatsächlich nach einiger Zeit ausführten; denn die Beugergruppe kräftigte sich in einem Maße, daß sie jetzt die Erhaltung des innern Längsgewölbes am Fuß übernimmt. Sie wird nun an der gemeinsam mit dem Extensor hall. brevis ausgeführten synergetischen Feststellung der Zehe im letzten Teil der Abwicklungsphase des Fußes nicht mehr gehindert. Es besteht heute funktionelle Restitutio ad integrum; die Hammerstellung der Großzehe ist ausgeschaltet.

Wir haben in diesem Beispiel den Vertreter einer besonderen Indikationsgattung vor uns: Befreiung von Muskeln aus antagonistischer Abhängigkeit durch Transplantation ihrer Antagonisten zur Ermöglichung ihrer Reparation. Die Entscheidung zwischen Indikation und Kontraindikation ergibt sich nach dem Gesagten aus einer Vergleichung der durch Prüfung der Aktionsfähigkeit des der Reparation freizugebenden Muskels bei nicht autonomen Willkürbewegungen einerseits und bei autonomer Kinetik (Myokinesigraphie im Gehakt) anderseits gewonnenen Untersuchungsresultate. Ergibt, um zunächst bei unserem Beispiel zu bleiben, die Prüfung der autonomen Kinetik, daß der Höhepunkt der bei nicht autonomen Willkürbewegungen möglichen Kontraktion der kurzen Beuger vor dem Einsetzen der Extensorenfunktion erreicht wird (Abb. 6: physiologisch), dann erübrigt sich der Eingriff und es genügt die Begünstigung der Beugefunktion durch retrokapitale Erhöhung des Großzehenballens vermittelst Einlage (die andere hier nicht in Rede stehende Indikationsmomente, wie Vermehrung der Pronation oder Supination und dergleichen mit berücksichtigen kann). Soll aber operiert werden, so darf, wenn nicht noch andere Aufgaben mit dem Eingriff verbunden werden, die neue Funktion des Transplantats sich nicht weit von seiner ursprünglichen entfernen. Zudem liegt es im Wesen der Reparation, daß wir uns bisweilen veranlaßt sehen, das operative Vorgehen in Etappen einzuteilen, zwischen denen der Vollzug jener, eventuell durch Kinesitherapie unterstützt, abgewartet werden soll. Diese war bei unserem Fall nicht notwendig.

Was hier von der Muskulatur der Großzehe gesagt wurde, gilt cet. par. auch für diejenige der übrigen Zehen.

Ich kann dieses Kapitel nicht schließen, ohne noch eine kurze Bemerkung an einen Gedanken v. Baeyers zu seiner Begriffsbestimmung der Gliederkette beizufügen, dem fundamentale Bedeutung zukommt (Bewegungslehre und Orthopädie. S. 11. Enke 1925): „Folgen wir der Lehre der Kinematik, so erkennen wir, daß bei fast allen Verrichtungen unserer Extremitäten die Kette als mehr oder minder geschlossen zu bezeichnen ist, d. h. daß sie einen geschlossenen Ring darstellt. Stehen wir z. B. auf beiden Beinen, so haben

Digitized by Google

wir das Schlußstück des Ringes im Erdboden." — Ich möchte fortfahren: Öffnet sich der im Stehen durch beide Unterextremitäten und den Boden gebildete Ring beim Gehen durch Abheben des einen Beins von der Unterlage, so ruht das Körpergewicht auf einem durch die Summe der Längsfußgewölbe des Standbeins und den Boden gebildeten Ring. Wird in der Propulsionsphase auch dieser Ring geöffnet, so wird die Körperlast auf den von den Zehen und den Zehenballen der belasteten Extremität sowie dem Boden dargestellten geschlossenen Ring übertragen. (Nur der Zehenspitzentänzer verwendet seine Beine, Füße und Zehen als vom Knie an abwärts jeder labilen Kinetik bare steife Stelzen.) Es ist nun bemerkenswert, daß für den Übergang des Körpergewichts von einer dieser geschlossenen Gliederketten (Ringe) auf die andere während des Gehaktes Muskelgruppen in Tätigkeit versetzt werden, zwischen denen in besonders großer Zahl und Mannigfaltigkeit synergetische und antagonistische Beziehungen bestehen, welche wir weiter oben als für die autonome Kinetik charakteristische, am Gesunden zumeist mehr oder weniger verdeckte Reflexbestandteile und -reste angesprochen haben (vgl. hierzu auch die vierte dieser Mitteilungen, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48). Wir werden in der nächsten Mitteilung zur Myokinesigraphie einem anderen pathologischen Zustand begegnen (Athetose), welcher ebenfalls solche Beziehungen, allerdings zwischen andern Muskeln als den hier erörterten, direkt manifest zu machen vermag.

II.

Biologische Gesetzmäßigkeit der funktionellen Umstellungsbedingungen des Transplantats.

Wiederholt haben verschiedene Zusammenhänge Gelegenheit gegeben, in den bisherigen Mitteilungen zur Myokinesigraphie die Bedingungen zu erörtern, unter welchen ein Transplantat nach der Sehnenverpflanzung bei poliomyelitischer Lähmung die funktionelle Umstellung vollzieht oder aber versagt, versagen muß, und es möchte gerechtfertigt erscheinen, für praktische Zwecke sich auf die Klarlegung der Bedingungen zu beschränken. Da aber gerade die praktischen Zwecke es waren, welche die periphere anatomische Umstellung zur Überbetonung brachten und vergessen ließen, daß die funktionelle im motorischen Schaltwerk, d. h. im Zentralnervensystem, sich vollziehen müsse, da die durch die praktischen Zwecke veranlaßte einseitige Überbetonung Irrtümer zeitigte, von denen einige im ersten Teil besprochen wurden, besteht nicht nur aus rein wissenschaftlichen, sondern ebensosehr aus praktischen Gründen die Pflicht, sich soweit als möglich über die Gesetze des Vollzugs oder Nichtvollzugs der funktionellen Umstellung im Zentralnervensystem Rechenschaft zu geben. Es liegt nahe, deren Resultat rückwirkend zur Prüfung der Richtigkeit der von uns angegebenen

Digitized by Google

Bedingungen der peripheren Auswirkung zentraler Umstellbarkeit in der Muskelkinetik heranzuziehen. Als Nichtneurologe werde ich es vermeiden, den Boden anerkannter Tatsachen und Anschauungen zu verlassen. Mit meinem Versuch, von den funktionellen Tatbeständen an den motorischen Effektorganen des Zentralnervensystems, nämlich den Muskeln, mit ihrer Dynamik und Kinetik als einer ureigenen Domäne des Orthopäden aus, mich den Gebieten des Neurologen zu nähern, möchte ich die Aufforderung an diesen verbinden, mit schonungsloser Kritik mein Unterfangen zu quittieren. Zu dessen Rechtfertigung sei mir die Bemerkung gestattet, daß Orthopädie und Neurologie viel größere Berührungsflächen haben, als vielfach hüben und drüben angenommen wird, und daß wir Orthopäden — das sei hier bescheiden und dankbar anerkannt — mehr die Empfangenden als die Gebenden sind, wie sich auch aus dem Folgenden ergeben wird.

Bevor wir daran gehen, die biologische Gesetzmäßigkeit der funktionellen Umstellungsbedingungen des Transplantats aufzuzeigen, erscheint es angebracht, die wesentlichsten Punkte dieser hier nochmals zusammenzufassen:

Wenn die reziproke Bindung der Antagonismen, die bei lückenloser Motilität eine dem momentan intendierten Bewegungszweck entsprechend absolut geschlossene ist, durch die Lähmung eines Muskels eine Lücke erfährt, so ist eine Transplantation a priori imstande, dieselbe auszufüllen. Der Kraftspender wird sich aber für die neue Funktion nur insofern umstellen, als seine antagonistische Bindung an Bewegungen anderer nicht gelähmter Muskeln für den momentanen Bewegungszweck aus bewegungsmechanischen Gründen in bestimmten Bewegungsphasen sich nicht auswirkt. Mit anderen Worten: handelt es sich um den Ersatz eines für jede Bewegung in antagonistischem Verhältnis zum Kraftspender stehenden Muskels, so wird jener nur in dem Grade zum Ersatz bereit sein können, als ihn die Bindung an andere nicht gelähmte kollaterale Antagonisten für den momentanen Bewegungszweck nicht daran hindert. Das antagonistische Hindernis für die funktionelle Umstellung kann daher unter Umständen ein absolutes sein. Fehlt es ganz, so ist demgegenüber die funktionelle Umstellbarkeit des Transplantats in seinen eigenen Antagonismus eine absolute. Die Fähigkeit des Kraftspenders, funktionell umzulernen, wird daher umgekehrt proportional sein der Kraftentfaltung ihm ursprünglich antagonistischer Muskeln während der Erfüllung des momentan intendierten, der früheren Funktion des Transplantats völlig entgegengesetzten Bewegungszweckes.

Wir sehen also und haben dafür in früheren Mitteilungen, besonders in der fünften, myokinesigraphische Belege beigebracht, daß die Umstellungsbedingungen restlos aus Gesetzen des Antagonismus hervorgehen. Im ersten Teil dieser Arbeit wurde auf die Ambivalenz der zentrifugalen Versorgung der unteren Extremität hingewiesen (autonome Kinetik einerseits, nicht autonome Willkürbewegungen anderseits) und festgestellt, daß am Ablauf des Gehaktes (autonome Kinetik) das Rückenmark unter ausgiebiger Verwendung spinaler Reflexkomponenten von ausgesprochen antagonistisch-inhibitorischen Eigenschaften beteiligt ist, die bei Willkürbewegungen fehlen, und daß nach Aufhebung der spinalen Reflexrelationen durch Transplantation die antagonistische Hemmung auch für den Gehakt wegfällt. Wir haben die

Digitized by Google

Funktion des Transplantats hinsichtlich der Umstellungsbedingungen sowohl myokinesigraphisch im Gehakt als auch bei Willkürbewegungen der freischwebenden unteren Extremität am ruhenden Individuum geprüft, miteinander verglichen und völlige Übereinstimmung konstatiert. Aus alledem ergibt sich, daß die zentrale Hemmung der Transplantatfunktion durch ursprüngliche antagonistisch-inhibitorische Bindungen reflexogener Natur ist. Die Durchschlagskraft der in den antagonistischen Funktionshemmungen des Transplantats gelegenen Reflextradition ist so stark, daß sie sich unverändert auch bei den nicht autonomen Willkürbewegungen durchsetzt. Wie gering übrigens die phylogenetische Überschichtung dieser Reflextradition ist, haben wir bei unserem Beispiel im ersten Teil (Abb. 5 und 6) kennen gelernt, bei dem eine geringe (poliomyelitische) Noxe genügt hat, sie wenigstens in der autonomen Kinetik manifest zu machen. Wie stark hinwiederum ihre Durchschlagskraft ist, haben wir anderseits am vollständigen Versagen des auf die Ferse transplantierten Tib. ant. bei aktionsfähigem Peroneus long. (im Beinverkürzungsreflex verankerter Antagonismus zwischen beiden Muskeln) auch für freie Willkürbewegungen — nicht nur für den Gehakt — gesehen (vgl. V. Mitteilung). Das alles ist uns jetzt verständlich; denn, wenn schon die phylogenetische Überschichtung gering ist, so ist eine individuelle — auch wenn ein biblisches Alter erreichbar wäre — wohl ganz ausgeschlossen, und zwar für beide Teile der kinetischen Ambivalenz an den unteren Extremitäten.

Auf Grund der bisherigen Ausführungen sind wir zur Schlußfolgerung berechtigt, daß das Rückenmark an der funktionellen Umstellung des Transplantats beteiligt ist; allerdings sehen wir vorderhand nur seinen antagonistisch-hemmenden Einfluß auf dieselbe.

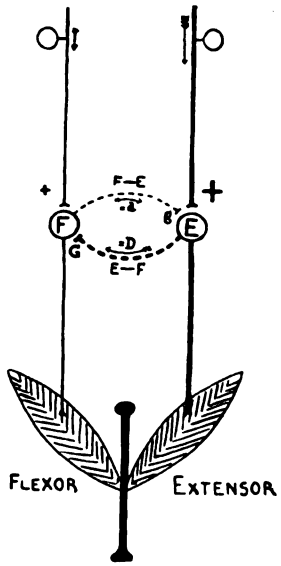
Es ist wohl nicht überflüssig, an dieser Stelle hervorzuheben, daß sowohl für die anatomische wie auch für die experimentelle und klinische Neurologie der Aufbau der Lokomotion auf den Reflexen als eine nicht widersprochene, am pathologischen Abbau stets wieder nachweisbare grundlegende Tatsache feststeht. Wenn wir daher auch von unserem orthopädisch-kinetischen Standpunkt aus für die autonome Kinetik (Gehakt) charakteristische, am Gesunden zumeist mehr oder weniger verdeckte Reflexbestandteile und -reste anzunehmen uns veranlaßt gesehen haben (S. 484), wenn sich weiterhin ergibt (S. 485), daß die zentrale Hemmung der Transplantatfunktion reflexogener Natur ist, infolgedessen das Rückenmark an der funktionellen Umstellung zumindest in diesem negativen Sinne beteiligt ist, so dürfen wir erwarten, daß diese Auffassung in der neurologischen Literatur niedergelegten Anschauungen nicht widerspricht. Mit der Erwähnung der Arbeiten eines O. Förster (Physiologie und Pathologie der Koordination 1902), v. Monakow (Die Lokalisation im Großhirn usw. 1914), Graham Brown (Die Reflex-

Digitized by Google

funktionen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der rhythmischen Tätigkeiten beim Säugetier 1913 und 1916), H. Brunschweiler (L'état actuel de la réflexologie clinique 1924), R. Magnus (Körperstellung 1924), M. Minkowski (Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen 1925) ist nur ein kleiner Teil dessen genannt, was zur Stütze unserer Ausführungen herangezogen werden könnte.

Für die Klarlegung der uns hier zunächst interessierenden Frage hinsichtlich des negativen Anteils des Rückenmarks an der funktionellen Umstellung des Muskeltransplantats im Sinne eines antagonistischen hemmenden Einflusses scheint mir die Halbzentrentheorie Graham Browns eine aussichtsreiche Basis zu bieten. Es ist natürlich nicht möglich, alle Folgerungen Graham Browns, die sich aus seiner Halbzentrentheorie ergeben, hier zu reproduzieren, zum Verständnis dürfte es genügen, aus seiner „Hypothese der reziproken Innervation durch ‚gegenseitige Hemmung'" (l. c. S. 737 ff.) hier die für uns wichtigsten Punkte anzuführen (Abb. 7). Wenn *F* das Beugerhalbzentrum, *E* das Streckerhalbzentrum darstellt, so bedeuten *F—E* bzw. *E—F* vom peripheren Neuron des einen Halbzentrums zu dem des andern abzweigende Fortsätze, die auf dieses hemmend wirken. „In Bezug auf den Mechanismus selbst kann man annehmen, daß die gegenseitige Hemmung zwischen zwei Halbzentren durch die Tätigkeit von gewissen ihrer Fortsätze bedingt ist. So kann angenommen werden, daß die Dendriten von einigen derselben diese Funktion ausüben. Z. B. kann ein Dendrit eines ‚Halbzentrums' mit einem antagonistischen Halbzentrum in Berührung kommen und wenn es in Tätigkeit ist, kann es die Tätigkeit jenes Halbzentrums herabsetzen. Auf ähnliche Weise kann angenommen werden, daß ein Dendrit des zweiten Halbzentrums das erste hemmt ... Oder es ist möglich, daß das Axon einen kollateralen Ast abgibt (wofür es morphologische Anhaltspunkte gibt), kurz nachdem es den Zellkörper verlassen hat, und daß dieser Ast in seiner Tätigkeit die Tätigkeit des antagonistischen efferenten Neurons hemmt" (l. c. S. 737). Vgl. Abb. 7.

Abb. 7.



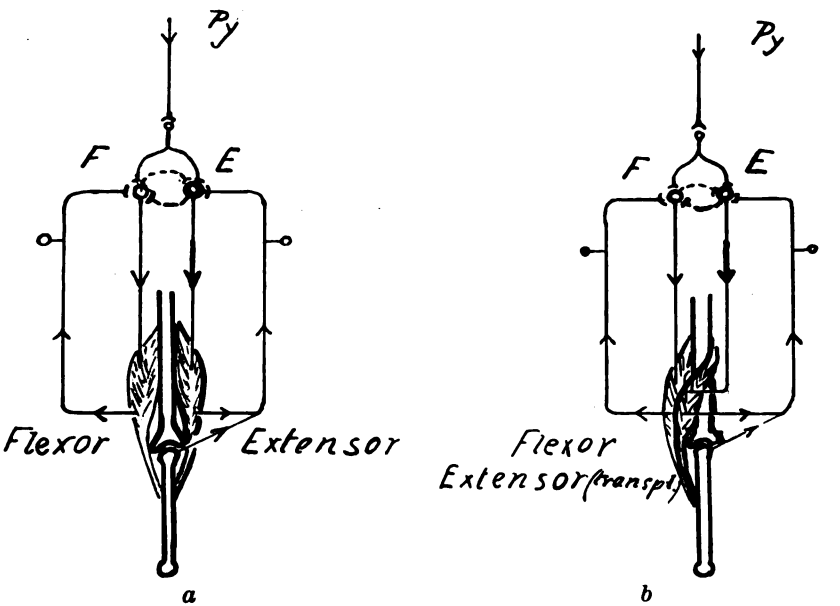
Zur Halbzentrentheorie Graham Browns. (Aus Graham Brown, Die Reflexfunktionen des Zentralnervensystems usw., II. Teil.) Siehe Text.

Wir wollen die schematische Darstellung dieser Verhältnisse durch Graham Brown dahin modifizieren, daß wir Muskeln und Knochen etwas funktionsgerechter darstellen. Es spricht ferner nichts dagegen, daß auf dem Wege des afferenten Reflexbogens von der propriozeptiven Sensibilität ausgehende Reize (z. B. Muskeldehnung, Gelenkkapseldehnung) die Bereitschaft

Digitized by Google

des peripheren Neurons zur Weiterleitung des kortikospinalen Impulses an den Muskeln regulieren bzw. erhöhen. Da ja bei der autonomen Kinetik die Reflexe selbstverständlich nicht allein in Aktion sind, sondern nur während jener die bestehende Anteilnahme des ganzen Nervensystems am Bewegungsablauf in gewissem Maße stigmatisieren, müssen wir über die ausschließliche Darstellung der Reflexbahn hinaus das Bestehen kortikospinaler Bahnen wenigstens andeuten. Der afferente Reflexbogen der Tiefensensibilität sei der Einfachheit halber durch eine aus dem Muskel aufsteigende Faser, die einen Ast aus der Gelenkgegend erhält, dargestellt, während der kortikospinale

Abb. 8.



Zur Halbzentrentheorie Graham Browns. Für die Darstellung der funktionellen Umstellung des Transplantats abgeändertes Schema der Abb. 7. Verhältnisse *a* vor der Transplantation, *b* nach derselben. Die afferenten (sensiblen) und efferenten (motorischen) Bahnen sind durch Pfeile gekennzeichnet. Einzelheiten siehe Text.

Impuls via Assoziationsganglienzelle (vgl. O. Förster, l. c. S. 31) zu den beiden Halbzentren gelangen würde (Abb. 8 *Py*). Aus dieser schematischen Darstellung läßt sich zunächst die Entstehung einer antagonistischen Kontraktur ohne weiteres ableiten: Je nach dem Grade der Schädigung z. B. von *F* werden von diesem Halbzentrum aus herabgesetzte Hemmungsreize nach *E* hinübergelangen, abgesehen davon, daß der Extensor durch seinen Antagonisten nicht mehr maximal gedehnt wird. Nur das allfällige Intaktbleiben anderer Antagonisten dürfte eventuell imstande sein, in analoger und hinreichender Weise hemmende Impulse via *F—E* dem Beugerzentrum *F* zukommen zu lassen und den Extensor vor dauernder Verkürzung zu schützen (Abb. 7 und 8). Nehmen wir an, daß die in einem nicht gelähmten Muskel

Digitized by Google

und im Gelenk gelegene propriozeptive Reizquelle in der Weise wirke, daß der zunehmende Grad der Dehnung dieses Muskels (mit der Anspannung der Kapsel an der entsprechenden Seite) durch die Reizung seiner Vertretung im Vorderhorn (Halbzentrum) diese für den kortikospinalen Impuls gewissermaßen „sensibilisiert", so sehen wir, noch ehe wir den Nachweis des antagonistisch hemmenden, negativen Einflusses des Rückenmarks erbracht haben, den positiven Einfluß des Rückenmarks in der funktionellen Umstellung des Transplantats (Abb. 8b): Sensibilisierung des eigenen Halbzentrums und Hemmung des antagonistischen vollziehen sich nun in der umgekehrt zur ursprünglich gelegenen Zeitphase des Bewegungsablaufs, also in der Aktionsphase des zu ersetzenden Muskels. Wenn nun, falls sämtliche Antagonisten, also die Summe der antagonistischen Halbzentren, die wir unter *F* zusammenfassen wollen, gelähmt sind, der durch *Pγ* gehende kortikospinale Bewegungsimpuls im (poliomyelitisch) zerstörten Gebiet von *F* aufgehalten, d. h. nicht zu den gelähmten antagonistischen Muskeln weitergeleitet wird und infolgedessen auch nicht durch die antagonistische Hemmungsbahn *F*—*E* passiert, die von *F* ausgehende Hemmung von *E* demnach nicht mehr eintreten kann, so fließt der von *Pγ* kommende Bewegungsimpuls durch *E* ungehindert zum Transplantat. Und zwar in jener kinetischen Phase, in der die Arbeit des oder der zu ersetzenden gelähmten Antagonisten fällig ist.

Die funktionelle Ablösung des Transplantats von seinen präoperativen Synergisten läßt sich am besten aus Abb. 8b verständlich machen. Gemäß dem eben Gesagten können wir das Halbzentrum *E*, rein funktionell betrachtet, mit all seiner afferenten propriozeptiven, seiner efferenten motorischen und seiner hemmenden Bahn in Schema Abb. 8b auf die Halbzentrenseite von *F* verlegen und so, wie dieses vor der Poliomyelitis auf *E* wirkte, nun auf frühere Synergisten E_1, E_2, E_3 usw. wirksam uns vorstellen. Denn die auf S. 477 (und in der V. Mitteilung) hervorgehobene Angabe O. Förstersund Codivillas, daß die willkürlichen Bewegungen nicht durch ein präexistierendes Gesetz, sondern durch den augenblicklichen Zweck und die augenblicklichen Bedürfnisse reguliert werden, ferner die bekannte bewegungsphysiologische Tatsache, daß in jedem Moment des Bewegungsablaufs Umgruppierungen im synergetisch-antagonistischen Verhältnis unter den Muskeln möglich sind, veranlaßt uns, auch zwischen den spinalen Vertretungen von Synergisten in den Halbzentren, d. h. zwischen E_1, E_2 usw. untereinander und selbstverständlich zwischen F_1, F_2 usw. untereinander Hemmungsbahnen vorauszusetzen, so daß zwischen *E* einerseits und E_1 bzw. E_2 anderseits durch eine Transplantation die gleichen Beziehungen entstehen, wie sie vor der poliomyelitischen Erkrankung zwischen *F* und *E* bestanden hatten. (Nebenbei sei bemerkt, daß die Halbzentrentheorie Graham Browns nicht nur im allgemeinen, sondern besonders auch bezüglich der

Digitized by Google

Annahme, daß die antagonistische Hemmung vom peripheren Neuron ausgehe, von unserer Fragestellung aus an Wahrscheinlichkeit gewinnt.)

Die funktionelle Umstellung vollzieht sich, wie wir beobachten konnten (V. Mitteilung), unter Kinesitherapie innerhalb kurzer Zeit so rasch, als überhaupt die Ablösung von andern traditionellen Beziehungen, die hier nicht berücksichtigt werden konnten (Mitbeteiligung an mehreren Reflexen z. B.), erwartet werden darf. Wir verstehen nun auch den Prozeß der Umstellung ohne weiteres aus den Abbildungen und den bisherigen Ausführungen: 1. zunächst initialer, rasch (wegen der Muskeldehnung durch die afferenten Bahnen) abgedrosselter Impuls im Sinne der alten Funktion, dann 2. Andeutung tastender Regellosigkeit in beiden Funktionen, 3. Auslöschen der alten und schließlich zunehmende Festigung der neuen Funktion.

Vor allem wird uns aber die negative hemmende Beteiligung des Rückenmarks an der funktionellen Umstellung des Transplantats im Sinne der Hemmung des Transplantats von aktionsfähigen Antagonisten aus ohne weiteres klar: gleichzeitig mit der Sensibilisierung des Halbzentrums des Transplantats vollzieht sich auch diejenige der erhaltenen Antagonisten. Da aber die Bahnung im Halbzentrum des Transplantats zu Beginn der neuen Funktion noch nicht optimal eingeschliffen ist (wir sehen das im Anfang des Umlernens an der kurzen Latenzzeit, mit der die Impulse im Transplantat auf sich warten lassen), kommt die Hemmung von seiten des antagonistischen Halbzentrums früher, jedenfalls von Anfang an etwas stärker zur Auswirkung als diejenige von der Transplantatseite. Durch die so verminderte Reizung des Halbzentrums der Transplantatseite wird aber nicht nur die Reizleitung desselben, sondern auch seine reziproke Hemmungswirkung auf das antagonistische Halbzentrum herabgesetzt bzw. annulliert, wenn dessen kortikospinale Reizung nicht unter einem gewissen Grade zurückbleibt. Dieser wird wohl kurze Zeit nach der auf die postoperative Ruhigstellung folgenden aktiven Mobilisierung erreicht sein, und bis zur Erreichung dieses Grades werden noch kurze Aktionsstöße im Transplantat im Sinne der alten Funktion nachweisbar sein, siehe oben.

Dadurch, daß die Hemmung des Halbzentrums des Transplantats durch die Hemmungsbahn der Seite der (zum Teil erhaltenen) Antagonisten des Transplantats eine infolge der Transplantation entstandene Vorzugsstellung besitzt, von der soeben die Rede war, werden die von *E* auf *F* wirkenden Hemmungen sukzessive kleiner, der Durchstrom des Willensimpulses durch *F* zum (erhaltenen) Antagonisten geschieht ungehemmter, dadurch nimmt auch die Stärke des von *F* zu *E* fließenden hemmenden Reizes sukzessive zu: Wir haben eine automatische Steigerung der Hemmung von *E* und der Freigabe der Impulsleitung durch allfällig nicht geschädigte Halbzentren (F_1 usw.) von präoperativen Antagonisten vor uns. Diese Steigerung der Hemmung von *E* in ihrer Reziprozität auf die Freigabe von *F* erklärt uns jetzt das

Digitized by Google

interessante Verhalten des in der V. Mitteilung (Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 48, S. 385 und 386) geschilderten Versagers (Transplantation des Tib. ant. auf die Ferse zum Ersatz der Wadenmuskeln bei erhaltenem Per. long.), der die a priori bestehende Bereitschaft zur funktionellen Umstellung des Transplantats manifestierte. Auch dieses Bereitschaftsdokument findet hier den Beleg seiner Gesetzmäßigkeit.

Bestünde nicht die zeitliche Hemmungspriorität und die progressive Zunahme der Hemmung des Transplantats von seiten früherer aktionsfähig gebliebener Antagonisten beim Aktionsbeginn, so müßten wir erwarten, daß nicht nur das Transplantat, sondern aus denselben Gründen wie dieses rückwirkend auch jeder seiner noch aktionsfähigen früheren Antagonisten einer dauernden Aktionsunfähigkeit anheimfalle, was nicht zutrifft.

Angesichts des bereits erwähnten raschen Einsetzens der funktionellen Umstellung des Transplantats erscheint es mir fraglich, ob diese auf einer zytoarchitektonischen Veränderung zentraler Neurone beruhe, etwa als „croissance stimulo-concurrente de l'axone" im Sinne der Neurobiotaxis von A. Kappers. (Ich verdanke die Bekanntschaft mit Kappers' interessanten Problemen über die Neurobiotaxis einer freundlichen Mitteilung Herrn Professor M. Minkowskis, Direktors des Hirnanatomischen Instituts und der Neurologischen Poliklinik der Universität Zürich.)

Was die antagonistische Hemmung der funktionellen Umstellung des Transplantats bei Lähmung eines Antagonisten durch einen oder mehrere andere funktionstüchtig gebliebene Antagonisten betrifft, so ergibt sich die Erklärung derselben ohne weiteres aus Abb. 8 b. Der Leser braucht sich nur zum Halbzentrum des gelähmten auf derselben Seite noch das eines funktionstüchtigen Antagonisten mit der Wirkung seiner zum Halbzentrum des Transplantats gehenden Hemmungsbahn hinzuzudenken, um die Richtigkeit sämtlicher auf S. 484 angegebenen Umstellungsbedingungen nachgewiesen zu sehen.

Bei diesen Auseinandersetzungen haben mir übrigens die in der I. (siehe Verhandlungen des 21. Orthopädenkongresses) und V. Mitteilung erwähnten Beispiele vorgeschwebt: funktioneller Ersatz der gelähmten Wadenmuskulatur durch den Tib. ant., der im einen Falle optimal gelingt, im anderen wegen der Hemmung durch den aktionsfähigen Peroneus longus vollständig vereitelt wird.

Ich möchte hier nochmals betonen, daß wir uns die anatomische Wirklichkeit komplizierter vorstellen müssen, als die einfache Darstellung der Halbzentrentheorie durch die Abb. 7 und 8 annehmen läßt. So wird die vom einen zum andern Halbzentrum ziehende Bewegungsbahn (für die es nach Graham Brown morphologische Anhaltspunkte gibt) das antagonistische Halbzentrum nicht ohne weiteres ganz in der Nähe direkt treffen können, sondern durch zwischengeschaltete Neurone oder auf- und absteigende Verbindungszweige dieser Hemmungsbahn mit demselben verbunden sein, schon deswegen, weil die spinalen Kerne vieler Antagonisten zum geringen Teil auf derselben Segmenthöhe sich finden. Wie wir gesehen haben, sind z. B. Tib. ant. und Peroneus long. aus anatomischen, wie auch aus funktionellen Gründen reine Antagonisten. Daß sie es sind, hat ja das völlig negative Resultat der Transplantation des Tib. ant. an die Ferse zum Ersatz der gelähmten

Digitized by Google

Wadenmuskulatur bei allein auf der Beugeseite erhaltenem Peroneus long. bewiesen. Die spinalen Kerne des Tib. ant. liegen in *L IV* und nur noch im oberen Teil von *L V*, diejenigen des Peroneus long. aber erstrecken sich nicht nur durch die ganze Höhe von *L V*, sondern auch von *S I*. Ferner dürfen wir nicht vergessen, daß neben den kortikospinalen Bahnen, die Muskelkontraktionen vermitteln und die in Abb. 8 a und b mit *Py* bezeichnet sind, andere, vom ganzen Komplex bewußter Bewegungsvorstellungen abhängige kortikospinale Bahnen bestehen werden, welche die spinalen Prämissen (Hemmungsbahnen *F—E* und *E—F*) zur autonomen Kinetik (Gehakt) ausschalten, um den gesamten Reizleitungsappaat für nicht autonome Willkürbewegungen der unteren Extremität freizugeben. Es ist klar, daß es zwischen beiden Extremen von Moment zu Moment wechselnde funktionelle Übergangs- und Zwischenstufen in der Reizleitung geben kann. Bezüglich der funktionellen Transplantathemmung sei an die Durchschlagskraft der Reflextradition (S. 485) erinnert.

Es erscheint mir nicht unangebracht, einer mißverständlichen Übertragung dieser Ausführungen auf praktische Indikationsfragen vorzubeugen. Es wäre selbstverständlich unrichtig, die Indikation zu Sehnenverpflanzungen an der unteren Extremität überall da als gegeben zu erachten, wo es an und für sich möglich ist, beim völligen Fehlen antagonistischer Hemmung eine wegen Lähmung verloren gegangene Funktion durch Transplantation wieder zu gewinnen. Ich denke da vor allem an die häufig vorkommende Quadrizepslähmung nach Poliomyelitis. Bei Besprechung der Littleschen Krankheit (III. und IV. Mitteilung) habe ich erwähnt, daß die Streckung des Kniegelenks am Schwungbein größtenteils passiv geschieht, daß ein Gestrecktbleiben während der Belastung im Stehen außer vom Knieschluß vor allem vom Fuß und Unterschenkel, sowie von der Hüftgelenkstreckung aus unterhalten wird. Daß der Quadrizeps hierbei eine geringe Rolle spielt, wurde überdies von einer ganzen Reihe von Autoren nachgewiesen.

Die Hervorhebung der Bedeutung der Ambivalenz in der zentrifugalen Versorgung der unteren Extremität für die biologische Gesetzmäßigkeit der Bedingungen funktioneller Umstellbarkeit des Transplantats ruft der Frage nach den Verhältnissen an der Muskulatur des Rumpfes und der oberen Extremität. Zweifellos sind von der Rumpfmuskulatur die unteren Abschnitte nicht bloß im Sinne sekundärer Mitbewegungen am Gehakt mitbeteiligt, sondern — es sei nur auf den M. sacrospinalis hingewiesen — für denselben geradezu maßgebend. Kranialwärts klingt die Ambivalenz der Rumpfmuskulatur allmählich aus und an der Schulter wird man das Mitschwingen der Arme im Gehakt höchstens noch als letzte Spuren derselben gelten lassen dürfen. Das bedeutet natürlich nicht, daß der zentrifugalen Versorgung der oberen Extremität für Willkürbewegungen nicht auch ganz wie für Willkürbewegungen an der freihängenden unteren Extremität des ruhenden Individuums einfachste Reflexschaltungen zur Verfügung ständen, welche gegebenenfalls etwa im Sinne des Einklinkens Verwendung finden. Ich erinnere, um weniger bekannte und doch wichtige Dinge zu streifen,

Digitized by Google

an die Grundgelenkreflexe der Finger, über welche wir C. Mayer - Innsbruck wertvolle Untersuchungen verdanken (Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Rektoratsschrift 1918. Innsbruck, Verlag Wagnersche Universitätsbuchdruckerei). Die physiologische Bedeutung der Reflexe an der oberen Extremität geht aber für die Kinetik bei Willkürbewegungen derselben niemals so weit, um die Einheitlichkeit ihres Bewegungsablaufes auch nur andeutungsweise etwa im Sinne der für die untere Extremität in diesen Ausführungen so stark betonten Ambivalenz zu durchbrechen. Damit fällt die praktisch-klinische Wichtigkeit der in der kinetischen Ambivalenz der unteren Extremität verankerten, für Sehnentransplantationen an dieser so ausschlaggebenden Hemmungsgesetze dahin. Die Lähmungsverhältnisse am Arm bringen es mit sich, daß vom Standpunkt des Nutzeffektes aus wohl häufiger Arthrodesen als Sehnen- bzw. Muskelverpflanzungen indiziert sind. Und wo — an Schulter oder Ellbogen — diese in Frage kommen, sind meist für die plastisch erzielbaren Bewegungen keine früheren Antagonisten des Transplantats mehr aktionsfähig, und die Frage der Reparationsmöglichkeit schaltet, wie schon weiter oben erwähnt, vom Schultergürtel an abwärts leider bereits verhältnismäßig rasch nach dem Ablauf des akuten Stadiums der Poliomyelitis aus; sie ist für unsere Problemstellung gegenstandslos, da ja antagonistische Kontrakturen fehlen. Die Begründung hierfür ergibt sich aus dem ersten Teil. Immerhin verfügt besonders der Deltoides bei Kindern über eine lange Reparationszeit (weniger der Serratus ant.); dies ist bei der Erwägung einer Schulterarthrodese mit in Betracht zu ziehen.

Auch an der Hand wird Transplantation wohl nur dann zur Ausführung gelangen, wenn sämtliche Antagonisten des Transplantats gelähmt sind, abgesehen davon, daß aus naheliegenden Gründen ein Antagonismus im Sinne und von der Zwangläufigkeit desjenigen am Fuß gar nicht besteht. Denn die Zusammenarbeit karpaler Strecker mit den Fingerbeugern beim Faustschluß und umgekehrt der karpalen Beuger mit den Fingerstreckern bei Öffnung der Hand ist nur ein Antagonismus der Nomenklatur, nicht aber der Funktion, wie Duchenne und O. Förster nachgewiesen haben. Wir schätzen daher die Wiedergewinnung des durch Lähmung der Fingerbeuger verloren gegangenen Faustschlusses vermittels Anheftung karpaler Strecker an die Fingerbeuger sehr. Sonst aber dürften an der Hand mit Ausnahme der Verlagerung des Sehnenverlaufs über Gelenke (Daumen) — etwa kombiniert mit Arthrodese am Karpometakarpal- oder Metakarpophalangealgelenk — oder bei Klauenhand der Wittekschen „Teilung der Strecksehnen zur Verlagerung und Fixierung der Strecksehnen an der seitlichen volaren Gegend der Grundphalanx", die keine Sehnentransplantationen in dem uns hier interessierenden Sinne darstellen, kaum andere nutzbringende Sehnen- oder Muskelplastiken in Frage kommen.

Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, ein auf ihren Ergebnissen

Digitized by Google

beruhendes ganzes Rezeptbuch von praktischen Indikationskonstellationen mit ihren Gegenindikationen für die Sehnenplastik bei poliomyelitischer Lähmung zusammenzustellen. Der Kombinationen sind so unübersehbar viele, daß dies überhaupt kaum über die allgemeinen hier entwickelten Hauptrichtlinien hinaus in praktisch restlos befriedigender Weise geschehen könnte. Und wenn dies trotzdem möglich wäre, so bliebe ein solches Rezeptbuch in grauer Theorie stecken ohne den schönen, lebendigen sozialbiologischen Gedanken, den Biesalski als erster ausgesprochen hat: daß wir in der Orthopädie den pathologisch veränderten Organkomplex als in sich geschlossene Einheit aufzufassen haben, „die zunächst zu respektieren ist als eine besondere Persönlichkeit mit Leib und Seele".

XXI.

Sehnenplastiken beim Platt- und Spreizfuß und bei der Winkelzehe.

Von Prof. Dr. **Philipp J. Erlacher,** Graz.

Mit 1 Abbildung.

Die Anzeige zu einer offenen Operation beim Platt- und Spreizfuß wird praktisch wohl nicht so häufig gestellt werden, als man nach den verschiedensten Operationsvorschlägen annehmen könnte. Bei leichteren Fällen wird man immer erst versuchen durch Übungen und Einlagen die Beschwerden zu beseitigen, bei schwereren Fällen ist eine gedeckte Umstellung oder Umformung der häufigste Eingriff und schließlich eine offene Operation am knöchernen Skelett einfacher und sicherer als die Sehnenplastik. Die Anzeigestellung für letztere ist also ziemlich eng begrenzt, und schwer eindeutig zu fassen. Empfehlenswert ist eine Sehnenplastik nur bei normalen Mittelfußgelenken. Eine eindeutige Anzeigestellung bildet eine abnorme, weit nach vorne reichende Anheftung des Tibialis anticus am Metatarsale I oder die Verschiebung der Anheftung der Achillessehne nach außen. Ist die weit nach vorne reichende Anheftung des Tibialis anticus die Ursache einer besonderen supinatorischen Wirkung, so werden wir die Sehne nach E. Müller dort ablösen und auf das Navikulare verlagern. Dadurch wird seine supinierende Wirkung aufgehoben; er greift jetzt am höchsten Punkt des Fußgewölbes an und wird als Gewölbeerhalter weiter wirken. Dieser Eingriff beseitigt also die den Plattfuß auslösende Ursache.

Nicht so ganz eindeutig ist die Verlagerung der Achillessehne an der Ferse nach außen. Sie ist wohl in vielen Fällen weniger die Ursache als die Folge eines länger bestehenden Pes valgus. Wir erwarten aber von diesem kräftigen

Digitized by Google

Muskel, daß wenn wir seine Anheftung nach innen verlagern und gleichzeitig die Ferse supinieren, er jetzt auch dauernd als Supinator wirken wird. Wenn man dabei die Sehne weit genug ablöst und von der Umgebung befreit, so gelingt es dann unschwer, sie 1 cm weit medial zu verschieben und bei supinierter Ferse in der neuen Lage zu befestigen.

Die Beobachtung, daß nach Verletzung der Achillessehne ein Hakenfuß entsteht, hat dazu geführt, die Durchschneidung der Achillessehne zur Behandlung schwerer Plattfüße zu empfehlen. Nicoladoni hat diese Operation zuerst empfohlen und Hertle hat darüber berichtet, daß in mehreren Fällen auch funktionell sehr befriedigende Dauererfolge damit erzielt werden konnten. Er will aber ausdrücklich die Operation nur für schwere Fälle zurückgestellt wissen. Denn die Ausschaltung der Achillessehne ist kein gleichgültiger Eingriff. Bei einer Insuffizienzerscheinung, wie die Plattfußbeschwerden wohl aufzufassen sind, wird der stärkste Muskel des Fußes ausgeschaltet, um seine abflachende Wirkung auf das Fußgewölbe zu beseitigen. Es ist kein Zweifel, daß dadurch das Muskelgleichgewicht am Fuß zugunsten der Fußgewölbespanner verändert wird; aber gleichzeitig wird auch die Gesamtfunktion des Fußes wesentlich herabgesetzt. Widerstrebt es mir überhaupt bei einer Schwächeerscheinung noch einen kräftigen Muskel außer Funktion zu setzen, so müssen wir noch größere Bedenken äußern, wenn eine derartige Operation als Operation der Wahl beim Plattfuß überhaupt angesehen und ausgeführt wird! Ich habe Patienten gesehen, die 11 Jahre nach einer solchen Achillessehnendurchschneidung noch nicht wieder auf der Fußspitze stehen konnten, und ich habe schwere Schädigung des Ganges und Fortbestand der Schmerzen beobachtet bei Fällen, in denen diese Operation bei relativ leichten Graden von Plattfußbeschwerden ausgeführt worden war. Diese Operation ist für leichte und mittelschwere Fälle als unphysiologisch unbedingt abzulehnen, und hätte nur in jenen Fällen eine Berechtigung, wo die Funktion des Fußes ohnehin durch die schweren Plattfußbeschwerden bereits wesentlich herabgesetzt ist (Hertle). Nach meiner eigenen Erfahrung aber glaube ich, daß in solchen Fällen die Operation am Knochen nach Wilms bessere und sicherere Dienste leistet.

Ähnliches gilt von der Durchschneidung der Pronatoren. Ihre beobachtete Verkürzung ist mehr die Folge als die Ursache des Plattfußes; außerdem sind die beiden Mm. peronaei in ihrer Wirkung auf die Fußform durchaus nicht gleichwertig. Während der Peronaeus brevis der „exquisite Plattfußmuskel" ist (Braus), ist die Wirkung des Peronaeus longus auf die Höhlung und Wölbung des Fußes von außerordentlicher Wichtigkeit, weil er die Pronation des Metatarsus I hervorbringt. Alle Operationsvorschläge, die den Peronaeus longus durchtrennen oder entfernen, sind daher als unphysiologisch abzulehnen. Nur die Beseitigung des Peronaeus brevis ist physiologisch, und nur er kommt daher als Kraftspender für eine Sehnenplastik beim Plattfuß in Betracht.

Digitized by Google

Die Entstehung eines Knick- und Plattfußes ist noch immer heiß umstritten. Solange wir nicht zu einer einheitlichen Anschauung über diese Frage kommen, werden wir auch keinen einheitlichen Behandlungsplan, vor allem keinen einheitlichen Operationsplan aufstellen können. Sicher ist, daß die Einstellung des ersten Mittelfußstrahles von ausschlaggebender Bedeutung ist. Dies wurde ja in eingehenden Arbeiten von Wittek, Matheis, Hohmann, Brandt u. a. betont. Nur eines erscheint mir dabei vernachlässigt, worin ich zum Teil die auslösende Ursache der Beschwerden sehe: Die verschiedene Länge des Metatarsus I. Morton hat in einer Arbeit (Metatarsus atavicus, Journ. of bones and joint surg. 1927, 9. März) darauf hingewiesen, daß der Metatarsus I oft auffallend kurz und zart ist, und hat dies als einen atavistischen Rückschlag angesehen. Wenn man darauf achtet, so findet man gerade bei sonst geringem äußeren Befund aber ausgesprochenen Schmerzen oft einen kurzen Metatarsus I. (Siehe Abbildung und vergleiche damit die Bilder von Baisch in dieser Zeitschrift Bd. 31.) Jedenfalls ist es für die Stützfähigkeit des Fußes nicht gleichgültig, ob ein Hauptstützpunkt, der Großzehenballen, weiter nach vorne verschoben ist oder nicht. Je kürzer der erste Strahl, desto steiler muß er gesenkt werden, um den Boden zu erreichen, desto leichter wird der Dreifuß, wenn wir das Fußskelett so auffassen wollen, nach innen umfallen, im Sinne der Supination und Abduktion. Sein Hebel ist kurz, der Bodendruck wird daher stärker empfunden; er wird leichter zu Schmerzen führen und zum Ausweichen des Vorfußes.

In solchen Fällen gilt es daher, der Aufbiegung des Metatarsus I entgegenzuarbeiten und zwar durch Verstärkung jenes Muskels, der indirekt auch die Plantarflexion des ersten Strahles hervorruft, des Flexor hallucis longus. Braus bezeichnet ihn als jenen Muskel, der hauptsächlich die Entstehung des Knickplattfußes verhütet. Da als Kraftspender, wie oben erwähnt, in

Digitized by Google

erster Linie der Peronaeus brevis in Betracht kommt, so ergibt sich in solchen Fällen als Operation der Wahl, wie ich dies empfohlen habe, die Verpflanzung des Peronaeus brevis auf den Flexor hallucis und zwar an einer Stelle, wo sie technisch leicht und rasch auszuführen ist: hinter dem äußeren Knöchel. Denn für eine Verpflanzung des Peronaeus brevis auf den Ansatz des Großzehenbeugers oder direkt auf den Metatarsus I ist seine Sehne nicht lang genug, auch wäre die Sehnenscheide des Zehenbeugers, um eine physiologische Verpflanzung nach Biesalski auszuführen, zu eng, daß man noch eine zweite Sehne durchziehen könnte. Beides ist jedoch nicht nötig, da wir nur den gesunden Zehenbeuger verstärken wollen. Wir verpflanzen daher Sehne auf Sehne nach Nicoladoni und erreichen dadurch entweder eine stärkere Großzehenbeugung oder beim Abwickeln über die große Zehe eine kräftige Vermehrung der Fußwölbung. Als ich meine erste derartige Operation bei einem Spastiker mit schweren Plattfüßen ausführte, erhielt ich genau die Bilder, die Brandt in seiner Arbeit (diese Zeitschrift Bd. 49/4) über die Torsion der unteren Extremität bringt (Abb. 10 a, b); der zuerst operierte Fuß zeigte die starke Zunahme der Fußwölbung, der Plattfuß war verschwunden. Der später operierte zeigte bei erhaltenem Plattfuß eine extreme Beugung der großen Zehe; erst unter den folgenden Gehübungen fand dann langsam eine Angleichung an den erst operierten Fuß statt, Zunahme der Fußwölbung.

Eine Verpflanzung des Peronaeus brevis etwa auf den Tibialis anticus, wie dies ebenfalls vorgeschlagen wird, gibt entweder dem Muskel eine sehr ungünstige Verlaufsrichtung oder man muß beim Ablösen die Hälfte seines Ursprunges opfern, so daß der praktische Nutzen dieser Operation gering sein dürfte. Diese Operation ist also abzulehnen, ebenso wie der Vorschlag statt des Peronaeus brevis den Longus zu verwenden. In Betracht käme als physiologischer Operationsplan nur der Austausch des Brevis gegen den Longus und jetzt erst die Verpflanzung des Longus auf den Tibialis anticus. Der Brevis wird möglichst peripher abgelöst und mit dem peripheren Anteil des ebenfalls durchtrennten Longus vernäht; jetzt ist der zentrale Longus für eine Verpflanzung, am besten nach Biesalski, frei. Ich habe diesen Vorgang für die Behandlung des Lähmungsplattfußes empfohlen. Kompliziertere Plastiken, die im wesentlichen in einer Verstärkung des Tibialis posticus und Verlagerung des Tibialis anticus bestehen, verfolgen den Gedanken, aus dem Plattfuß einen Klumpfuß zu machen. Wir wissen aber, besonders hat Böhler dies gezeigt, aus den neueren Arbeiten, daß nicht der Klumpfuß, sondern der Hohlfuß die Gegenform des Plattfußes ist. Die extreme Supination, die man durch die erwähnte Operation erzeugen will, entspricht durchaus nicht der normalen Fußform; die Senkung des ersten Stützpunktes, die relative Pronation des Metatarsus I, wird nicht erreicht, oft sogar verhindert. Und beim Versuch wieder auf der ganzen Fußsohle aufzutreten, muß der ganze Fuß wieder in Valgusstellung gebracht werden, wodurch ein

Digitized by Google

Rezidiv des Plattfußes eingeleitet wird. Die Eingriffe sind außerdem viel zu umfangreich, und bedeuten im Falle eines Mißerfolges einen sicheren Schaden für den Kranken, im Falle eines Erfolges einen nur zweifelhaften Nutzen.

Ob die Raffung des überdehnten langen Fußsohlenbandes nach Trojan einen dauernden Erfolg haben kann, muß erst die Zukunft lehren. Es wäre immerhin möglich, daß bei entsprechender Nachbehandlung die geschwächte Muskulatur sich inzwischen soweit kräftigt, daß sie wieder die normale Wölbung des Fußes selbst zu erhalten imstande ist.

Noch schwieriger als beim Plattfuß ist die Frage der offenen Operation beim Spreizfuß. Der einzige Muskel von dem wir eine besondere Beeinflussung des Spreizfußes erwarten können, ist der M. adductor hallucis, weil nur er, allerdings nur indirekt, über den Abductor hallucis als Adductor metatarsi I wirken kann. Gewiß wirken mit Ausschluß des Triceps surae die gesamte vom N. tibialis versorgte Muskulatur des Beines, die langen und kurzen Fußmuskeln zusammen, um bei der Belastung die Spreizung der Zehen und das Auseinandergleiten der drei Stützpunkte des Dreifußes, um wieder das frühere Bild zu gebrauchen, zu verhindern. Nun macht in der Regel der Spreizfuß an sich oft noch keine besonderen Beschwerden. Diese werden erst stärker und verlangen Abhilfe, wenn gleichzeitig die Last des Körpers mehr auf das zweite und dritte Mittelfußköpfchen drückt und wenn gleichzeitig eine Winkelzehe, wie ich den Hallux valgus deutsch bezeichnen möchte, damit verbunden ist. Die Winkelzehe mit dem Heraustreten des Ballens, der Entzündung des Schleimbeutels darüber, verursacht so starke Schmerzen, daß eben auch eine operative Hilfe gefordert wird und gegeben werden muß. In erster Linie werden sich hier die Eingriffe gegen die schmerzhafte Stelle, also gegen den herausstehenden Ballen richten, erst in zweiter Linie gegen die nächste Ursache, die Winkelzehe selbst, und schließlich erst gegen den Spreizfuß. Solange wir die Winkelzehe nur symptomatisch behandeln, kommt eine Sehnenplastik nicht in Betracht. Das Abschlagen des entblößten medialen Gelenkanteiles, des Capitulum metatarsi I, ist wohl noch immer der am häufigsten ausgeführte Eingriff. Die Operation nach Ludloff stellt schon im gewissen Sinn eine Sehnenoperation dar, weil sie den Ansatzpunkt der kurzen Fußmuskeln an der großen Zehe ihrem Ursprung, der Ferse, nähert, da der erste Strahl verkürzt wird. Dadurch erhalten diese Muskeln die Möglichkeit, sich von der ständigen Überdehnung, in der sie sich befinden, zu erholen. Es bleibt die Frage offen, ob nicht eine derartige Knochenverkürzung eher zur Erholung eines überdehnten Muskels führt, als eine Raffnaht, durch die ein Muskel ja zur dauernden Überanstrengung verurteilt wird. Hohmann führt eine bewußte Plastik des M. abductor hallucis im Anschluß an seine Knochenoperation aus, um seine abduzierende Wirkung zu erhöhen. Dabei wird auch, was er allerdings nicht so deutlich ausspricht, die den Spreizfuß bekämpfende Wirkung des Abductor hallucis wieder hergestellt. Denn dieser wirkt ja nur

Digitized by Google

über den Abductor hallucis als Adductor metatarsi I. Es erscheint mir daher wichtig, statt den Spreizfuß nur als eine Deformität ausgehend von der senkrechten Belastung von oben anzusehen, wie dies Schede und Matheis in erster Linie bei ihren Betrachtungen tun, auch die Verhältnisse in der Horizontalen (beim stehenden Menschen) näher zu betrachten. In dieser Hinsicht stimme ich mit Balog überein, daß der Antagonismus zwischen Abductor und Adductor hallucis mehr Berücksichtigung verdient, da wir keine Muskeln haben, die direkt am Metatarsus I angreifen.

Einen Zusammenhalt der lediglich noch durch die gedehnten Ligamenta capit. transv. nicht mehr genügend aneinander befestigten Mittelfußknochen durch eine Drahtschlinge wieder herzustellen, könnte ich mich nicht entschließen, da der Druck dieses Drahtes nicht gleichgültig für die zarten Knochen sein dürfte; ob ein künstliches Sehnenband eine dauernde Inanspruchnahme aushalten würde, ist noch nicht erwiesen, daher bleibt nur der Versuch durch ein lebendes Band dies zu erreichen. Als lebendes Band kommt aber nur der Adductor hallucis in Betracht. Und zwar muß er, wie ich dies in Übereinstimmung mit Balog vorgeschlagen habe, am Metatarsus I exakt befestigt werden. Schede scheint ja einmal Ähnliches beabsichtigt zu haben, da er schreibt: „Ich wollte nämlich den proximalen Sehnenstumpf (des Adduktors) an den Metatarsus I befestigen ... aber es erwies sich als unnötig, da der Sehnenstumpf dicht am Köpfchen des Metatarsale liegen bleibt ...“ Die Annahme, daß jetzt die durchtrennte Adduktorsehne am Metatarsale I von selbst fest wird, möchte ich doch als zu optimistisch ansehen; vor allem aber die Hoffnung, daß dadurch eine kräftige Wirkung auf diesen Knochen erreicht würde. Jedenfalls sind wir bei Sehnenplastiken gezwungen, eine gute Verankerung der Sehne am Knochen künstlich herzustellen, wenn wir sicher sein wollen, daß die Plastik in ihrer Auswirkung erfolgreich sein soll. Schede begnügt sich aber mit der einfachen Durchtrennung des Adduktors. Auch hier wie in den früheren Fällen, möchte ich mich grundsätzlich gegen die einfache Ausschaltung eines wichtigen Muskels für das Quergewölbe aussprechen, wenn sie nur deshalb ausgeführt wird, weil ihre Wirkung aus äußeren Umständen in eine andere Richtung abgelenkt wird. Die Wiederherstellung des ursprünglichen Verhaltens oder einer anderen zweckentsprechenden Wirkung erscheint mir erstrebenswerter, als ihre Vernichtung.

Was nun die Anzeigestellung zu dieser Operation anlangt, so stimme ich mit Timmer vollkommen überein und habe dies auch schon in einer kurzen Veröffentlichung betont. Die von Balog und mir vorgeschlagene Operation ist nur ein Versuch und durchaus noch nicht für eine allgemeine Nachprüfung reif. Wohl aber glaube ich, daß man dort, wo dies leicht und einwandfrei gemacht werden kann, die Operation noch im Frühstadium versuchen sollte, namentlich an gefährdeten jungen Mädchen mit erblicher Be-

Digitized by Google

lastung, damit wir sehen können, ob wir damit nicht die spätere Ausbildung schwerer Formen von Winkelzehen verhindern könnten. Erst wenn wir dies sicher gestellt haben, und die Erfolge tatsächlich dauernd sind, dürfen wir die Operation zur allgemeinen Nachprüfung freigeben.

Andere Operationsvorschläge bezwecken eine ganze oder teilweise Überkreuzung der langen Großzehenbeuger und -strecker an der medialen Seite, um so die große Zehe nach innen zu ziehen. Eine gut gelungene derartige Operation dürfte nicht wirkungslos auf die Stellung der Großzehe sein. Ob sie allein eine dauernde korrigierende Wirkung auszuüben imstande ist, muß ebenfalls erst durch Dauererfolge erhärtet werden.

Wir sehen also, daß neben der eingangs erwähnten engen Begrenzung der Anzeigestellung für Sehnenplastiken beim Platt- und Spreizfuß und bei der Winkelzehe, auch die Auswahl der richtigen Operation eine schwierige ist, da es eine ganze Reihe von Operationsvorschlägen gibt, die bei kritischer Sichtung abgelehnt werden müssen, und weil die Erfahrungen mit den theoretisch wohl begründeten nicht allzu umfangreiche sind. Wie es einerseits zu bedauern ist, wenn durch kritiklose Ausführung von Sehnenplastiken das Vertrauen in diese untergraben wird, so wäre es anderseits wieder schade, wenn man überhaupt keine Sehnenplastiken am Fuße mehr versuchen würde; denn eine gut gelungene Sehnenplastik gehört wohl zu den wunderbarsten Erfolgen, die wir im Bestreben um die Wiederherstellung einer verloren gegangenen Funktion erzielen können. Nur strenge Selbstkritik und unermüdliche Forschung können uns weiter helfen, wie die allgemein und rückhaltlos anerkannten Arbeiten Biesalskis über die physiologische Sehnenverpflanzung bewiesen haben.

Einzelheiten über die Operationen und Literatur sind zu finden bei Erlacher, Die Technik des orthopädischen Eingriffes. Wien 1928. Springer.

XXII.

Über Arthritis deformans der Sprung- und übrigen Fußwurzelgelenke.

Von Prof. Dr. **Georg Hohmann**, München.

Mit 9 Abbildungen.

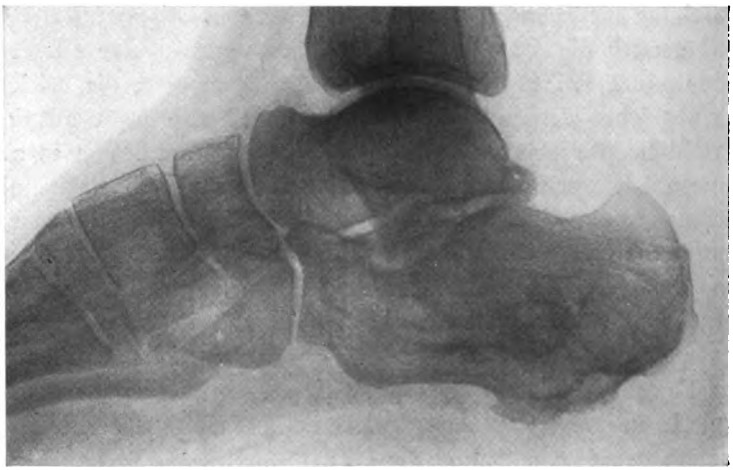
Die Arthritis deformans des Fußes ist noch am wenigsten bearbeitet. Am eingehendsten hat sich Preiser mit ihr beschäftigt. Gleichwohl ist ihre Lokalisation praktisch sehr wichtig, wenn auch nicht von der gleichen entscheidenden Bedeutung für die Funktion des Stehens, Gehens und Sitzens wie die der anderen Gelenke der unteren Extremität (Knie- und Hüftgelenk).

Digitized by Google

Umso mehr, als wir schwere Formen nach anfänglicher oft jahrelanger Schmerzhaftigkeit mit der Zeit in einen relativen Zustand der Ruhe durch Versteifung der Gelenke (zwischen Talus und Kalkaneus, zwischen Talus und Navikulare, zwischen Kalkaneus und Kuboid) übergehen sehen.

Ich will mich hier nicht an schematische Einteilungen in primäre und sekundäre Formen halten, weil diese mir oft etwas willkürlich aufgestellt erscheinen, zumal die Übergänge fließen und Ursachen, die zu den sogenannten primären oder „Aufbrauch"formen führen, wie funktionelle Überlastung oder dergleichen, wieder bei den sogenannten sekundären Formen als kleine wieder-

Abb. 1.



Deform geheilte Kalkaneusfraktur.
Der Taluskopf ist nach dorsal gestellt, trägt einen Randwulst.

holte Traumen wirken können. Wir sehen die gleichen Folgen und die gleichen Formen in beiden Gruppen.

Unter den auslösenden Ursachen sahen wir am häufigsten folgende:

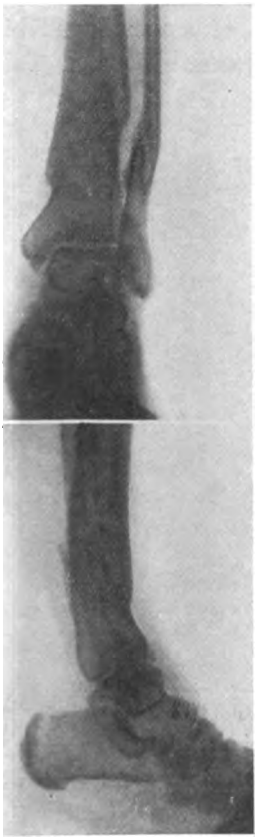
Schwere Schädigungen der Gelenke, wie akuter oder chronischer Gelenkrheumatismus, Gonorrhöe, direkte Traumen aller Art, wie Zerrungen (das immer wiederholte Umknicken des Fußes mit Blutergüssen und Kapselbänderschädigung gehört hierher), Quetschungen, Gelenkfrakturen.

Unter den Gelenkfrakturen sind es vor allem die schweren Brüche beider Knöchel mit Bruchlinie ins Gelenk und bleibender Dislokation, oder auch die Brüche des Fibulaknöchels mit mangelhafter Wiederherstellung der Malleolengabel (Lange, Böhler) und folgender Schiefstellung des Talus in der Gabel. Weiter führen zu ihr mit Sicherheit die Kompressionsfrakturen des Kalkaneus mit schlechter Restitution, weil dadurch der hintere Stützpunkt der Fußkonstruktion verloren geht und das ganze

Digitized by Google

Fußgerüst unter ungünstigste und von der Natur nicht vorgesehene Belastungsverhältnisse gesetzt wird (Abb. 1). Zertrümmerungsfrakturen anderer Fußwurzelknochen können in gleicher Weise wirken. Zweifellos ist kindliche Rachitis durch Deformierung der Fußwurzelknochen und daraus folgende Entwicklung des schwer deformierten Plattfußes eine häufige Ursache der Arthritis deformans der Fußgelenke. Daraus versteht man auch, warum dieses Leiden nicht selten schon im jugendlichen Alter, in den Entwicklungsjahren vor allem entsteht (Beitzke, Sievers, Schede, Pitzen, Hohmann). Andere dyskrasische Prozesse an den Knochen (A. Köhler II

Abb. 2a und b.



Arthritis des oberen Sprunggelenks nach deform geheilter Unterschenkelfraktur (leichtes Crus varum, starkes Crus recurvatum).

Abb. 3.

Hochgradige Crura vara mit Schiefstand der Querachse des oberen Sprunggelenks und Arthr. def. (Zacken am Fibulaende).

usw.) führen ebenfalls wegen der Formveränderung der Teile zu Arthritis.

Dazu kommt die funktionelle Überlastung, die zu frühem Aufbrauch der Gelenkgewebe führt. Härte des Bodendrucks und Erschütterungen wirken besonders bei durch Plattfuß unelastisch gewordenem Fußorgan in diesem Sinne. Die Veterinärmedizin kennt den Spat, die Arthritis deformans des Sprunggelenks der Pferde, als eine häufige Erkrankung; sie sieht sie fast nur beim Stadtpferd und schickt dies zur Erholung seines kranken Gelenks von dem harten Pflaster mit seinen Stauchungen aufs Land mit dem weicheren Boden.

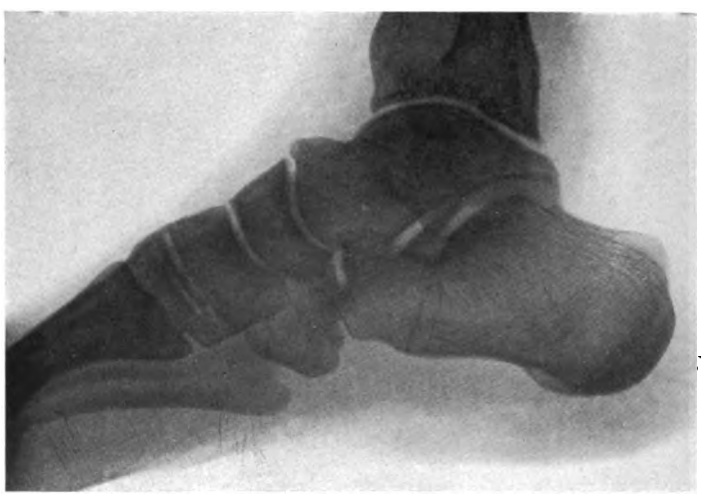
Andere Störungen der Statik können die Fußgelenke ebenfalls in diesem Sinne schädigen: die supramalleoläre Unterschenkel-

Digitized by Google

fraktur, geheilt mit abgeknickter Längsachse, oder auch höher gelegene, schiefgeheilte Unterschenkelfrakturen mit Abweichung im Sinne des O- oder X-Beines (Abb. 2a u. b) wirken oft ebenso wie auch das O-Bein, das aus der Kindheit ins Erwachsenenalter hinübergerettet wurde, besonders wenn am distalen Ende eine stärkere Einwärtstorsion besteht (Abb. 3).

Die Pathologie ist die gleiche wie an anderen Gelenken: Verdickungen der Gelenkkapsel und Gelenkbänder, Vermehrung des parartikulären Fettgewebes, namentlich vor und hinter dem Fibulaknöchel, öfter auch dem Tibiaknöchel, Verdickungen und leichte Exsudate im Talokrural- oder im Talo-

Abb. 4.



Arthritis deformans des oberen und unteren vorderen Sprunggelenks (Zacken an Tibia vorn und hinten sowie Randwulst am Taluskopf und Navikulare).

navikulargelenk oder auch im Navikulare-Kuneiformegelenk oder im Gelenk zwischen Kalkaneus und Kuboid, Knorpelusuren, manchmal mit Gelenkmausbildung, mehr oder weniger phantastische Osteophyten und Randwulstbildungen, wo Knochenkanten einander gegenüberstehen, schließlich Kontrakturen. Am häufigsten eine Kontraktur im vorderen und hinteren unteren Sprunggelenk (analog dem kontrakten Plattfuß) und im Großzehengrundgelenk (Hallux rigidus) oder in einzelnen Zehengelenken.

Einzelne Formen (mitunter isoliert vorkommend, oft auch miteinander verbunden, letzteres umso eher, als es sich beim Sprunggelenk um ein kombiniertes Gelenk handelt, dessen Bewegungen fast immer beide Anteile, den supertalaren und subtalaren, betreffen):

1. Arthritis deformans des oberen Sprunggelenks. Röntgenologisch: Veränderungen an der Malleolengabel, bald gröbere, bald

Digitized by Google

feine Zacken zwischen Fibula und Kalkaneus (Abb. 4, 5, 6) und am Tibiaepikondylus, der Bandansatzstelle, in fortgeschrittenen Fällen hochgradige Randwulstbildungen, vor allem am Tibiaende und auch an der oft stark verbreiterten Fibula. Oft verengter Gelenkspalt durch die wie aufeinandergepreßten Knochen (Tibia und Talus), meist Verminderung der Höhe der Talusrolle. Hans Virchow stellte wiederholt geradlinige, oberflächlich zarte Schleifrinnen am Knorpel im oberen Sprunggelenk als Ausdruck der funktionellen Abnutzung fest. Der Knochen unter dem Knorpel war intakt. Klinisch: Verdickungen der Weichteile um die Knöchel, Exsudate

Abb. 5 a.

Arthritis deformans des gesamten Sprunggelenks (oberes unteres, hinteres unteres vorderes). Starke Verengerung des oberen Gelenkspaltes.

Abb. 5 b.

Seitenansicht. Verengerung des oberen Gelenkspalts und Zacken an Tibia.

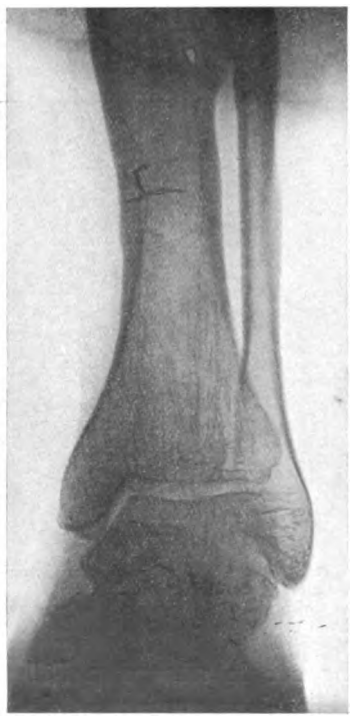
im Gelenk, Schmerzen. Bewegungsbehinderung nur in schwereren Fällen. Nach schweren Frakturen, Bänderzerreißungen mit Absprengung von Gelenkkörperteilen häufig vorkommend.

2. Arthritis deformans des unteren hinteren Sprunggelenkes, oft isoliert vorkommend, noch wenig beachtet, praktisch sehr wichtig. Durch den Verschiebungsprozeß beim Plattfuß muß dies Gelenk immer in Mitleidenschaft gezogen werden. Der zu Boden gesenkte pronierte, mit dem hinteren Abschnitt lateral gerückte Kalkaneus zwingt den mit ihm gelenkig verbundenen Talus, welcher fest in der Malleolengabel steht, mit dieser nach einwärts. Von der sicheren Unterstützungsfläche des Kalkaneus rutscht der Talus nach einwärts unten ab. Nach allen Seiten wirkt sich diese Verschiebung aus, wie wir an schwer deformierten Skeletten feststellen können. Phantastische Zacken an dem spitz nach hinten ausgezogenen hinteren Fortsatz des Talus, ihm gegenüber Randwulstbildung an der Oberseite des Kalkaneus, ebenso nach vorn zu zum Navikulare (später zu besprechen) usw. Nicht

Digitized by Google

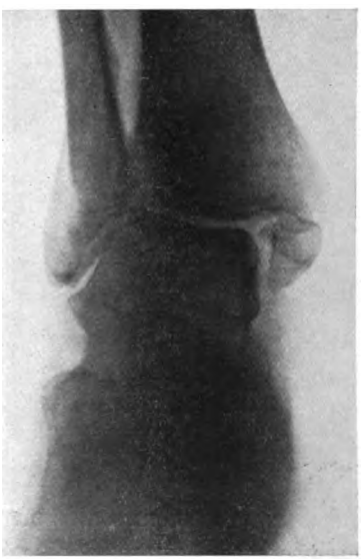
diese schweren Formen, die das ganze kombinierte Sprunggelenk befallen und verändert haben, will ich hier betrachten, sondern die sehr häufige isolierte Form der Arthritis deformans nur des hinteren unteren Sprunggelenkes, das viel häufiger erkrankt als das obere. Jenes, das obere, wird nur in der Richtung der Dorsal- und Plantarflexion, also in einer Ebene, und zwar in der Sagittalebene des Körpers, beansprucht

Abb. 6.



Arthritis deformans des oberen Sprunggelenks nach deform geheilter Unterschenkelfraktur (crus varum). Der Fuß steht etwas in Varusstellung.

Abb. 7.



Arthritis deformans des oberen Sprunggelenks nach schief geheilter Knöchelluxationsfraktur, deform angeheiltem Epicondylus medialis tibiae. Klaffen der Malleolengabel, Schiefstand des Talus.

und erkrankt vor allem nach den oben genannten Knöchelfrakturen mit Klaffen der Gabel durch die Schiefstellung des Talus in der Gabel (Abb. 7). Dieses, das untere, hat einen ganz anderen Bewegungsablauf. Es dreht sich um eine schräge Achse und ist Verdrehungen und Verzerrungen ganz anders ausgesetzt als jenes, es hat die federnde Anpassung des Fußes an die Unebenheiten des Bodens zu bewirken und empfängt von da aus die Einwirkungen der Härte des Bodens und die Stöße und Erschütterungen, und schließlich trägt es erheblich an jeder statischen Störung. Bei jeder normalen Belastung tritt eine Drehbewegung im Talokalkaneusgelenk im Sinne der Pronation ein, die um die schräge Talokalkaneuslängsachse verläuft. Ist dieses

Digitized by Google

Gelenk arthritisch erkrankt, so reizt die Drehbewegung die krankhaft veränderten Gelenkweichteile und verursacht Schmerzen (analog der Einwärts- bzw. Auswärtstorsion am arthritischen Kniegelenk). Wie bei allen arthritischen Gelenken treten auch hier die Schmerzen beim Aufstehen, nach längerem Sitzen und nach längerem Gehen und Stehen auf. Diese Angabe läßt uns nach arthritischen Zeichen suchen. Wir finden ganz charakteristische Zeichen: eine leichte Schwellung in der Gegend unter dem äußeren Knöchel, weiterhin auch etwas Schwellung an der inneren Seite, typische Druckempfindlichkeit, genau dem Gelenkspalt zwischen Talus und Kalkaneus entsprechend, tiefere Lage des äußeren Knöchels als gewöhnlich, die Höhe des Rückfußes scheint geringer, passive Bewegungen in diesen Gelenken, also Supinationsversuche schmerzen und sind eingeschränkt. Eine stärkere Abflachung des

Abb. 8.

Arthritis deformans des unteren hinteren Sprunggelenkes bei deformans. Plattfuß (Höhenverminderung des Talus, verengter unterer Gelenkspalt, Aufschwulstung und Einwärtsdrehung des Taluskopfes.

inneren Längsgewölbes braucht nicht vorhanden zu sein. Eines gibt der Patient sehr bestimmt an, daß er auf unebenem Gelände unsicher gehe und dabei leicht mit dem Fuß umknicke, wobei die Stelle unterhalb des äußeren Knöchels sehr empfindlich schmerze und für längere Zeit schmerzhaft und geschwollen bleibe. Röntgenologisch sieht man den Gelenkspalt zwischen Talus und Kalkaneus verengt, ja aufgehoben, den hinteren Fortsatz des Talus spitz zackig ausgezogen und ihm gegenüber am Kalkaneus einen Randwulst. Mit dieser Form beginnt oft die Fußarthritis, oft bleibt sie auf dies Gelenk beschränkt. Greift sie aufs vordere untere Sprunggelenk über, so entsteht eine Pronationskontraktur.

Jetzt begreifen wir, warum der Patient das unebene Gelände, das holperige Steinpflaster seiner Kleinstadt fürchtet, weil eben gerade das Gelenk erkrankt ist, das für Drehungen des Fußes um seine Längsachse, für Supination und Pronation da ist und beim Balancieren auf den Höckern des Bodens im Sinne der Dehnung und Zerrung beansprucht wird. In schwereren Fällen tritt mit der Zeit

Digitized by Google

Ankylose und Schmerzlosigkeit ein. Praktisch viel wichtiger sind für uns die Anfangsfälle mit geringeren, objektiv wahrnehmbaren Ausfallserscheinungen, aber starken Gehbeschwerden. Über Behandlung dieser Formen später.

3. Arthritis deformans des vorderen unteren Sprunggelenkes. Meist beim deformierten Plattfuß anzutreffen, sonst nach Verletzungen oder chronisch rheumatischen Entzündungen. Talus und Navikulare zeigen in schwereren Fällen oft erhebliche Deformierung. Das Navikulare wird keilförmig zusammengepreßt mit plantarer Basis infolge des aufwärts dorsalwärts gerichteten Druckes von seiten des aufgebogenen Vorfußes. Am Talus sehen wir, und zwar an der lateralen Seite des Halses konstant einen dorsalen Osteophytenwall, der fühl- und sichtbar vorspringt (Abb. 8).

Abb. 9.

Arthritis deformans der Keilbeingelenke (dorsale Exostose).

Ihm gegenüber steht ein gleicher Wall am Navikulare. Der Knorpelbelag ist oft zerstört, eine Kontraktur in diesem Gelenk meist vorhanden, die mit der Zeit zu einer wirklichen Ankylose führt.

4. Arthritis deformans des Kalkaneo-Kuboidgelenkes. Im Anfangsstadium als umschriebene Schmerzstelle bei der Belastung und vor allem beim Abwickeln des Fußes vom Boden wahrzunehmen, oft besteht hier auch ein umschriebenes dorsal fühlbares Exsudat. In hochgradigen Fällen sind durch Pressung barocke Osteophytenwälle am vorderen Rand des Kalkaneus und am hinteren Rand des Kuboid entstanden. Beide, Kalkaneus und Kuboid, sind im Verlauf des deformierenden Plattfußprozesses plantar gesunken, so daß von einem lateralen Längsgewölbe, dessen Schlußstein das Kuboid war, nichts mehr übrig ist.

5. Arthritis deformans der Keilbeingelenke. Auch hier sieht man ähnliche, aber immer viel geringere Entwicklung von Osteophyten an den dorsalen Kanten gegenüberstehender Knochen. Als isoliert vorkommende Arthritis finden wir an der dorsalen Grenze von Os cuneiforme I und

Digitized by Google

Os metatarsale I osteophytische Zacken, die weniger Schmerzen beim Gehen verursachen, da diese Gelenkverbindung sehr fest ist und Zerrungen nicht leicht vorkommen, als vielmehr dem Druck des Stiefels ausgesetzt sind und rechte Beschwerden machen können (Abb. 9). Man sieht diese Form meist bei besonders steil plantarwärts gerichtetem Os metatarsale I, also bei dem Fußtypus, der dem Hohlfuß nahesteht.

6. Arthritis deformans des Großzehengrundgelenks. Diese bis vor kurzem wenig beachtete, zuerst von Preiser, dann von mir in „Fuß und Bein" eingehend beschriebene, ferner von Schede, Hackenbroch, Watermann u. a. behandelte Form tritt auch meist isoliert, und zwar überwiegend symmetrisch an beiden Füßen auf, manchmal aber auch nur an einem Fuße. Meist ist ein Pes valgus, mitunter ein Pes planovalgus vorhanden, der als auslösender Faktor angesehen werden kann. Bezüglich des Krankheitsbildes sei auf die zitierten Arbeiten verwiesen. Zur Therapie später noch einige Worte.

Die Behandlung der Fußarthritis ist im allgemeinen die gleiche wie die der anderen Gelenke. Ich verweise auf die Darlegungen auf dem Orthopädenkongreß in Nürnberg 1927. Spezielle orthopädische Gesichtspunkte kommen für einige Formen in Betracht. Die Grundsätze der Fixierung und Entlastung, sowie der funktionellen Behandlung leisten manchmal gute Dienste.

In den meisten Fällen wird die orthopädische Einlage zur Stützung der arthritischen Gelenke am Platze sein. Nur die nach Gipsmodell hergestellte, nicht die nach Zeichnung willkürlich geformte Einlage wird ihren Zweck erfüllen, da es ja oft darauf ankommt, auf ganz isolierte, bestimmt lokalisierte Prozesse einzuwirken, wie Hebung des Kalkaneo-Kuboidgelenkes u.a. Sehr häufig ist es bei Fußarthritis überhaupt notwendig, durch besondere Formgebung der Einlagen das äußere Längsgewölbe zu heben und zu stützen, besonders wenn Neigung zu Umknicken des Fußes besteht. Besondere Schwierigkeiten kann die Beseitigung der Beschwerden bei der beschriebenen isolierten Arthritis des hinteren unteren Sprunggelenkes bereiten, indem trotz Stützens durch die außen geränderte Einlage das schmerzhafte Umkippen des Fußes weiter vor sich geht. In einigen Fällen habe ich mit Erfolg nach dem Vorbild Ecks die Einlagen mit dem Fuß durch eine Gurtführung verbunden, in der Art, daß von dem Rande der Einlage aus ein 3—4 cm breiter Gurt über Fußrücken zur Sohle um die Einlage herum, wieder nach der Dorsalseite um das Knöchelgelenk in Schrägtouren und zurück zum Fuße geführt wird, wo er an einer Schnalle am Rande der Einlage festgemacht wird. Diese teilweise Fixierung des Sprunggelenkes schaltet schmerzhafte Drehungen und Zerrungen aus und verhindert das Umkippen. Wo dies nicht genügte, habe ich eine fixierende, vorn schnürbare Walklederhülse ums Sprunggelenk gegeben. In einem Falle bestanden auch nachts stärkere

Digitized by Google

Schmerzen, wenn der Patient bei Seitenlage auf der Außenseite des kranken Fußes lag, offenbar infolge Dehnung des Gelenks. Eine hintere Gipsschiene, nachts angebunden, beseitigte alle Beschwerden. Bei Arthritis des kombinierten Sprunggelenkes kann manchmal die vorübergehende oder dauernde Fixierung mit einem Schienenhülsenapparat notwendig werden, wobei nur in schwersten Fällen das Gelenk festgestellt, sonst dagegen Dorsal- und Plantarflexion freigegeben wird und nur die schmerzhafte Drehung ausgeschaltet bleibt. Pflege der Muskeln mit Massage und aktiven Bewegungen ist bei Apparatbehandlung immer notwendig.

Operative Verödung, Ankylosierung eines isolierten arthritischen schmerzhaften Gelenks, wie des Talonavikulargelenks oder Kalkaneo-Kuboidgelenks, kommt manchmal in Betracht, wobei die Exostosen entfernt werden.

Am arthritischen Großzehengrundgelenk sucht man dagegen meist die Gelenkfunktion zu erhalten, ja zu vermehren. Ich gehe jetzt so vor, daß ich von einem dorsalen bogenförmigen, konvex nach lateral gerichteten Schnitt das Gelenk freilege, nach Beiseiteziehen der Extensorsehnen die Kapsel mit einem Längsschnitt eröffne und sie nach rechts und links abschiebe, was nicht immer glatt gelingt, da sie sehr fest verwachsen und in den Gelenkspalt eingezogen sein kann. Dann schlage ich, während die Großzehe möglichst weit plantar abgebogen wird, mit dem bogenförmigen Meißel die sogenannte dorsale Exostose breit ab, wobei die vordere obere Kante des Kapitulum abgerundet wird. Sehr wichtig ist weiter die Entfernung der lateralen dreieckigen Exostose, die mit schmalem Meißel von dorsal aus bis zum plantaren Ende abgeschlagen wird. Nun versucht man durch stärkere Dorsal- und Plantarbewegungen der Großzehe die Bewegungsexkursionen zu vergrößern, was oft überraschend gelingt. Mitunter sind aber die plantaren Weichteile schon so verkürzt, daß die Großzehe nicht über die Horizontale hinaus dorsalflektiert werden kann. In diesem Falle habe ich öfters von einem Schnitt wie Payr-Kleinschmidt die Sehnen des Flexor hallucis brevis vor den Sesambeinen durchschnitten und damit das Streckhindernis für die Großzehe beseitigt. Im allgemeinen komme ich in nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen mit dem ersten Teil des Eingriffes aus und überlasse die weitere Zunahme der Dorsalflexion der Einwirkung des Gehens. Längere Nachbehandlung mit aktiven und passiven Übungen ist immer dabei notwendig. Die Resultate sind gut, besonders wenn man die Patienten früh bekommt. Sind die Gelenke zu stark deformiert, ist dabei auch schon ein größerer Knorpeldefekt anzunehmen, so kommt der mobilisierende Teil der Operation nicht mehr zur Geltung. Dann verzichte ich darauf und entferne nur die störende dorsale Exostose. Die dorsale Keilbeinexostose muß man öfter wegen des Stiefeldrucks entfernen.

Digitized by Google

XXIII.

Aus dem Arbeitsgebiet des Vereins für Krüppelfürsorge in Nürnberg.

Vorbeugende Fürsorge für Rückgratverkrümmungen.

Von Oberreg.-Medizinalrat Dr. **Leonhard Rosenfeld**
und
Dr. **Georg Wehner.**

I. Fürsorge für Haltungsschäden.

(Rosenfeld.)

Das Problem der Rückgratsverkrümmung beschäftigt die Orthopädie solange diese Wissenschaft besteht.

Eine Reihe gewichtiger Fragen harrt seit über 100 Jahren einer befriedigenden Lösung, ohne daß bis jetzt ein Abschluß erreicht worden wäre. Im Laufe der Jahrzehnte wechselt steigendes und nachlassendes Interesse in nahezu gleichmäßigen Zeiträumen. So setzte in den dreißiger und vierziger Jahren des vergangenen Jahrhunderts ein mächtiger Aufschwung, anschließend an die Errungenschaften Linggs in Schweden, ein, welcher in Deutschland an die Namen Schildbach und Schreber geknüpft ist, es folgte eine Verebbung, dann in den achtziger und neunziger Jahren wieder gehäufte Arbeit auf breiter Grundlage — Hoffa und seine Schüler —, dann um die Jahrhundertwende ein Stillstand und endlich ein erneuter Anstieg im letzten Jahrzehnt unter Mitarbeit der Mehrzahl der deutschen Orthopäden. Trotzdem ist, wie aus den Verhandlungen der wissenschaftlichen Vereine hervorgeht, auf diesem schwierigen Gebiete auch heute noch eine Einigkeit nur teilweise erreicht, so daß jeder Gedanke, welcher neue Gesichtspunkte verwerten will, einer Betrachtung gewürdigt werden sollte.

Das Maß und die Bedeutung der Schädigung des Einzelnen, welcher von einer Verkrümmung der Wirbelsäule betroffen oder bedroht ist, wird verschieden eingeschätzt. Vom ästhetischen Standpunkt ist das Leiden auch in seinen leichtesten Formen eine wesentliche Beeinträchtigung des Individuums, vom sozialen Standpunkte erst dann, wenn es einen Grad erreicht, welcher die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt, vom Standpunkte des biologisch eingestellten Psychologen jederzeit ein gewichtiger Schaden. Die Verhandlungen der letzten Kongresse der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und die von derselben in diesem Jahre veranstaltete Sondertagung in Magdeburg haben in der Skoliosenfrage eine Einigung dahin gebracht, daß man die Rückgratsverkrümmungen in zwei Gruppen zu scheiden hat: in sogenannte Haltungs-

Digitized by Google

fehler und in eigentliche Skoliosen. Inwieweit ein Übergang aus der Gruppe der Haltungsfehler in die der eigentlichen Skoliose möglich ist und erfolgt, bedarf noch der Klärung, nach unseren Erfahrungen ist diese Möglichkeit gegeben.

Als Haltungsfehler bezeichnet man diejenigen Formen seitlicher oder anterior-posteriorer Abweichungen der Wirbelsäule, welche nicht mit organischen Veränderungen der knöchernen Bestandteile verbunden sind und die sich bei ausscheidender Belastung ausgleichen lassen. Testobjekt ist das Röntgenbild; zeigt dasselbe im Liegen aufgenommen, eventuell unter Zug am oberen und unteren Ende der Wirbelsäule (Gaugele), eine nicht ausgleichbare Abweichung, bestehen organische Veränderungen in der Form und Struktur einzelner Wirbel, so handelt es sich um eine echte Rückgratsverkrümmung. So wichtig der Nachweis im Einzelfalle sein und werden kann, so ist das Verfahren des Röntgenbildes bei Massenuntersuchungen kaum durchführbar. Nach unserer Anschauung ist es dem erfahrenen und geschulten Facharthopäden in der Überzahl der Fälle auf Grund der klinischen Untersuchung möglich, die Entscheidung zwischen Haltungsfehler und wahrer Skoliose grobanatomisch zu treffen. Ergibt die Untersuchung im aufrechten Stande eine seitliche Abweichung der Wirbelsäule, welche bei vornübergebeugtem Oberkörper sich ausgleicht, so darf man mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich um einen Haltungsfehler handelt. Von jeher war man bestrebt, die Augenscheinnahme durch Messung zu ergänzen und zu sichern; es gibt eine ganze Reihe sorgfältig durchgearbeiteter Meßmethoden und Meßapparate, von denen einzelne ganz vorzüglich und sicher arbeiten (Schultheß, Lange). Für den Großbetrieb aber sind diese Verfahren zu zeitraubend; wir benutzen deshalb bei den Massenuntersuchungen der Schulkinder einen kleinen Meßapparat, der einfach und handlich, überall bequem mitgeführt werden kann. Er besteht aus einer halbkreisförmigen Stahlfeder, welche der Form des Halses angepaßt, diesen zu etwa zwei Drittel umfaßt. In der Mitte dieser Feder ist ein schmales in Zentimeter eingeteiltes Meßband angebracht, das an seinem Ende mit einem verschiebbaren Lotgewicht versehen ist. Legt man dieses Meßband am Halse an, so daß der Aufhängepunkt des Meßbandes auf dem Dornfortsatz des 7. Halswirbels liegt, so ist die Abszisse in dem gerade nach unten fallenden Lot gegeben. Die Messung erfolgt nun in der Weise, daß zunächst mit einem Hautstift die Dornfortsatzlinie vom Hinterhaupt bis zum Becken bzw. bis zur Analfalte festgestellt wird. Außerdem umreißt man die Schulterblätter in der Linie der Schulterblattgräte, des inneren, oberen und äußeren Randes. Die seitlichen Abweichungen der Dornfortsatzlinie von der Lotlinie werden mittels eines kleinen Zentimetermaßstabes, der rechtwinklig zum Lot gehalten wird, in Zentimetern festgestellt und in ein Rückenschema eingezeichnet, die Höhe der Schnittpunkte ergibt sich an dem Lotmeßband selbst. Auf dieselbe Weise läßt sich auch die Nackenschulterlinie, die Seiten-

Digitized by Google

linie des Körpers und die Gesamtabweichung des Oberkörpers messen und übertragen. Für die Messung der anteriorposterioren Linie der Wirbelsäule benutzt man einen kleinen rechten Winkel, über welchen das Lotmeßband gleitet. Der Messung im aufrechten Stande folgt bei noch anliegendem Meßapparat eine solche bei vorgebeugtem Rumpfe. Gleicht sich hier die Wirbelsäule aus und fällt dann die Dornfortsatzlinie mit dem senkrechten Lote zusammen, so liegt ein Haltungsfehler vor. Bleiben Abweichungen, so ist eine Versteifung der Wirbelsäule in dem einen oder anderen Teile derselben gegeben und damit der Verdacht auf eine echte Skoliose. Daß dabei auf Rippenbuckelbildung der einen oder anderen Seite Augenmerk genommen wird, ist wohl selbstverständlich. Alle Formen, bei welchen eine teilweise Versteifung der Wirbelsäule gegeben zu sein scheint, werden röntgenologisch untersucht.

Das Verfahren ist seit 2 Jahren in Nürnberg durchgeführt und hat sich bewährt, die Fehlmessungen beschränken sich auf einen sehr geringen Hundertsatz.

Notwendig ist, die Untersuchung am vollständig unbekleideten Körper vorzunehmen, um gleichzeitig einen Überblick über sonst bestehende krankhafte Veränderungen zu gewinnen. Ältere Kinder erhalten, um Zwangshaltungen, welche durch das Schamgefühl bedingt werden können, zu vermeiden, einen kleinen Gürtel umgelegt.

Die Haltungsfehler der Wirbelsäule sind in der Regel nur Teilerscheinung einer allgemeinen körperlichen Schwäche. Neben derselben finden sich häufig Schädigungen des Kreislaufes, Blutarmut, Schwäche des Bandapparates und der Muskeln usw., welche sich auch in anderen Formen zeigen (Knickfüße, X- und O-Beine u. dgl). Gegenüber den Haltungsfehlern ist die wahre Skoliose gekennzeichnet durch die organischen Veränderungen des Skelettes. Wir teilen den Standpunkt Schedes, daß, abgesehen von den verhältnismäßig nicht allzuhäufig angeborenen Variationen und Defekten, die echte Wirbelsäulenverkrümmung, soweit sie nicht rein statisch bedingt ist oder auf Erkrankungen des Nervensystems (Kinderlähmung, Ischias) beruht, rachitischen Ursprungs ist. Die Prognose der Rückgratsverkrümmungen ist nach der heute überwiegenden Anschauung nicht sehr günstig, selbst die Haltungsfehler neigen, wenn nicht rechtzeitig und ausgiebig bekämpft, zur Verschlechterung und können, sich selbst überlassen, zur wahren Skoliose führen. Die echte Skoliose ist nicht heilbar, sie zeigt eine dauernde Neigung zur Verschlimmerung und kann nur unter gewissen Voraussetzungen vor dem Schicksal der Verkrüppelung bewahrt werden.

Wie auf allen Gebieten ist deshalb die vorbeugende Fürsorge vom ästhetischen, ethischen, ärztlichen und sozialen Standpunkte eine wichtige Forderung. Das „principiis obsta" gilt hier, wenn irgendwo und ist eine jedermann geläufige Tatsache. Wenn die vorbeugende Fürsorge bislang noch nicht in genügendem und erfolgreichem Ausmaße erreicht worden ist, so

Digitized by Google

sind hieran wirtschaftliche und organisatorische Schwierigkeiten schuld. Wir glauben nun einen Weg gefunden zu haben, der in organisatorischer wie wirtschaftlicher Hinsicht aussichtsvoll erscheint. Der Werdegang bis zur Erreichung dieses Zieles war langwierig und schwierig.

Die Notwendigkeit einer vorbeugenden Fürsorge war in Nürnberg schon vor etwa 8 Jahren, also zu einer Zeit, wo auch anderwärts ähnliche Bestrebungen einsetzten, erkannt worden, sie ging hervor aus der Arbeit der Krüppelfürsorge. Schon im Jahre 1916 wurden der Beratungsstelle für Krüppelfürsorge in Nürnberg Sonderturnkurse angegliedert. Diese Sonderturnkurse wurden nach der alten Methode, im Sinne der passiven und aktiven Umkrümmung und Streckung erteilt. Die Nöte der Nachkriegszeit mit den Schädigungen der Inflation führten im Jahre 1922 dazu, da wegen Mangels an Mitteln eine Schließung dieser Sonderturnkurse notwendig zu werden drohte, an den Stadtrat heranzutreten, um diesem die Möglichkeit zu geben, den Betrieb aus öffentlichen Mitteln fortzuführen. Die Übernahme erfolgte; es wurden die Kurse in der erwähnten Methode fortgeführt. Die Zahl der Zugänge wuchs von Jahr zu Jahr, sie erreichte einen Umfang, daß zuletzt gegen 500 Schulkinder aus allen Teilen der Stadt an den Kursen teilnahmen. Die großen räumlichen Entfernungen bedingten, daß der regelmäßige Besuch für viele unmöglich war. Eine Dezentralisierung und Umorganisierung erschien notwendig.

Schon damals, vor etwa 3 Jahren, waren sowohl bei den ärztlichen Leitern der Turnkurse, wie auch beim Stadtamt für Leibesübungen, dem die Kurse unterstellt waren, Zweifel aufgetreten, ob mit der bisherigen Methode auch wirklich dem Massenbedürfnis Genüge geleistet werden kann. Es war schon damals erkannt worden, daß in den Kursen ein ganz verschiedenes Krankenmaterial zusammengepfercht war und wurde an der Hand der ärztlichen Erfahrungen betont, was heute Gemeingut ist, daß bei einer Neuorganisation eine Scheidung zwischen Haltungsfehlern und den wahren Skoliosen eintreten müsse. Für die Haltungsfehler schien den Leitern der zukünftige Weg gewiesen in allgemeinen Leibesübungen. Diese schienen die Handhabe geben zu können, den Kampf gegen die Haltungsfehler erfolgreich eröffnen zu können. Der Gedanke und die Möglichkeit, die Haltungsfehler mit Hilfe allgemeiner Leibesübungen anzugehen, wurde nicht sofort in die Tat umgesetzt, sondern in eingehenden Studien sorgfältig durchgeprüft. Gleichlaufend wurden statistische Erhebungen über die Häufigkeit der einzelnen Formen der Rückgratsverkrümmungen gepflogen, um für die künftige Organisation exakte Unterlagen zu schaffen.

Hierfür standen in erster Linie die regelmäßigen Untersuchungen der Schulkinder durch die Schulärzte zur Verfügung. Auf diese wurde mit Rücksicht darauf, daß in Nürnberg unter den Schulärzten Fachärzte für Orthopädie sich nicht befanden und damit eine exakte wissenschaftliche Untersuchung nicht unter allen Umständen gewährleistet war, verzichtet. Orthopädische

Digitized by Google

Fachärzte standen dagegen in der Beratungsstelle für Gebrechliche in bester Form zur Verfügung. Gewählt wurde ein Mittelweg: es werden die ersten Erhebungen von den Schulärzten anläßlich der regelmäßigen Schuluntersuchungen gepflogen. Der Schularzt überweist dann alle einschlägigen und verdächtigen Fälle der Beratungsstelle zur fachärztlichen Begutachtung. Die Untersuchungen in der Beratungsstelle mußten sich umso fruchtbringender gestalten, als dort auch viele Fälle aus eigenem Antrieb zur Beratung kommen und die Beratungsstelle seit langen Jahren ehrenamtliches Organ der städtischen Behörden (Wohlfahrtsämter, Berufsamt, Jugendamt), der Mutterberatungsstellen und Säuglingsfürsorgestellen usw. ist. Damit beschränkte sich die Übersicht über die einzelnen Formen der Rückgratsverkrümmungen nicht bloß auf die schulpflichtigen Kinder, sondern erstreckte sich auf alle Lebensalter.

Es ergaben sich folgende Zahlen:

Im Jahre	1924	unter	860	betreuten	Personen	401	Rückgratsverkrümmungen
„ „	1925	„	1144	„	„	585	„
„ „	1926	„	2456	„	„	1186	„
„ „	1927	„	2437	„	„	1525	„

Unter den 1525 im Jahre 1927 beobachteten Fällen von Rückgratsverkrümmungen waren 1376 schulpflichtige Kinder aus Nürnberg bei einem Gesamtstande von rund 50 000 Schülern = 2,7 %. Eine exakte Untersuchung aller Fälle wurde erstmalig 1927 durchgeführt. Von den 1525 Fällen waren 1188 = 78 % reine Haltungsfehler, 147 = 9 % Übergangsfälle, in welchen bei der ersten Untersuchung eine endgültige Entscheidung nicht gefällt werden konnte, 190 = 13 % echte Skoliosen. Rechnet man von den Übergangsfällen nur 2 % zu den Haltungsfehlern, so ergibt sich: 80 % Haltungsfehler, 20 % Skoliosen. Wenn auch die Zahlen eines einzigen Jahres eine absolut richtige Unterlage nicht bieten, so geben sie doch diese relativ. Kleine Schwankungen nach unten und oben werden für die vorbeugende Fürsorge keine grundsätzlichen Verschiedenheiten bedingen.

Sichtet man die wahren Rückgratsverkrümmungen, so ergeben sich drei Gruppen:

1. Schwerste ausgebildete Skoliosen, Fälle, in welchen unter allen Umständen eine Dauerform gegeben ist und die für die vorbeugende Fürsorge mangels jeder Möglichkeit einer Beeinflussung vollkommen außer acht bleiben.

2. Fälle, in welchen eine ausgebildete Rückgratsverkrümmung gegeben ist, jedoch nur mit teilweiser Versteifung einzelner Teile der Wirbelsäule, welche noch eine gewisse Ausgleichsmöglichkeit in den nicht fixierten Teilen der Wirbelsäule in Aussicht stellen (sogenannte gefährdete Skoliosen).

3. Übergangsfälle, bei welchen erst weitere Beobachtung und Behandlungsversuche ergeben können, handelt es sich um Haltungsfehler oder wird aus dem Haltungsfehler eine wahre Skoliose? Von den genau untersuchten Fällen des

Digitized by Google

Jahres 1927 ergeben sich 99 Fälle der Gruppe 1 — unbeeinflußbar — = 7 % aller Fälle, 91 Fälle der Gruppe 2 — gefährdete Skoliose — = 6 % aller Fälle und der Rest Gruppe 3 — Übergangsfälle — = 7 % aller Fälle.

Diese zahlenmäßigen Unterlagen gaben den Fingerzeig für den Ausbau unserer vorbeugenden Fürsorge, die grundsätzliche Scheidung zwischen Haltungsfehler und wahrer Verkrümmung, gleichzeitig den Weg, welcher zu beschreiten war: Differenzierung zwischen Fürsorge durch Laien, in diesem Falle durch die Schule, für die Haltungsfehler und durch den Arzt für die wahren Verkrümmungen. Die Trennung zwischen Laien-, d. h. Schulfürsorge und ärztlicher Behandlung ist die Grundlage des organisatorischen Aufbaues.

Es war uns dabei von vornherein klar, daß nur durch Zusammenwirken und gemeinschaftliche Arbeit der verschiedensten Faktoren das erstrebte Ziel erreicht werden kann und konnte. Drei Zwecke waren zu erfüllen:

1. Die restlose Erfassung aller der Fürsorge Bedürftigen.
2. Zweckentsprechende Versorgung aller einer Schädigung Ausgesetzten.
3. Entscheidung über den in jedem einzelnen Falle zu gehenden Weg — eine Frage, deren Durchführung bislang schon manchen guten Plan und manche gute Absicht und die schönsten Gedanken zuschanden gemacht hat.

Zur Lösung dieser Aufgaben war die Vereinigung aller derjenigen Stellen notwendig, welche in Ausführung ihrer Berufspflicht irgendwie veranlaßt sind, sich mit dem Lose und dem Schicksal Rückgratsverkrümmter zu befassen. Es wurde deshalb von den beiden hauptsächlich beteiligten Stellen, der Krüppelfürsorge und der Schulfürsorge (hier vertreten durch das Stadtamt für Leibesübungen in Nürnberg), eine Art Arbeitsgemeinschaft geschaffen, in welcher sich alle Beteiligten und Berufenen freiwillig zusammenfanden. Es mußten dies notgedrungen sein: die Krüppelärzte und die Fachärzte für Orthopädie, die amtlich mit besonderen Aufgaben betrauten Ärzte (Schulärzte, Ärzte der Säuglingsfürsorge, der Mutterberatungsstellen, der Kinderfürsorge, der Jugend- und Berufsämter), die Vertreter der Schulbehörden (Volks- und Fortbildungsschulen), das in Nürnberg dem Schulreferat angegliederte Stadtamt für Leibesübungen, die Träger der Gesundheitsfürsorge (Städtisches Gesundheitsamt), die gesamte Jugendfürsorge (Jugendamt, Berufsamt usw.), die Träger der Invaliden- und sozialen Fürsorge (Invalidenversicherungsamt, Bezirksfürsorge- und Landesfürsorgeverband), die Träger der Krankenfürsorge (öffentlich rechtliche Ortskrankenkassen, Ersatzkassen, freie Kassen).

Nachdem die Zusammenarbeit aller dieser Organisationen gesichert war, übernahmen die praktische Ausführung Krüppelfürsorge und Stadtamt für Leibesübungen. Sie gelang in einer restlos aufopfernden und überall selbstlosen Zusammenarbeit aller Beteiligten. Ein solches Einvernehmen verschiedener Kräfte mag schwierig und verwickelt erscheinen, es hat sich bei all-

Digitized by Google

seits herrschendem guten Willen in der Praxis unschwierig und leicht durchführbar erwiesen, wenn, wie in unserem Falle kleinliche Eifersüchteleien und Sondergedanken hintangehalten wurden.

Die erste zu erfüllende Aufgabe dieser Arbeitsgemeinschaft war die Erfassung des Arbeitsgebietes. Sie mußte einsetzen bei den Säuglingsfürsorge- und Mutterberatungsstellen, umfassen die Schule, sich ausdehnen auf Jugendfürsorge, Vormundschaftsbehörden, Kinderhilfe und Wohlfahrtsämter. Praktisch gestaltete sich die Vorarbeit der Erfassung so, daß alle diese Stellen jeden ihnen bekannt werdenden Fall einer Rückgratsverkrümmung, gleichviel in welchem Alter und in welcher Form der Fall zur Beobachtung kommt, der Beratungsstelle zur fachärztlichen Begutachtung überweisen. Dies geschieht in der Regel mit einer eingeführten Überweisungskarte, aus welcher hervorgeht, welche Diagnose vorläufig gestellt wurde und die einen Vermerk enthält, ob Befundbericht und Gutachten erbeten wird oder nicht. Der Befundbericht kann für die überweisende Stelle von Wichtigkeit sein für die weitere Behandlung und Versorgung des überwiesenen Falles.

Weitaus die Überzahl aller zur Begutachtung kommenden Fälle entstammen dem Geschäftsbereich der Schulärzte. Der Schularzt ist im allgemeinen nicht fachärztlich ausgebildet, er verfügt meist nur über das Rüstzeug allgemein ärztlichen Könnens und Wissens. Um die Urteilsfähigkeit und den Blick des Schularztes für körperliche Leiden zu vertiefen, hält die Krüppelfürsorge in Nürnberg Fortbildungsvorträge mit praktischen Demonstrationen und Führungen für Schulärzte, die Ärzte der Säuglingsfürsorge und Mutterberatung über „Skoliosenfragen" ab, ein Weg, der sich schon nach dem ersten Versuch bewährt hat. Dieselbe Aufklärungs- und Fortbildungsarbeit erfolgte für die Organe der Gesundheitsfürsorge, der Wohlfahrtspflege und der sozialen Fürsorge.

Die von allen genannten Stellen Überwiesenen werden in der Krüppelberatungsstelle untersucht und gesichtet. Die Untersuchung erfolgt unter Benutzung einer Karteikarte mit Schema, die auch der Nachuntersuchung dient. Die Karte gibt Name, Vorname, Geburtsdatum, Wohnung, Schulhaus und Lehrer, Datum der Untersuchung, Größe, Brustumfang, Nacktgewicht, Ernährungszustand, Durchblutung, Muskulatur, Besonderes, Verkrümmungsabstand von der Mittellinie, seitlich, nach hinten, sie bietet eine Reihe von Rückenskelettschablonen zur Einzeichnung des Befundes.

Aus den Resultaten der fachärztlichen Untersuchung gehen diejenigen Fälle, welche sich als Haltungsfehler darstellen, an das Stadtamt für Leibesübungen, dem Träger der Schulfürsorge; die übrigen Fälle werden dem ärztlichen Dienst überwiesen.

Trotz der umfassenden Organisation ist bisher eine restlose Erfassung der Rückgratsverkrümmungen noch nicht gelungen — dies wird auch nur in längere Zeit ausgedehnter Arbeit zu erreichen sein. Vergleiche und Nachkon-

Digitized by Google

trollen an einzelnen Stellen (Schulen) haben z. B. ergeben, daß bislang kaum der vierte Teil der für die vorbeugende Fürsorge in Betracht kommenden Fälle tatsächlich erfaßt worden ist. Die Gründe für diese mangelhafte Erfassung liegen zum Teil darin, daß das Verständnis der Eltern noch nicht so weit gehoben ist, daß sie den Anregungen des Schularztes Folge leisten, zum Teil auch darin, daß für unsere Beobachtung viele ausscheiden, welche private Versorgung der öffentlich rechtlichen vorziehen.

So wurden in einem großen Schulhaus bei einem auf Grund der in Nürnberg für jeden Schüler geführten Gesundheitsbogen erhobenen Bestande von 58 Fällen von Wirbelsäulenverkrümmung der Beratungsstelle der Krüppelfürsorge nur 13 Fälle zugeführt, also der vierte Teil der vom Schularzt festgestellten Fälle. Die Zukunft wird sicherlich eine namhafte Besserung bringen, da die kurze Zeit der Arbeit auf diesem Gebiete in den letzten $1^1/_2$ Jahren uns schon eindeutig gezeigt hat, daß das Verständnis und die Mitarbeit der einschlägigen Stellen, vor allem aber bei den Eltern in ständigem und fühlbarem Maße wächst, woran nicht zum letzten Ende die schon bislang gewonnenen günstigen Erfolge beitragen werden.

Die zweite wichtige Aufgabe der vorbeugenden Fürsorge ist die zweckentsprechende Versorgung aller einer Schädigung durch die Rückgratsverkrümmung Ausgesetzten. Auch hierin ist ausschlaggebend, die möglichst scharfe Trennung der Fälle in Fehlhaltung und wahrer Rückgratsverkrümmung. Die Trennung ist möglich und erfolgt an der Hand einer sorgfältigen bereits geschilderten fachärztlichen Untersuchung. Unsere Methode der Untersuchung wird in ungefähr 90 % zweckentsprechend ausfallen, den Rest werden schwierige Fälle bilden, die sogenannten Übergangsfälle, bei welchen das ganze ärztliche Können und Wissen des Orthopäden unter Zuhilfenahme aller möglichen Wege eingesetzt werden muß. Vielfach wird bei diesen die endgültige Entscheidung nur auf experimentellem Wege möglich sein, d. h. mit vorsichtigen Versuchen der Zuweisung zum Hilfsturnen bei kurzfristig wiederholten Nachuntersuchungen, zur Klärung, ob Haltungsfehler oder Skoliose? Bei diesen Übergangsfällen muß dem Arzte die Möglichkeit gegeben sein, jeden Weg zu beschreiten, der geeignet ist, eine einwandfreie Diagnose zu sichern.

Die Versorgung in der vorbeugenden Fürsorge muß in jedem Einzelfalle auf Grund der ärztlichen Diagnose, ob Haltungsfehler oder wahre Skoliose vorliegt, erfolgen. Der Haltungsfehler ist der Laienbehandlung, die Skoliose unter allen Umständen dem Arzte zu überweisen. Die Wege sind für beide Sparten verschieden. Die Laienbehandlung ist in Nürnberg der Schule angegliedert, die ärztliche Behandlung in die Hände des Orthopäden und Krüppelarztes gelegt. In der Laienbehandlung haben wir in Nürnberg einen neuen Weg eingeschlagen. Es ist bisher allgemein — und wir glauben, daß Ausnahmen von dieser Annahme nur wenig oder gar nicht gemacht worden sind — die Laienbehandlung in der Hand besonders vorgebildeter sogenannter Gymnasten und

Digitized by Google

Gymnastinnen oder besonders ausgebildeter Fachturnlehrer gewesen. Die Ausbildung aller dieser geschah, und das hat man gerade auf der Magdeburger Tagung für Sonderturnen im Mai dieses Jahres wieder gehört, mehr oder weniger auf der Grundlage der Linggschen Lehren, dem Ausgleich scheinbar einseitig geschädigter Muskulatur. Wenn auch auf diesem Wege teilweise nicht schlechte Erfolge erzielt worden sind und es genügend Anhänger der Methode gibt, so hat sie nicht erfüllt, was sie bieten wollte. Auch in Nürnberg wurde, wie oben erwähnt, das Linggsche Turnen jahrelang betrieben; wir verfügen über Zahlen, welche über die Aussichten dieser Methode Aufschluß geben können. Es wurden dabei nach unseren Aufzeichnungen 10 % Heilungen, 21 % erhebliche Besserung, 53 % Besserungen und 16 % Mißerfolge gebucht. Das Material war das gleiche, wie es auch heute noch gegeben ist.

Die Mißstände, welche, wie oben erwähnt, in Nürnberg aus der an einer noch dazu peripher gelegenen Versorgungsstelle erwuchsen, die ständig steigende Zahl der Zugänge — am Ende des Schuljahres 1927 über 1000 — wiesen uns von selbst auf die Umorganisation und die Art des Neuaufbaues; starke Dezentralisation unter besonderer Berücksichtigung der zahlreichen Vororte der Stadt und restlose Trennung zwischen Haltungsfehler und echter Rückgratsverkrümmung! Überweisung der Haltungsfehler in die Schule, der Skoliosen an den Arzt!

Dieser Neuaufbau erfolgte in engem Zusammenarbeiten zwischen Krüppelfürsorge und Stadtamt für Leibesübungen, letzterem als Träger der Schulorganisation. Grundlage wurde für die schulische Versorgung (Hilfsturnen) allgemeine Ertüchtigung des Körpers durch alle Möglichkeiten eines eigenen Verfahrens: Verwendung des alten Jahnschen Turnens mit besonderer Einbeziehung und Betonung der gesamten Leichtathletik, veredelt aus dem Gedanken einer seelischen, freudhaften Einstellung.

Die praktische Ausführung dieser Gedanken und Pläne war nicht leicht. Für die Versorgung der Haltungsschäden kamen im Herbste 1927 etwa 800 Fälle in Betracht, welche sich auf 46 Schulhäuser verteilten. Auf Grund der örtlichen Verhältnisse wurden zunächst 8 Bezirke gebildet. Durch diese Dezentralisation war die Möglichkeit gegeben, mit den vorhandenen Kräften zunächst das erstrebte Hilfsturnen[1]) aufzunehmen.

Dieses „Hilfsturnen" muß und kann nur der Schule anvertraut sein, zu-

[1]) Das Wort „Hilfsturnen" für die vorbeugende Fürsorge der Schule wird von uns aus der Überlegung heraus gewählt, um klar zum Ausdruck zu bringen, um was es sich handelt. Es ist zur Genüge bekannt, welche Verwirrung und welche Unklarheit durch die Bezeichnung orthopädisches Turnen entstanden ist. Mit dem Begriff „orthopädisch" ist für uns etwas Ärztliches verbunden. Da es sich im vorliegenden Falle um Laienbehandlung handelt, mußte das Wort „orthopädisch" folgerichtig in Wegfall kommen, auch das Wort „Sonderturnen" glauben wir vermeiden zu müssen, da es ja keine besondere Art ist, sondern sich nur um Ausnutzung und Durchbildung gegebener allgemeiner Turngrundsätze handelt. Das Wort „Hilfsturnen" bedeutet vom Standpunkt der Leibesübungen dasselbe, wie das Wort „Hilfsklasse" vom allgemeinen pädagogischen Standpunkt. Diese Bezeichnung gibt von selbst die Stellungnahme zum allgemeinen Turnunterricht.

Digitized by Google

nächst für die schulpflichtigen Kinder. In diesem Gedanken haben wir unsere Einrichtungen getroffen. Dabei ist für die Zukunft ein Ausbau vorgesehen, sowohl für das vorschulpflichtige, das „unbewachte" Alter, wie auch die Ausdehnung auf die „Jugendlichen", für Berufsschäden in der Fortbildungsschulzeit und bis zur Vollendung der Wachstumsperiode.

Die gedachte und nunmehr schon seit 8 Monaten bestehende Organisation ergab aus sich heraus die Art des zu wählenden Lehrpersonals. Dieses konnte nur aus den Kreisen der allgemeinen Lehrerschaft gewonnen und genommen werden.

Der Volksschullehrer verfügt zwar über die allgemeine turnerische Vorbildung, damit ist aber noch nicht im Einzelfall die Eignung für die Leitung des „Hilfsturnens" gegeben. Es mußte deshalb für unsere Zwecke das Lehrpersonal gewonnen und ausgebildet werden. Die Ausbildung haben wir in einem eigenen Kurs im Stadtamt für Leibesübungen, mit gründlicher theoretischer und praktischer Ausbildung für den Lehrzweck, erreicht. Die Teilnehmer für diesen Lehrgang wurden durch freiwillige Meldungen gewonnen, sie rekrutierten sich bei dem ersten Versuch zum größten Teile aus Lehrern und Lehrerinnen der Volksschule, denen sich einige sogenannte Gymnastinnen anschlossen. Vorgesehen war eine 3monatliche Ausbildung mit je 4 Wochenstunden. Der Lehrplan des Ausbildungskurses umfaßte in gleicher Weise Theorie und Praxis (je 2 Wochenstunden). Das Lehrpersonal bestand aus den Fachärzten der Beratungsstelle und den Sportlehrern des Stadtamtes für Leibesübungen. Der Lehrplan gestaltete sich folgendermaßen: Theorie: Allgemeine Gesundheitslehre, Anatomie und Physiologie des ganzen Körpers mit besonderer Betonung der Bewegungsorgane und unter Einbeziehung einschlägiger Kapitel der Biologie und Rassenhygiene, Konstitutionslehre, Pathologie der Haltungsschäden, Überblick über die Pathologie der eigentlichen Skoliose, Massage, Sportverletzungen und erste Hilfe. Die praktische Ausbildung erfolgte unter ständiger Teilnahme eines Orthopäden und Sportarztes, durch den Fachturnlehrer von den grundsätzlichen Gesichtspunkten aus, daß der zukünftige Lehrer jede einzelne Übung am eigenen Körper und in persönlicher Durchbildung gelernt haben muß, um sie beurteilen zu können. Dabei wird Nachdruck darauf gelegt, daß auch die ärztlichen Lehrkräfte nicht bloß lehren, sondern auch persönlich an den praktischen Übungen sich beteiligen. Docendo discimus!

Die praktische Ausbildung umfaßt das Gesamtgebiet der Leichtathletik, Lockerungs-, Kräftigungs- und Ermüdungsübungen, Freiluftarbeit, Schwimmen usw.

Der Versuch des ersten Lehrganges hat gezeigt, daß eine 3monatliche Ausbildung nicht genügt und ist deshalb schon für den zweiten Lehrgang eine 6monatliche Ausbildung vorgesehen, mit einem Fortbildungslehrgang auf weitere 6 Monate. Die Fortbildung erfolgt gelegentlich der alle 2 Monate statt-

Digitized by Google

findenden Nachkontrolle der am Hilfsturnen teilnehmenden Kinder, in Aussprache zwischen Hilfsturnlehrer und Arzt. In der Ausbildung wird auch Gewicht darauf gelegt, daß die künftigen „Hilfsturnlehrer" bei den regelmäßigen Erst- und Nachuntersuchungen anwesend sind, um die späteren Zöglinge kennenzulernen, das Wesen des Schadens zu erfassen und auf Einzelheiten durch den untersuchenden Arzt hingewiesen zu werden. Der Hilfsturnlehrer soll dabei auch Gelegenheit haben, Übergangsfälle zwischen Haltungsfehlern und wahren Rückgratsverkrümmungen kennenzulernen. Dieses ist notwendig, um auch dem Nichtarzt ein Verständnis zu geben, Fälle, welche sich im Einzelfalle als wahre Skoliosen erweisen, dem Arzte so rechtzeitig wieder zuzuführen, daß dieselben aus dem Hilfsturnen ausgeschieden und der ärztlichen Behandlung zugeführt werden können. Der erste Nürnberger Ausbildungskurs umfaßte 24 Herren und Damen. Der zweite, welcher noch im Gange ist, umfaßt 52. Es zeigte sich schon bei der bisherigen kurzfristigen Erfahrung, daß die Eignung der Teilnehmer nicht gleichmäßig ist. Merkwürdig ist die Tatsache, daß Gymnastinnen, welche an den Lehrkursen teilnahmen, sehr bald sich zurückzogen, weil sie der Durchbildung des eigenen Körpers nicht gewachsen waren.

Nach erfolgter Ausbildung der Lehrer ging es an die Durchführung der Hilfsturnkurse. Es wurden zunächst 37 Kurse eingerichtet, geleitet von 16 Damen und Herren. Um die gesundheitliche Wirkung durch äußere Umstände nicht zu beeinträchtigen, gibt das Stadtamt für Leibesübungen Turngarnituren (Trikot, Hose, Turnschuhe) für 2 RM., an Unbemittelte kostenlos ab. Die Höchstzahl der in einem Kurse vereinigten Kinder beträgt 25. Die Kurse fassen die einzelnen Jahrgänge in drei Altersklassen, unter Scheidung nach Geschlecht, zusammen. Die Unterklasse umfaßt die 1., 2. und 3. Klasse der Volksschule, die Mittelklasse die 4. und 5. Schulklasse, die Oberklasse 6., 7. und 8. Schuljahr. Alle 2 Monate finden Nachuntersuchungen durch den Facharzt im Beisein der Lehrkräfte statt.

Die Erfahrungen im ersten Jahre verdienen eine Kenntnisnahme. Durch die Untersuchungen in der Beratungsstelle für Krüppelfürsorge waren zu Beginn des Schuljahres 1927/28: 800 Kinder, auf 58 Schulhäuser verteilt, dem Hilfsturnen zugewiesen. Davon entfielen auf 3 Schulhäuser eines Bezirkes 266 Kinder. Die Gegenprobe in einem anderen Bezirke ergab, daß von 920 Kindern eines Schulhauses nur 14 dem Hilfsturnen überwiesen waren. Nach den Gesundheitsscheinen, die in Nürnberg von jedem Kinde geführt werden müssen, befanden sich jedoch in diesem Schulhause 207 Schüler, bei welchen im Gesundheitsbogen der Vermerk: „Wirbelsäulenverkrümmung" enthalten war. Daraus ergibt sich, daß die Tätigkeit des Schularztes in den einzelnen Bezirken nicht eine gleichmäßige Wirkung ausübt. Was die Anteilnahme der Eltern anbetrifft, so waren rund 11 % der Eltern der Aufforderung, die Kinder dem Hilfsturnen zuzuführen, nicht nachgekommen. Nach vergeblicher

Digitized by Google

zweimaliger Aufforderung bringen in solchen Fällen Fürsorgeschwestern den Eltern Klärung und Aufklärung, da vielfach mißliche häusliche Verhältnisse, Gedankenlosigkeit und Verantwortungslosigkeit, auch falsche Scham die Ursachen des Versäumnisses sind. In solchen Fällen wird durch Amtsboten zur Teilnahme am Hilfsturnen aufgefordert. In einer Erklärung verpflichten sich die Eltern, für den regelmäßigen Besuch Sorge zu tragen. Da nur geregelte und planmäßige Einwirkung Erfolg verspricht, so erfolgt bei einem unentschuldigten oder nicht genügend begründeten Fernbleiben schriftliche Verwarnung, eventuell, nach vorausgegangener Rücksprache mit den Eltern, Ausschluß.

Die Durchführung dieser Grundsätze im abgelaufenen Schuljahre ergab günstige Erfolge. Die nach 6monatlicher Tätigkeit erfolgten Nachuntersuchungen zeigten bei 398 exakt untersuchten Fällen 133 = 33 % vollständige Beseitigung der Haltungsschäden, 212 = 53 % wesentliche Besserung, 51 = 14 % ohne Erfolg. Vergleicht man diese Zahlen mit unseren eigenen bei gleichem Material erzielten Werten, so ergibt sich einwandfrei die Überlegenheit des Nürnberger Systems gegenüber den bislang geübten und gepflogenen Wegen.

Die Hilfsturnkurse wurden auch in den Schulferien fortgesetzt in einer ganz besonders günstigen und nachahmungswerten Weise. Da das Lehrermaterial während der Ferien nicht voll zur Verfügung steht, wurde ein sonst nirgends versuchter Weg beschritten. Die Kinder wurden in je eine Woche dauernden Tageskursen zusammengefaßt, so daß wöchentlich etwa 120 Kinder, je die Hälfte Knaben und Mädchen, diese eine Woche einen „Ferienwochenkurs" mitmachen durften. Die Ferienwochenkurse vereinigen die Kinder im Freien, und zwar in den Übungsplätzen des für diese Zwecke besonders günstigen Stadions der Stadt Nürnberg. Die Kinder werden morgens um 8 Uhr bezirksweise in einzelnen Schulhäusern gesammelt und mittels Autobus in das Stadion verbracht, verbleiben dort bis abends 6 Uhr und erhalten während dieser Zeit volle Verpflegung, und zwar morgens nach dem Eintreffen $^1/_4$ Liter Milch, 1 Semmel und 70 g Wurst; mittags: ein vollständiges Mittagessen, bestehend aus Suppe, Fleisch, Gemüse und Beilagen, um $^1/_2$4 Uhr nachmittags wiederum $^1/_4$ Liter Milch, 1 Semmel und 70 g Wurst. In der Zwischenzeit steht Tee oder Kakao jederzeit als Getränk zur Verfügung. Jedes Kind ist mit einer Wolldecke ausgerüstet. Für den Unterschlupf bei Regenwetter sind große Zelte aufgestellt. Im allgemeinen verbringen die Kinder den ganzen Tag im Freien. Die Zeiteinteilung ist dabei: vormittags 1 Stunde energische Übungen, $^1/_2$ Stunde Frühstückszeit, 1 Stunde Spiele, dann $^1/_2$stündiges Bad in der Schwimmabteilung des Stadionstrandbades bzw. Planschbecken für die Kleinen; 2 Stunden Ruhe (Mittagessen). Hierauf wieder 1 Stunde Übung ($^1/_2$3—$^1/_2$4 Uhr), Jausenpause bzw. bei großer Hitze ein zweites Bad, zum Schluß allerlei Kurzweil und Zeitvertreib (Märchenerzählungen, Spaziergänge in die

Digitized by Google

nahen Waldungen unter sachkundiger Führung, Radiobau, Legung einer Klingelleitung u. dgl.) und um 6 Uhr Ablieferung der Kinder mit Autobus in den Ausgangsschulhäusern.

Die Erfahrungen dieser Ferienkurse sind überaus günstig. Es wurden in einer Woche Gewichtszunahmen bis zu 2 Pfund festgestellt, glänzende allgemeine Kräftigung und Ertüchtigung, wie sie sich aus der Natur der Sache von selbst ergeben. Sie sind eine Krönung der ganzen Hilfsmaßnahmen der Stadt Nürnberg, wie sie schöner nicht gedacht werden kann. Die gesamten Kosten dieser umfassenden Maßnahme wurden durch das Städtische Gesundheitsamt getragen, sie betrugen im 1. Jahr des Versuches bei rund 800 versorgten Kindern einschließlich der Ferientageskurse 8000 RM., auch einschließlich der Kosten für die Ausbildung der Lehrkräfte. Die Entschädigung der Lehrer erfolgt nach Stundenleistung zu den üblichen städtischen Sätzen. Betrachtet man die Summen, welche anderweitig für das sogenannte „Orthopädische Turnen" aufgewendet werden, so sind die durch das Nürnberger System entstehenden Unkosten minimal. Jede Folgerung ist überflüssig.

Wenn nun in Nürnberg die Haltungsfehler zweifelsohne gut versorgt sind, so verbleibt der vorbeugenden Fürsorge jedoch noch eine wichtige Aufgabe, die Versorgung der echten Skoliosen.

II. Fürsorge für Skoliosen.

(Wehner.)

Man hat in letzter Zeit versucht, das Skoliosenproblem auf Grund von Röntgenstudien anzugehen. Wollenberg und Radike wiesen zuerst auf den Wert systematischer Röntgenuntersuchungen bei der Skoliose hin. Diese Studien sind für die ganze Skoliosenfrage von Wichtigkeit geworden. Man hat erkannt, daß die rachitische Skoliose — und das ist die Mehrzahl der Fälle — wenn sie nicht im floriden Stadium der Rachitis angefaßt wird, sich nicht mehr beseitigen läßt, sondern, daß die Verbiegung der Wirbelsäule mit dem Wachstum des Körpers weiterwächst. Aktive Korrektionsmaßnahmen, wie das Abbottsche Verfahren und andere, haben wenig Aussicht auf einen Besserungs- oder Heilerfolg. Das Rezidiv läßt meist nicht lange auf sich warten.

Um die Erforschung der Skoliose an der Hand von Röntgenbildern in ersprießlichem Maße weiter zu betreiben, ist es nötig, daß alle interessierten Kreise zunächst einmal nach ungefähr den gleichen Gesichtspunkten arbeiten. Um die Prognose und die Weiterentwicklung einer Skoliose beobachten zu können, ist das Röntgenbild wohl das beste Mittel, das wir bisher kennen. Die Ansichten gehen nur darin auseinander, ob das Bild im Liegen (Gaugele) oder im Stehen (Port) aufgenommen werden soll. Beide Standpunkte

Digitized by Google

haben ihr für und wider. Die Röntgenaufnahme im Stehen gibt einen Überblick über die Wirbelsäulenverkrümmung, wie sie sich bei aufrechter Körperhaltung dokumentiert, aber keinen Anhaltspunkt, inwieweit die Wirbelsäule fixiert ist und wieweit sie sich ausgleichen läßt.

Die Aufnahme im Liegen hat den Nachteil, daß man über die Art der Wirbelsäulenverkrümmung im Stehen nicht unterrichtet ist. Wir haben zunächst die Röntgenaufnahme im Liegen der Röntgenaufnahme im Stehen vorgezogen, um feststellen zu können, ob aus einer nicht fixierten Skoliose jemals im Laufe der Jahre eine zum Teil fixierte Skoliose wird, und weil wir Haltungsanomalien und wirkliche Skoliosen streng trennen wollten. In Zukunft werden wir beide Verfahren üben, und zwar abwechselnd und bei besonders interessanten Fällen im Liegen und im Stehen (S c h e d e) Röntgenaufnahmen machen, um festzustellen, welches Verfahren für die Praxis das Beste ist.

Ich erwähne kurz die Technik, wie sie P o r t anwendet und die Technik, wie sie G a u g e l e empfiehlt:

An dem Durchleuchtungsstativ, wie es in jedem Röntgenlaboratorium vorhanden ist, wird an dem verschiebbaren Rahmen, welcher die Röntgenröhre trägt, ein Holzgestell angehängt, dessen Rückwand den Rahmen zur Aufnahme der Platte trägt. Röhre und Gestell sind auf diese Weise fest miteinander verbunden und können nur gemeinsam bewegt werden. Die Einstellung auf den Mittelpunkt der Platte und der Plattenabstand sind daher immer gleich unveränderlich. Der Abstand der Platte von der Lampe beträgt 50 cm. Dieses Gestell wird von oben her über den stehenden Patienten herabgelassen. G a u g e l e übt an Händen und Füßen des Patienten einen starken Zug aus.

Bei beiden Aufnahmen ist darauf zu achten, daß der Beckenkamm mit auf die Platte kommt.

Wir möchten empfehlen, zunächst einmal möglichst häufig Röntgenaufnahmen im Stehen und im Liegen zu machen, damit bei einem späteren Vergleich der Behandlungsresultate nicht Schwierigkeiten durch verschiedene Aufnahmetechnik entstehen. P o r t hat ganz recht, wenn er sagt, daß wir bei den meisten Skoliosenpatienten immer nur einen kleinen Abschnitt des Krankheitsverlaufes zu Gesicht bekommen. Wir sollten deshalb bemüht sein, Skoliosenpatienten, die wir im Anfangsstadium der Skoliose sehen, möglichst im Liegen und im Stehen sofort zu röntgen und diese Patienten bis zur Beendigung des Wachstums zu beobachten und zu behandeln. Den Eltern müssen wir in der Kostenfrage möglichste Erleichterung verschaffen. Diese, von der frühen Kindheit bis zur Beendigung des Wachstums durchbehandelten und durchbeobachteten Fälle werden, wenn sie unter den gleichen Röntgenaufnahmebedingungen beobachtet worden sind, später wertvolle Fingerzeige zur Klärung der ganzen Skoliosenfrage geben. Da in den verschiedenen An-

Digitized by Google

stalten naturgemäß verschieden behandelt wird, wird man mit der Zeit bei annähernd gleichen Beobachtungsbedingungen und beim Vergleich der Resultate ein Kriterium darüber bekommen, welcher Behandlungsmethode der Vorzug zu geben ist. Um Frühfälle von Skoliosen in größerer Zahl in Behandlung zu bekommen, sollte man sich mit den Ärzten der Mutterberatungsstellen zur gemeinsamen Arbeit zusammentun. Nur durch Serienuntersuchung nach einheitlichen Gesichtspunkten ist unseres Erachtens die Skoliosenfrage zu lösen und Licht in den Wert oder Unwert einer Behandlungsmethode zu bringen. Aus den bereits vorliegenden systematischen Röntgenuntersuchungen der Skoliosen, deren Einzelergebnisse in den Originalarbeiten von Port, Schede, Gaugele u. a. nachgelesen werden müssen, haben wir bereits gelernt, daß wir bei der Behandlung der Skoliosen nicht schematisieren dürfen, sondern individualisieren müssen. Über die Art der Skoliosenbehandlung gehen die Ansichten augenblicklich noch auseinander. Es bilden sich aber bereits einheitliche Grundanschauungen heraus. Auf Grund der Röntgenaufnahmen weiß man, daß man eine einmal bestehende Skoliose durch therapeutische Maßnahmen nicht mehr beseitigen kann, daß es jedoch in vielen Fällen gelingt, die Verschlimmerung einer Skoliose zu verhindern und die Leistungsfähigkeit des Patienten zu steigern, wenn man nur vom Zeitpunkt einer sich verschlimmernden Skoliose bis zur Beendigung des Wachstums konsequent durchbehandelt. Dazu gehört, daß man auch die Eltern von vornherein auf alle Unbequemlichkeiten der Behandlung aufmerksam macht. Das Skoliosenproblem ist letzten Endes ein Kampf der Muskulatur gegen die Verkrümmung der Wirbelsäule. Auch das Redressieren und das korrigierende Korsett hat nur den Zweck, die Muskulatur im Kampf gegen die Verkrümmung zu unterstützen. Zu diesem Zwecke haben wir uns zunächst die Erfahrungen derjenigen Orthopäden zunutze gemacht, welche sich jahrelang mit der Behandlung der Skoliose beschäftigt und die Resultate ihrer Behandlung einer kritischen Betrachtung unterzogen haben. Wir haben zunächst von den in unserer Beobachtung stehenden Skoliosen diejenigen herausgezogen, welche im Laufe der Beobachtung zur Progredienz, zum raschen Verschlimmern, neigten und solche, welche noch in sehr jugendlichem Alter standen, ausgehend von dem Gedanken, daß eine Skoliose umso besser günstig zu beeinflussen ist, je früher sie der Behandlung zugeführt wird.

In der Nürnberger Beratungsstelle für Gebrechliche kamen ungefähr 300 echte Rückgratsverkrümmungen bei der Untersuchung der Rückenschwächlinge zur Beobachtung. Die Beratung dieser Fälle in der Krüppelfürsorge beschränkte sich darauf, den Eltern und ihrer Umgebung die Notwendigkeit einer ärztlichen Behandlung klarzulegen. In einer namhaften Zahl von Fällen begaben sich auch die Eltern mit ihren Kindern in privatärztliche Behandlung. Es blieb jedoch ein Rest übrig, bei welchem die privatärztliche Behandlung nicht möglich war und nur auf dem Wege der sozialen Fürsorge

Digitized by Google

eine Versorgung solcher Skoliosen erreicht werden konnte. Wir stellten uns zunächst die Frage, ob es angebracht wäre, für die Behandlung der Skoliosen öffentliche Mittel in größerem Maße in Anspruch zu nehmen, zumal immer wieder Stimmen laut werden, die sehr skeptisch sind in bezug auf den Enderfolg, der bei einer Skoliosenbehandlung erreicht wird. Nachdem wir festgestellt hatten, daß auch sehr kritische Skoliosenforscher Skoliosentherapie treiben und mit den Enderfolgen nicht unzufrieden sind, wenn die Behandlung nur energisch genug durchgeführt wird, glaubten wir, nicht auf halbem Wege stehen bleiben zu dürfen, sondern hielten es für unsere Pflicht, bei den unter unserer Fürsorge stehenden Kindern mit Skoliosen auch vorbeugende Fürsorge zu treiben. Wir waren uns über die Schwierigkeiten der Aufgabe vollkommen klar, namentlich darüber, daß nur eine über Jahre hinaus durchgeführte konsequente Behandlung Aussicht auf Erfolg haben konnte. Da uns Lehrer, Schulärzte und öffentliche Ämter bei unseren Bemühungen unterstützten, durften wir annehmen, daß uns eine konsequente Behandlung der Skoliosen gelingen werde. Wo die Voraussetzungen zu einer solchen konsequenten Behandlung aus irgendwelchen Gründen nicht gegeben waren, fingen wir mit der Behandlung erst gar nicht an, sondern überwiesen diese Fälle lediglich dem Hilfsturnen, damit wenigstens etwas geschah.

Bei den Skoliosen mit Übergang am 1. und 2. Lendenwirbel, bei denen Port die Unterstützung aus öffentlichen Mitteln widerrät, weil die notwendigen Kosten nicht im Verhältnis zu dem Erfolg stehen und weil die Durchführung der Behandlung stets an der Verständnislosigkeit und mangelhaften Sorgfalt der Angehörigen scheitert, führen wir die Behandlung trotzdem bei einer beschränkten Zahl durch. Wir glaubten dies umso mehr tun zu können, weil wir die Kinder während der Behandlungszeit ziemlich in der Hand haben. Sollten sich die Erfahrungen Ports bei uns bestätigen, so werden auch wir in Zukunft diese Fälle als aussichtslos nicht mehr in Behandlung nehmen.

Die Kosten für die Behandlung der Skoliosen werden vom Bezirksfürsorgeverband, den zuständigen Krankenkassen, der Arbeitsgemeinschaft für Kinderversorgung in Bayern, in einzelnen Fällen auch vom Landesfürsorgeverband getragen. Wir glauben, daß bei den progredienten Skoliosen und denjenigen, welche frühzeitig in Behandlung kommen, eine Behandlung auch in sozialer Hinsicht nicht als aussichtslos bezeichnet werden darf, und wir fordern deren Behandlung und Versorgung zwecks Minderung einer späteren möglicherweise zu erwartenden Erwerbsbeschränkung oder Erwerbsunfähigkeit im Sinne der vorbeugenden Fürsorge in weitgehendstem Maße.

Wir nehmen diese Fälle 6 Wochen, in besonderen Fällen länger, in die Anstalt auf und führen sie hier einer individuellen Behandlung zu. Ist die Muskulatur sehr schmerzhaft oder bestehen gar Müdigkeit und Schmerzen beim Gehen, so geben wir zunächst Liegekuren, am Tag im Freien, wie sie Schede empfohlen hat, im Verein mit einer leichten Massage. In den Fällen, welche früh

Digitized by Google

in Behandlung kommen, redressieren wir durch ein Gipskorsett, dem später ein Korsett in Überkorrektur mit ausgiebiger Gymnastik folgt. Bei einer Anzahl von Fällen liegt der Patient nachts im Gipsbett in Überkorrektion, tagsüber trägt er ein Korsett. Das Gipsbett muß den ganzen Körper und vor allem das Becken gut fassen. Bei höher sitzenden Skoliosen muß der Kopf im Gipsbett mit inbegriffen sein. Wir haben uns bei günstig gelagerten Fällen für das Gipsbett für die Nacht entschlossen, ausgehend von dem Gedanken, daß es für das Kind von Vorteil ist, wenn es nachts gut durchatmen kann. Von den Korsetten haben wir dem Überkorrektionskorsett von Haglund und in anderen Fällen dem Walkkorsett nach Rosenfeld den Vorzug gegeben. Die Kinder turnen nach der Entlassung weiter in der Anstalt, werden alle 6 Wochen nachuntersucht, alle Jahre wird ein Röntgenbild angefertigt. Säumige werden dem Schuloberarzt gemeldet und kommen dann meist regelmäßig zur Behandlung. Den Eltern wird eingeschärft, daß die Kinder das Korsett immer tragen müssen, und sie erhalten außerdem ein aufklärendes Merkblatt, in dem sie neben anderen Anweisungen darauf aufmerksam gemacht werden, daß auch das stundenweise Abnehmen des Korsettes gefährlich für ihr Kind ist. Nach den Übungen während der Anstaltsbehandlung und während der ambulanten Behandlung müssen die Kinder regelmäßig ruhen, und zwar bei schönem Wetter im Freien auf harten flachen Liegematratzen. Ein besonderes Augenmerk richten wir darauf, den Allgemeinzustand des Kindes zu heben. Die Kinder halten sich viel im Freien auf, sie dürfen ungezwungen spielen und erhalten eine gute und reichliche Ernährung, so daß bei den meisten bei der Entlassung eine erhebliche Gewichtszunahme zu konstatieren ist.

Bei der Einteilung der Skoliosen zu einer individuellen Behandlung halten wir uns ungefähr an die von Port unterschiedenen drei Formen rachitischer Skoliosen.

1. Die günstigste Form, bei der die Primärkrümmung hoch oberhalb des 12. Brustwirbels sitzt oder auf den Lendenabschnitt beschränkt ist.

2. Die ungünstigste Form, mit dem 1. und 2. Lendenwirbel als unterem Übergangswirbel und

3. die dazwischen liegenden Formen mit schwankender Prognose.

Wir gehen bei der Behandlung in großen Zügen so vor, daß wir die Kinder mit der Primärkrümmung oberhalb des 12. Brustwirbels sehr viel mit Kopfsandkissen stehen lassen, um eine möglichste Streckung des Rumpfes herbeizuführen. Auch bei der Gymnastik achten wir sehr auf die Streckstellung. Bei schweren Fällen dieser Art geben wir das Rosenfeldsche Walkkorsett, das die Kinder zu einer aufrechten Haltung zwingt und sich uns gut bewährt hat. Bei den Lendenskoliosen treiben wir ebenfalls ausgiebig Gymnastik in Streckstellung, und während der Zeit, wo nicht geturnt wird, geben wir ein dem Haglundschen ähnelndes Überkorrektionskorsett, in dem

Digitized by Google

die Kinder gezwungen werden, sich aktiv aufzurichten, um im Gleichgewicht gehen zu können. Die schweren Skoliosen mit tiefsitzender Primärkrümmung mit dem 1. und 2. Lendenwirbel als Übergangswirbel sollen zunächst eine Liegekur mit leichter Massage durchmachen. Dann erhalten sie ein Lederkorsett, welches die Primärkrümmnng nach der Seite der Konkavität verschiebt. Wenn die Kinder eine zeitlang das Korsett getragen haben, setzt die Gymnastik ein und längere Liegekuren als bei den anderen Fällen. Wir haben bei diesen Skoliosen mit ihrer ungünstigen Prognose auf das Gipsbett verzichtet und geben auch nachts das Korsett. Alle diese Patienten stehen auch in einer besonders verschärften Beobachtung. Es werden auch nach der Entlassung Stichproben genommen, ob die Kinder auch tagsüber das Korsett tragen. Bei den übrigen Formen von Wirbelsäulenverkrümmung haben wir eine Serie eingerichtet, welche ebenfalls Korsett und außerdem energische Massage und Gymnastik auch nach der Entlassung aus der Anstalt erhalten. Daneben wollen wir eine Serie von Wirbelsäulenverkrümmungen laufen lassen, die keine Korsettbehandlung erhalten, jedoch bei Insuffizienserscheinungen Liegekur und leichte Massage bekommen. Sie sollen ebenfalls einer energischen Gymnastikbehandlung über Jahre hinaus unterzogen werden. Alle unsere Bestrebungen gehen also darauf hinaus, bei einer insuffizienten, progredienten Skoliose den Reizzustand der Wirbelsäule und der sie umgebenden Weichteile durch eine Korsettbehandlung oder Liegekur zu beseitigen und die Muskulatur später so zu ertüchtigen, daß sie den Anforderungen, die an sie gestellt werden, gewachsen ist. Wir wollen eine an das Normale grenzende Leistungsfähigkeit der Wirbelsäule erreichen, gleichsam eine funktionelle Heilung der Skoliose. — Zu einer Heilung oder Besserung der Form werden wir es wohl nie bringen. Es bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten, die Resultate an der Hand von systematischen Röntgenstudien kritisch zu beleuchten. Nach den bisher schon vorliegenden Erfahrungen anderer besteht die Hoffnung, daß die mühevolle Arbeit Aussicht auf Erfolg hat.

Noch einige Worte zur Prophylaxe der wirklichen Skoliose:

Es steht fest, daß der größte Prozentsatz der Skoliosen rachitischen Ursprungs ist. Die Prophylaxe der Skoliose muß also mit dem Beginn der Rachitis einsetzen und hängt mit der Behandlung der Rachitis eng zusammen. Lange Jahre suchte man nach einem Mittel zur raschen Ausheilung der Rachitis, möglichst ehe Deformitäten am Skelettsystem auftreten. Es ist mir eine besondere Freude, in dieser Festschrift darauf hinweisen zu können, daß es gerade die Biesalskische Klinik war, aus der die Arbeiten von Huldschinsky kamen, die dieses Problem lösten. Huldschinsky wies bekanntlich an der Hand von Röntgenbilderserien der Unterarmepiphysen exakt nach, daß die Rachitis durch Behandlung mit Ultraviolettlicht in kurzer Zeit zu heilen ist. Er wies damit der Therapie der Rachitis neue Bahnen, die es gilt, jetzt in die Praxis umzusetzen.

Digitized by Google

In letzter Zeit ist man mit biologisch-chemischen Mitteln, wie sie in dem bestrahlten Ergosterin, dem Vigantol, in den Handel gebracht werden, der Rachitis mit Erfolg zu Leibe gerückt. In der Literatur werden gute Heilresultate berichtet, aber auch Stimmen laut, die vor dem kritiklosen Gebrauch des Vigantols warnen. Es ist Aufgabe der Kinderheilkunde, die Brauchbarkeit des Vigantols nach allen Richtungen hin weiterzuprüfen.

Nachdem wir nun ein Mittel haben, die Rachitis schnell auszuheilen, ist es Sache der Mutterberatungsstellen und der praktischen Ärzte, von diesem Mittel weitgehend Gebrauch zu machen und es bei den ersten Zeichen einer Rachitis, auch wenn sie noch so gering sind, anzuwenden. Wenn dies geschieht, wird es nie zu so hochgradigen Deformitäten des Skelettsystems kommen, wie wir sie heute noch — die rachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen eingerechnet — zu Gesicht bekommen.

Es kann hier viel Unheil schon im Keim erstickt werden.

Kommt ein Fall von Rachitis erst in Behandlung, wenn bereits eine Deformität der Wirbelsäule aufgetreten ist, und die Rachitis sich noch im floriden Stadium befindet, so sollte man zunächst versuchen, die Deformität nach Möglichkeit noch zu korrigieren — es ist dies an weichen Knochen wohl möglich — und nach erfolgter Korrektion erst mit der Behandlung und mit der Ausheilung der Rachitis zu beginnen.

Die Prophylaxe der Rachitis wird meiner festen Überzeugung nach immer mehr an Boden gewinnen, namentlich da auch jeder Kinderarzt und ein großer Teil der praktischen Ärzte heute eine Apparatur zur Behandlung der Rachitis mit Ultraviolettlicht haben. Es wird interessant sein, nach einigen Jahren statistische Untersuchungen anzustellen, ob die rachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen abgenommen haben, und ob ein Unterschied in der Häufigkeit der Skoliose zwischen Städten, in denen großzügige Rachitisprophylaxe getrieben wird, und solchen, in denen dies nicht der Fall ist, besteht.

Was den Skoliosenkeim Schedes anlangt, d. h. die Annahme, daß die rachitische Skoliose aus dem rachitischen Sitzbuckel entsteht, so muß die Forderung aufgestellt werden, das rachitische Kind vor der Ausheilung der Rachitis nicht aufzusetzen, sondern es auf eine harte Unterlage oder in ein Gipsbett zu legen. Nebenher kann man mit dem rachitischen Kind leichte Übungen machen, wie sie in der Kinderheilkunde unter dem Namen „Säuglingsgymnastik“ bekannt sind.

Das Nürnberger System der vorbeugenden Fürsorge der Haltungsfehler und Rückgratsverkrümmungen geht einen neuen Weg. Ein endgültiges Urteil wird erst nach Jahren und nach anderweitiger Nachprüfung zu fällen sein. Die kurzen bisherigen Erfahrungen ermutigen jedoch nach wenigen Monaten, auf dem beschrittenen Wege fortzufahren. Das Nürnberger System hat einen

Digitized by Google

Vorteil, daß es nicht nur für große, sondern auch für kleine Gemeinden durchführbar ist. Die vorbeugende Fürsorge für Haltungsfehler kann durch jeden hierfür besonders ausgebildeten Lehrer ausgeübt werden. Die Versorgung der Rückgratsverkrümmung in für diesen Zweck besonders ausgestatteten Krüppelheimen ist an und für sich überall gangbar. Schließlich, was vom Standpunkte der Verwaltung wichtig ist, die aus dem Nürnberger System vorbeugender Fürsorge für Rückgratsverkrümmte erwachsenden Kosten sind sehr gering und für den kleinsten Verwaltungsbezirk tragbar.

XXIV.

Die Operation des Plattfußes.

Von Prof. Dr. **Fr. Schede,** Leipzig.

Mit 13 Abbildungen.

In den letzten fünf Jahren habe ich mich eingehend mit der operativen Behandlung des Plattfußes beschäftigt und habe bereits einige Mitteilungen darüber veröffentlicht, wie ich versuchte, die mechanischen Zusammenhänge der Fußsenkung zu erkennen und aus ihrer Mechanik Behandlungsmethoden abzuleiten. Das Bedürfnis, den Fuß durch eine Operation aufzurichten und zu stabilisieren, ergab sich aus der Erfahrung, daß das Redressement in seiner Wirkung begrenzt und in seinem Enderfolg nicht zuverlässig ist.

Das Redressement versagt völlig bei den weichen und schlaffen rachitischen Plattfüßen der Kinder. Hier gibt es eigentlich nichts zu redressieren. Ein Druck mit der Hand genügt meist, um den Fuß in allen Komponenten überzukorrigieren. Aber auch eine monatelange Fixation des überkorrigierten Fußes ist nicht imstande, dem Fuß seine Festigkeit wiederzugeben, ebensowenig wie das jahrelange Tragen von überkorrigierenden Einlagen. Nun scheint mir aber, daß wir das Hauptgewicht auf die völlige Heilung dieser schweren Frühformen legen müssen, denn aus ihnen werden im späteren Leben die Fälle, die jeder Behandlung trotzen. Man sieht zwar zuweilen, daß sie von selbst oder durch zweckmäßige Einlagen scheinbar besser werden. Aber vollwertig werden sie wohl niemals. In den Pubertätsjahren erleben wir dann oft rasche und schwere Verschlimmerungen und das erste Auftreten der Kontraktur. Aber auch wenn diese kritische Periode leidlich überstanden wird, dann versagen sie doch meist in der dritten Krisenperiode, die um das 40. Lebensjahr einsetzt. Dann aber komplizieren sie sich mit arthritischen Veränderungen, die eine wirksame Behandlung außerordentlich erschweren. Im ganzen also ist der Entwicklungsgang des rachitischen Plattfußes ein ähnlicher wie der der Skoliose.

Digitized by Google

Die leichteren Fälle von muskulärer Insuffizienz des Fußes können zum Haltungsverfall des Rückens in Parallele gesetzt werden. Sie haben die gleichen Ursachen, gruppieren sich ebenfalls um die Krisenperioden der Pubertät und des Klimakteriums und sind, wie der Haltungsverfall ein äußerst dankbares Objekt für Gymnastik und Massage.

Operative Methoden irgendwelcher Art werden immer nur bei den schweren Formen in Frage kommen, die wohl zum größten Teil aus dem rachitischen Kinderplattfuß hervorgehen.

Auf eine wirkliche Umbildung des Fußes, die ihn dauernd vollwertig macht, werden wir nur dann rechnen können, wenn wir sie in früher Jugend vornehmen. Hier aber läßt uns eben das Redressement im Stich.

Der muskulär kontrakte Fuß des Adoleszenten ist das beste Objekt für das Redressement. Es gelingt dann noch die völlige Umformung des Fußes, und auch die Stabilität ist meist gut und dauerhaft, aber doch nicht immer. Wenn man nicht sehr lange und sehr gründlich nachbehandelt, gibt es doch Rezidive. Die Nachbehandlung ist aber bei der heutigen Einstellung der Kassen nur selten konsequent durchzuführen.

Viel weniger günstig sind die Ergebnisse des Redressements bei den arthritisch-versteiften Füßen der Vierzig- bis Fünfzigjährigen. Auch hier gelingt oft noch die Wiederherstellung der Form, aber auch in der neuen Form bleibt der Fuß schmerzhaft.

Das Bedürfnis nach einer Methode, welche mehr leistet als das Redressement, besteht also:

1. und vor allem bei den schlaffen rachitischen Plattfüßen der Kinder,
2. bei den rezidivierenden kontrakten Plattfüßen der Adoleszenten,
3. bei den schweren Plattfüßen der Erwachsenen.

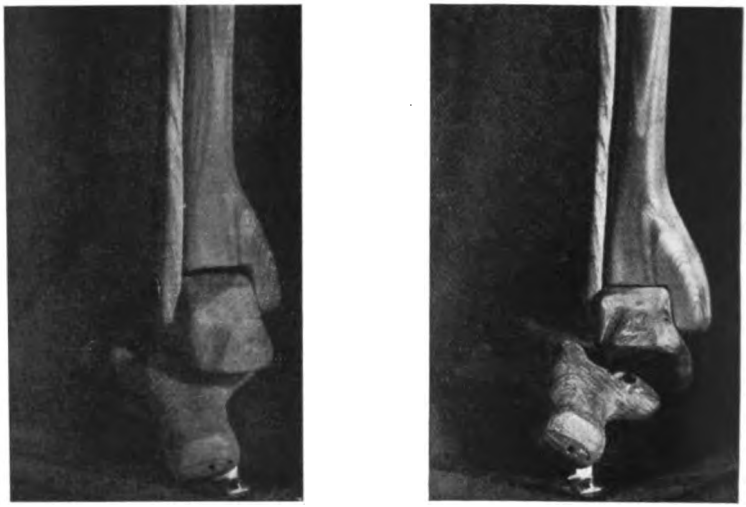
Ehe ich nun die Methode, die ich ausgearbeitet habe, beschreibe, muß ich ihren Sinn aus der Mechanik der Fußsenkung verständlich machen.

Die Fußsenkung ist bekanntlich ein äußerst komplizierter und vielseitiger Vorgang. Von verschiedenen Seiten betrachtet, stellt sie sich immer wieder anders dar. Von hinten her gesehen imponiert vor allem die Valgität, von innen her die Planität, von vorne her die Aufrollung des Vorderfußes. Trotzdem sind alle diese Erscheinungen nur Teile eines Ganzen und sind zwangsläufig miteinander verbunden. Die Darstellung, die ich hier geben will, ist auch nur wieder eine Betrachtung des gleichen Vorgangs von einer besonderen Seite aus.

Die Festigkeit eines Fußes erweist sich bei seiner stärksten Beanspruchung: bei der Abwicklung. Eine reguläre Abwicklung soll senkrecht zur Achse des Talokruralgelenks erfolgen. Der Fuß soll dabei in sich stabil bleiben und soll weder nach außen noch nach innen kippen. Das setzt

Digitized by Google

Abb. 1.



Modell des unteren Sprunggelenkes.
a Von hinten gesehen Mittelstellung. *b* Von hinten gesehen Bewegung I.

c Von innen gesehen Mittelstellung.

d Von innen gesehen Bewegung I.

also voraus, daß das untere Sprunggelenk, die Artic. talo-calcanea-navicularis, bei der Abwicklung festgestellt wird. Die Bewegungen in diesem Gelenk erfolgen bekanntlich um eine

Digitized by Google

Achse, die von vorn oben innen nach hinten unten außen verläuft. Von der Mittelstellung aus sind also folgende Bewegungen des Fußes gegen Talus und Unterschenkel möglich:

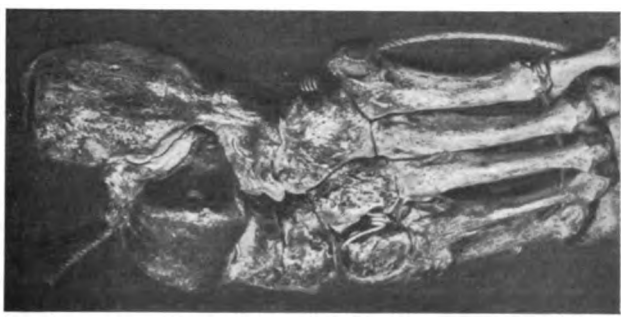
1. eine Bewegung im Sinne der Pronation, Abduktion und Dorsalflexion,
2. eine Bewegung im Sinne der Supination, Adduktion und Plantarflexion.

Uns interessiert hier vor allem die erste Bewegung, die wir nun weiterhin als Bewegung I bezeichnen wollen.

Auf den feststehenden Fuß umgedeutet entspricht sie einer Einwärtsdrehung des Talus und Unterschenkels, verbunden mit einer Senkung

Abb. 2.

Skelett eines mittelschweren Plattfußes.
a Von innen gesehen, die mediale Partie des Taluskopfes liegt frei.



b Von außen oben gesehen, das Navikulare liegt der lateralen Partie des Taluskopfes auf und ist fest dagegen gepreßt. Druckveränderungen am Gelenkspalt.

des Taluskopfes. Dieser Bewegung des Taluskopfes widerstrebt die Stützwirkung des inneren Fußstrahls: Metatarsale I — Kuneiforme I — Navikulare. Der Taluskopf müßte ja den inneren Strahl in der gleichen Richtung vor sich herschieben, also plantarwärts und einwärts. Ist aber das Köpfchen des Metatarsale I fest an den Boden gepreßt, so geht das nicht — und damit wäre auch der Talus festgestellt, vorausgesetzt, daß der innere Strahl in sich stabil und mit dem Taluskopf fest verbunden ist. Wenn diese Voraussetzung aber nicht zutrifft, so gleitet das Navikulare auf dem Talus-

Digitized by Google

kopf nach lateralwärts und dorsalwärts und gibt dem Taluskopf die Bahn frei. Im gleichen Sinne verschiebt sich auch das Kuneiforme gegen das Navikulare und das Metatarsale gegen das Kuneiforme.

Die Festigkeit des inneren Strahls in sich und seine Verbindung mit dem Talus beruht nun allein auf Muskelkraft. Bänderhemmungen gibt es hier kaum. Das hat seinen guten Grund, denn der innere Fußstrahl dient zur Anpassung des Fußes an schiefe Auftrittsflächen und soll daher willkürlich gelockert und gestrafft werden können. Aber hier liegt eben auch der schwache Punkt unseres Fußes. Denn wenn die Muskeln insuffizient werden, dann gelingt auch die Feststellung des unteren Sprunggelenks nicht mehr in dem Augenblick, wo sie gebraucht wird.

Die Abbildungen eines Modells (Abb. 1) werden diese Vorgänge besser klarmachen als Worte.

Der Feststellung des unteren Sprunggelenks dient vor allem der Tibialis posticus, welcher das Navikulare fest gegen den Taluskopf preßt und sein Abgleiten nach lateralwärts verhütet. Er hat allerdings nur einen sehr kurzen Hebelarm zur Verfügung. Seine Wirkung wird verbessert durch eine flache Sehnenplatte, welche sich von der eigentlichen Sehne abzweigt und sich nach vorn bis zum Metatarsale I fortsetzt.

Sehr viel wirksamer kann der Flexor hallucis longus unter bestimmten Voraussetzungen sein. Er trägt seinen Namen nur zum kleinen Teil mit Recht. Denn er wirkt nur am freihängenden Fuß als Zehenbeuger. Bei belasteter Fußspitze aber wirkt er ausschließlich auf das Köpfchen des Metatarsale I. Er festigt den inneren Strahl in sich und drückt ihn gegen den Taluskopf, sichert also ebenfalls das untere Sprunggelenk und damit das Gewölbe bei der Abwicklung. Endlich wirkt auch der Abductor hallucis noch in ähnlichem Sinne.

Das Versagen der muskulären Sicherung des unteren Sprunggelenks auf der Innenseite hat zur Folge, daß das Gelenk nicht mehr beherrscht wird. Die Rückkehr aus der geschilderten Bewegungsrichtung I in die Mittelstellung und die feste Haltung in der Mittelstellung gelingt immer weniger. Die Belastung drückt den Fuß in die Richtung des geringsten Widerstandes, und schließlich wird die Grenzstellung zur passiven Gewohnheitshaltung. Dabei sehen wir dann den Taluskopf an der Innenseite stark prominieren — nicht das Navikulare, wie vielfach irrtümlich angenommen wird! Der Tibialis posticus ist stark gespannt und deutlich zu sehen. Mit der Zeit rutscht seine Sehne von der Hinterseite des Malleolus int. nach vorwärts und liegt oft auf der Höhe desselben.

Eine sichere Abwicklung ist nun auf einem solchen Fuß nicht mehr möglich. Der aufgerollte innere Strahl bietet keine Stütze mehr. Die Abwicklung

Digitized by Google

erfolgt immer weniger im Talokruralgelenk, sondern immer mehr im unteren Sprunggelenk. Besonders deutlich kann man das an schweren Lähmungsplattfüßen und an den schweren Plattfüßen der Littlekinder sehen. Die Abwicklung erfolgt bei ihnen fast nur im unteren Sprunggelenk. Talus, Kalkaneus und Unterschenkel bilden dann eine unbewegliche Stelze, und die Kinder gehen genau so wie ein Chopartamputierter mit einer schlechten Prothese.

Bei den gewöhnlichen mittelschweren Fällen von Fußsenkung ist das viel weniger deutlich. Erst das Präparat und die Operation zeigen uns, daß nur graduelle Unterschiede bestehen. Wenn man bei einem Plattfuß das obere und untere Sprunggelenk freilegt und nun den Fuß dorsalflektiert, so ist man überrascht zu sehen, daß diese Bewegung fast nur im unteren Sprunggelenk stattfindet, und daß der Talus kaum noch im oberen Sprunggelenk mitbewegt wird. Will man nun die Mitbewegung des Talus erzwingen, so bildet die Achillessehne ein unüberwindliches Hindernis. Ihre Verkürzung ist auch bei mittleren Fällen viel schwerer, als ich früher glaubte. Man kann sie klinisch kaum nachweisen, erst bei der Operation wird sie deutlich. Sie ist wohl aus der dauernden Stillegung des Tarsus in plantarflektierter Stellung leicht zu erklären. Nikoladoni hatte also recht, wenn er die Achillessehne durchtrennte. Nur unterließ er den zweiten Akt der Operation: er schuf die freie Beweglichkeit, aber nicht die notwendige Stabilität.

Die Verkürzung der Achillessehne macht immer die Dorsalflexion im Talokruralgelenk unmöglich. Wird die Dorsalflexion trotzdem erzwungen, so muß sie im unteren Sprunggelenk erfolgen. Hier aber ist keine reine Dorsalflexion möglich, sondern sie kombiniert sich immer mit einer seitlichen Abweichung des Fußes, entweder im Plattfußsinne oder im Klumpfußsinne[1]).

Aus diesen Betrachtungen wird unsere Aufgabe klar. Es muß eine Sicherung an der Innenseite des unteren Sprunggelenks geschaffen werden. Die völlige und dauernde Ausschaltung der Bewegung I erscheint nicht erwünscht, da sie gebraucht wird. Mein Ziel war: die Bewegung I zeitweise völlig auszuschalten, und sie dauernd in engen Grenzen zu halten.

Nach mannigfachen Versuchen, über die ich zum Teil bereits berichtet habe, hat sich eine Methode entwickelt, die wohl diese Bezeichnung verdient.

[1]) Der Klumpfuß ist das genaue Spiegelbild des Plattfußes. Versuche ich einen alten schweren Klumpfuß zu dorsalflektieren und überschreite ich dabei die Grenzen der Bewegungsfähigkeit des Talokruralgelenks, so wird die Bewegung im unteren Sprunggelenk fortgesetzt unter gleichzeitiger Zunahme der Supination und der Adduktion. Daher kann man alte schwere Klumpfüße nur in der äußersten Spitzfußstellung tragfähig machen. Von hier aus gesehen, erhält auch die Behandlung des Plattfußes durch Zehengang oder der Krukenbergsche Vorschlag der Fixation in Spitzfußstellung eine neue Beleuchtung.

Digitized by Google

Denn sie ist in allen Teilen genügend durchgearbeitet und hat sich nun seit 2 Jahren gut bewährt. Vorausschicken möchte ich noch, daß viele Einzelteile der Operation bereits bekannt sind. Es gibt ja kaum noch eine Möglichkeit, die nicht schon versucht worden wäre. Da die bisher veröffentlichten Versuche in der Cramerschen Schrift (Der Plattfuß. Enke 1927) ziemlich lückenlos zusammengestellt sind, kann ich auf sie verweisen.

Abb. 3a.

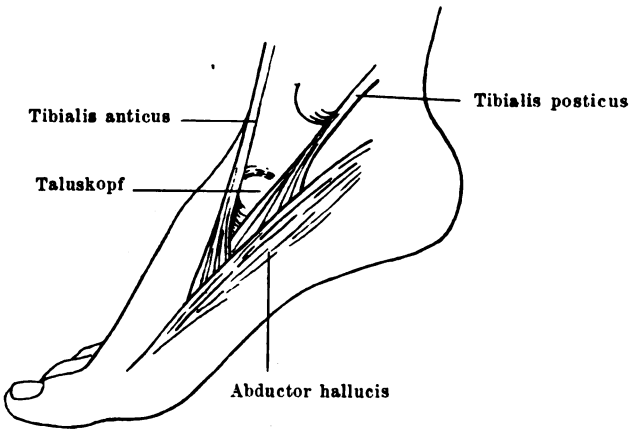
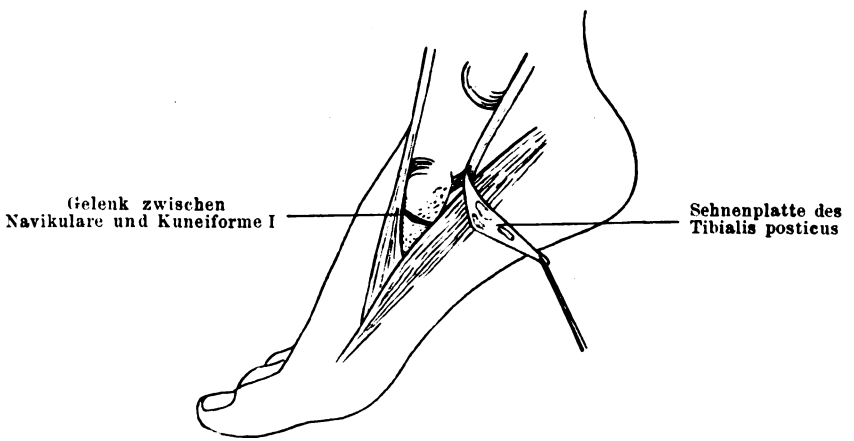


Abb. 3b.



Wesentlich an meiner Methode ist ihr ganzer Aufbau und ihre Ableitung aus der Mechanik der Fußsenkung.

Die Operation.

I. Die Voraussetzung für die völlige Umformung des Fußes ist die ausgiebige Lockerung. Ich habe daher stets ein gründliches Redressement vorausgeschickt. Erst in diesem Jahr habe ich versucht, auch die Lockerung operativ

Digitized by Google

zu erreichen, da ich an meinen Präparaten sah, daß die Widerstände immer an ganz bestimmten Stellen sitzen: an der Sehne des Peronaeus brevis und in den Bändern zwischen Kalkaneus, Kuboid und Navikulare. Ich habe daher wiederholt vor der Operation die Sehne des Peroneaeus brevis am Ansatz subkutan tenotomiert und die genannten Bänder während der Operation von innen her durchschnitten. Ihre vorherige Durchschneidung vom äußeren

Abb. 3c.

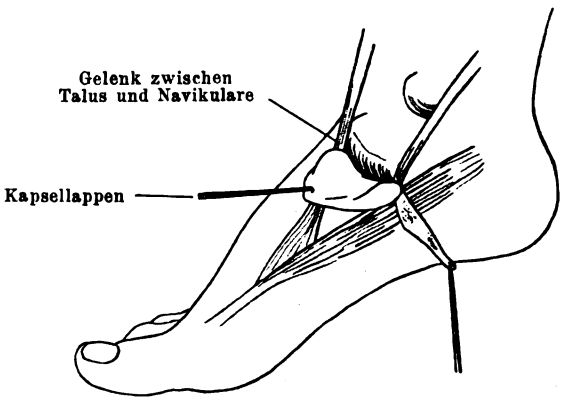
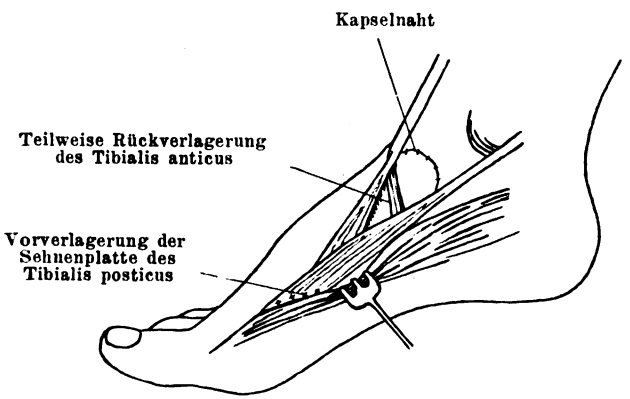


Abb. 3d.



Fußrand her erscheint mir gefährlich, da das Gelenk zwischen Kuboid und Kalkaneus nach der Durchschneidung sehr stark klafft und nur mit einer dünnen Hautschicht bedeckt werden kann.

Jedenfalls bewirkt die Durchtrennung dieser Widerstände eine so vollständige Lockerung, wie sie auch durch das Redressement nicht besser erreicht werden kann. Die Durchschneidung hat den Vorteil, daß die Behandlung einzeitig vorgenommen werden kann und daß die Haut nicht geschädigt wird.

II. Die Achillessehne wird Z-förmig tenotomiert und ausgiebig verlängert.

Digitized by Google

III. Von einem medialen Hautschnitt wird der Tibialis posticus und der Rand des Abductor hallucis von der Spitze des Malleolus int. bis zum Ansatz des Tibialis anticus freigelegt (Abb. 2). Der Ansatz des Tibialis posticus ist, wie gesagt, ein doppelter: Die eigentliche Sehne wendet sich zur Sohle und heftet sich an die Unterseite des Navikulare, die Sehnenplatte übergreift die mediale Fläche des Navikulare und des Kuneiforme bis zur Basis des Metatarsale I. Die Sehnenplatte wird einschließlich kleiner Periostknochenlamellen vom Navikulare und vom Kuneiforme I mit Meißel und Messer dicht hinter dem Ansatz des Tibialis anticus abgetrennt und zurückgeschlagen (die Gelenke zwischen Navikulare, Kuneiforme und Metatarsale I werden dabei zugleich eröffnet), bis der Gelenkspalt zwischen Talus und Navikulare in ganzer Ausdehnung frei vor Augen liegt. Das Talonavikulargelenk ist noch bedeckt von der meist sehr verdickten Kapsel.

IV. Die dorsalen Weichteile werden noch etwas zurückgeschoben, und nun wird das Gelenk durch einen Lappenschnitt mit distaler Basis eröffnet. Man tut gut, den Lappen groß genug zu nehmen, da die Kapselpartien am Navikulare einen schlechten, die am Talushals aber einen guten Halt für die Naht gewähren. Man ist nun meist überrascht zu sehen, in welchem Umfang der mediale und plantare Abschnitt des Taluskopfes freiliegt und außer Artikulation steht. Das Navikulare ist auf die laterale Fläche des Taluskopfes gerutscht und hängt hier sehr fest. Dorsalflektiert man den Fuß, so sieht man, daß die Dorsalflexion fast ausschließlich hier im Talonavikulargelenk erfolgt, verbunden mit Abduktion des Vorderfußes, während Talus und Kalkaneus kaum mitbewegt werden.

V. Es folgt nun die Entfernung des Knorpels vom Taluskopf und von der Gelenkfläche des Navikulare. Man muß sich hüten, hier zu viel wegzunehmen. Es genügt beim Erwachsenen meist die Entfernung des Knorpels, bis der wunde Knochen freiligt. Nimmt man mehr weg, so bringt man den festen Schluß nicht mehr zustande. Die Abtragung des Knorpels vom Navikulare muß sich über die ganze Gelenkfläche erstrecken, in der Tiefe muß eher mehr weggenommen werden, wie am Innenrande, denn hier finden sich oft feste Ankylosen, die das Redressement unmöglich machen. Diese Verbindungen müssen ganz gelöst werden. Von hier aus erfolgt dann auch die Durchschneidung der Bänder zwischen Navikulare, Kuboid und Kalkaneus. Beim Kinde genügt die oberflächliche Wundmachung des Knorpels. Jetzt wird redressiert, indem der Fuß mit der Außenkante des Kalkaneus auf einen Sandsack gelegt und von vorn nach hinten kräftig zusammengestaucht wird. Meist gibt er ruckartig nach, und nun legt sich das Navikulare mit seiner ganzen Fläche auf den medialen Abschnitt des Taluskopfes. Macht man jetzt eine Dorsalflexion, so sieht man, daß sich der Fuß als Ganzes im Talokruralgelenk bewegt und den Tarsus von Anfang an mitnimmt, ohne daß eine Verschiebung des Vorderfußes eintritt. Es folgt

Digitized by Google

die straffe Vernähung der Kapsel mit Seide. Das Navikulare muß primär fest auf dem Taluskopf gehalten werden.

VI. Der Tibialis anticus wird gespalten, sein vorderer Schenkel wird abgelöst, unter dem hinteren durchgezogen und auf dem Gelenkspalt zwischen Talus und Navikulare vernäht (siehe Zeitschrift Bd. 48, 4).

Abb. 4.

VII. Die Sehnenplatte des Tibialis posticus wird reponiert. Sie erweist sich nun als zu lang. Ihr distales Ende reicht bis vor den Ansatz des Tibialis anticus auf das Metatarsale I und wird hier vernäht. Dabei werden die Knochenlamellen, die an ihr haften, über die Gelenkspalten der Gelenke zwischen Navikulare, Kuneiforme I und Metatarsale I verschoben und bilden hier feste

Digitized by Google

Brücken. Es folgen noch einige Situationsnähte, die die Sehnenplatte des Tibialis posticus fest an die Unterlage heften. Der Rand des Abduktor wird etwas herangezogen und über die Anheftungsstellen gelegt. Hautnaht, Gipsverband auf 6 Wochen. Dann Nachbehandlung mit Übungen, Bädern, Einlagen.

Bei Abnahme des Gipsverbandes zeigt sich zunächst ein überkorrigierter Fuß mit festem Gewölbe. Die Pronation ist unmöglich. Nach überraschend kurzer Zeit aber stellt sich eine gewisse Beweglichkeit im unteren Sprunggelenk wieder her. Bei Kindern findet man nach einem halben Jahre schon annähernd normale Beweglichkeit. Aber in der Zwischenzeit hat sich die Umstellung der Muskeln ausgewirkt, und die neugeschaffenen bindegewebigen Sicherungen verhindern den Rückfall. Jedenfalls habe ich bisher noch kein Rezidiv gesehen.

Beim Erwachsenen bleibt eine Bewegungsbeschränkung bestehen, bei einem mehr, beim anderen weniger. Aber die bestand vorher ja auch. Wir haben also eine Ankylose in ungünstiger Stellung durch eine solche in günstiger Stellung ersetzt. Mehr kann man beim Erwachsenen mit keiner Methode erreichen. Der subjektive Erfolg ist besser als der des Redressements. Ich habe bei mehreren Erwachsenen die eine Seite nur redressiert, die andere operiert. Der Erfolg war anfangs objektiv gleich. Nach einigen Monaten aber war stets der operierte Fuß objektiv und subjektiv besser. Warnen möchte ich vor jeder operativen Behandlung bei arthritischen Prozessen, deren infektiöse Natur nicht mit voller Sicherheit auszuschließen ist.

XXV.

Aus der Orthopädischen Klinik des Kgl. Karolinischen Instituts, Stockholm.
(Vorstand: Prof. Patrik Haglund.)

Spitzwinklige Ankylose im Kniegelenk.

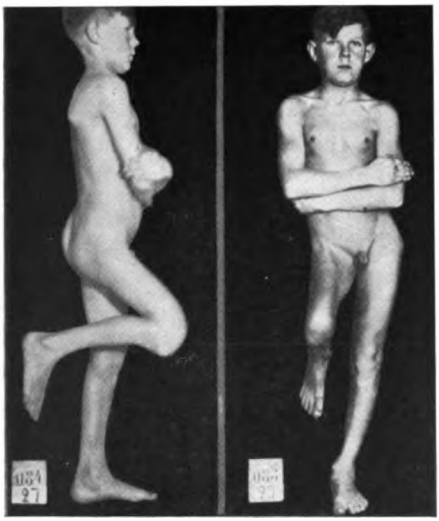
Von Prof. **Patrik Haglund,** Stockholm.

Mit 13 Abbildungen.

Während die typische Keilresektion wegen Ankylosen im Kniegelenk, die im Poples noch keinen Winkel zwischen 110—100° oder darunter erreicht haben, im allgemeinen keinerlei Schwierigkeit bietet und ohne jede Komplikation verläuft, entsteht bei Behandlung der schwereren Fälle mit einem Popleswinkel bis zu 100° und darunter eine ganze Reihe von Schwierigkeiten. Auch wenn man einen großen Keil fortgenommen hat, läßt sich selten Korrektur des Beines zu gerader oder fast gerader Stellung ohne einen gewissen Grad von Dehnung der geschrumpften Weichteile im Poples mit den in ihnen

Digitized by Google

Abb. 1.

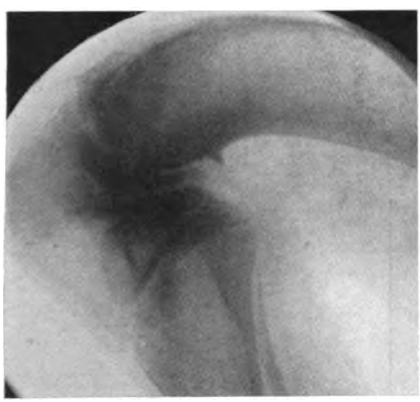


Fall I: 25. Januar 1927.

Abb. 2.

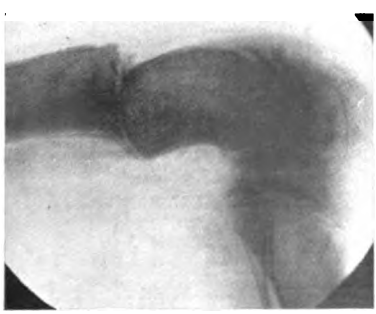
Fall I: 4. August 1925.

Abb. 3.



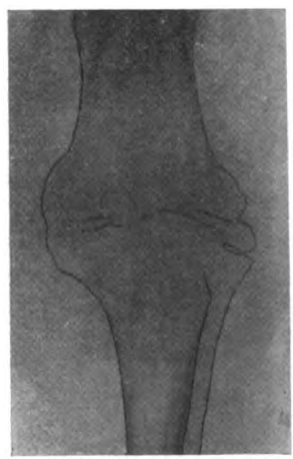
Fall I: 18. Oktober 1926.

Abb. 4.



Fall I: 9. März 1927.

Abb. 5.



Fall I: 25. Mai 1927.

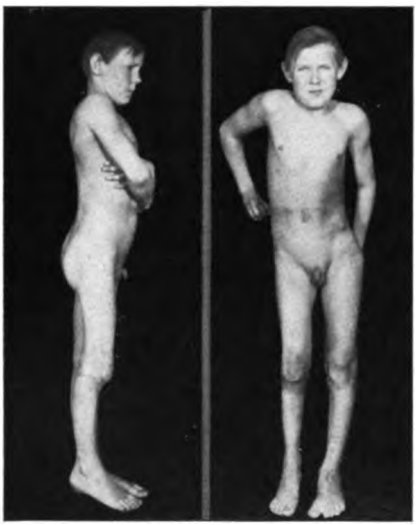
Abb. 6.

Fall I: 25. Mai 1927.

Digitized by Google

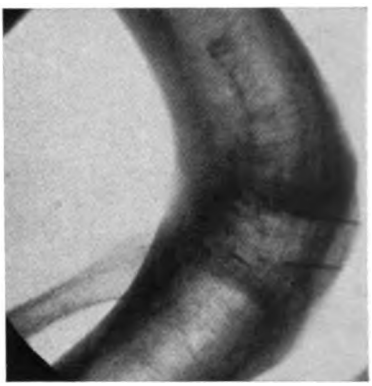
eingebetteten wichtigen Gefäßen und Nerven erreichen. Selbst, wenn die Operation — wie es immer geschehen soll — mit offener, radikaler Tenotomie der Beugesehnen eingeleitet wird, entsteht bei Korrektur leicht eine gefähr-

Abb 7.



Fall I: 21. Juni 1927.

Abb. 9.

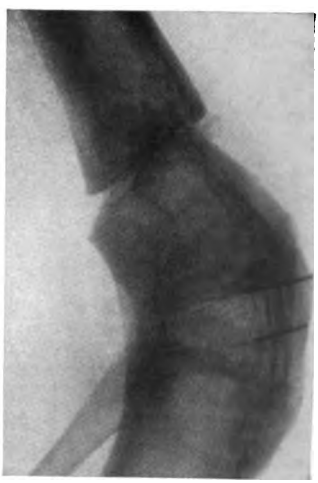


Fall II: 5. Juli 1927.

Abb. 8.

Fall II: 5. Juli 1927.

Abb. 10.



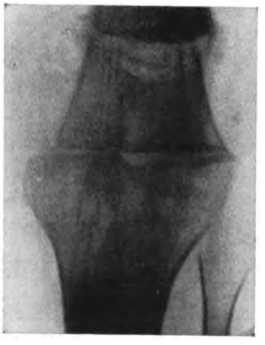
Fall II: 17. August 1927.

liche Straffung der Weichteile. Nach Herausnahme des Keiles bei dieser Operation muß das Bein in Rückenlage des Patienten buchstäblich zu einer richtig korrigierten Stellung hinunterfallen, wenn die Gefahr der Arterienthrombose

Digitized by Google

mit ihren typischen Folgen, Gangrän in Zehen und Ferse, oder von Paralysen vermieden werden soll. In den weniger hochgradigen Fällen gelingt das im allgemeinen, wenn man vor der Operation durch Konstruktion auf Konturpausen des Röntgenprofilbildes die richtige Keilform ermittelt und dabei die Spitze des Keiles so nah wie möglich vom Flexorsehnenansatz und in dessen Höhe, also in gleiche Höhe mit dem Capitulum fibulae verlegt hat. Hierzu kommt, daß es bei den spitzwinkligen Ankylosen schwer ist, die richtige Form des Keiles zu erhalten. Die Erfahrung aus früheren Fällen hat mich gelehrt, daß es bei den rechtwinkligen-spitzwinkligen Fällen schwer ist, die Operation so unkompliziert zu gestalten, wie sie sein kann und sein soll, und einmal habe ich — 11 Jahre nach Keilresektion — wegen Gangrän mit konsekutiven un-

Abb. 11.



Fall II: 7. Oktober 1927.

Abb. 12.

Fall II: 7. Oktober 1927.

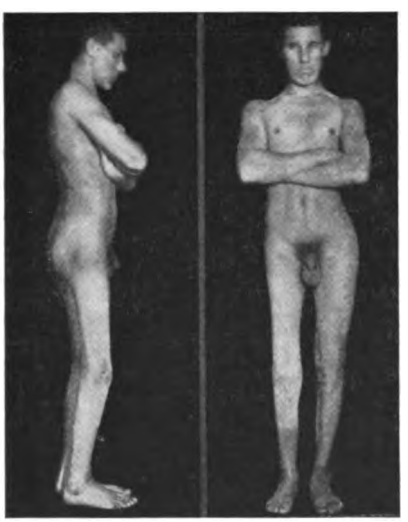
heilbaren Geschwüren an Zehen und Fersenspitze und Osteitis septica chronica amputieren müssen. In zwei kürzlich nacheinander in meiner Klinik behandelten Fällen ging ich deshalb in einer anderen Weise vor, die mir empfehlenswert scheint, da die Fälle ohne jede Komplikation heilten[1]). Die Methode ergibt sich beim Studium der Röntgenbilder von selbst. In diesen Fällen von hochgradiger Winkelstellung, wie übrigens auch in leichteren Fällen, sowie bei allen in der Kindheit oder in frühen Jugendjahren entstandenen Beugekontrakturen, ist ein nicht unbedeutender Teil der Deformität durch eine Curvatura femoris über dem Kniegelenk bedingt. Mit einer Osteotomie lassen sich nicht selten 40° und mehr von der erforderlichen Korrektur erreichen, und man hat dann bei Vornahme der Keilresektion nur mehr eine Winkel-

[1]) Nachdem dieses geschrieben und die beiden Fälle in der chirurgischen Sektion der Svenska Läkaresällskapet demonstriert worden waren, haben Tixier und Bertrand in der Revue d'Orthopédie 1928, S. 135, einen Fall mitgeteilt, in dem Osteotomia femoris als Voroperation zu einer korrektiven Kniegelenkoperation gemacht worden war. Der Fall ist jedoch nicht mit den hier beschriebenen vergleichbar, übrigens auch auf andere Weise operiert.

Digitized by Google

ankylose beträchtlich geringeren Grades vor sich, bei der man mit Sicherheit auf eine exakte Korrektur und einen unkomplizierten Verlauf rechnen kann. Die vorausgehende Osteotomie muß in eine besondere Operationssitzung verlegt werden, weil die Osteotomie einigermaßen konsolidiert sein muß, bevor die Keilresektion vorgenommen werden kann. Diese Verlängerung der Behandlungsdauer wird meiner Ansicht nach mehr als aufgewogen dadurch, daß auch in den stärkst spitzwinkligen Fällen der unkomplizierte Verlauf gesichert ist.

Abb. 13.



Fall II: 26. Oktober 1927.

Einige Daten aus den Krankengeschichten mit dazugehörigen Abbildungen beleuchten die Methode und machen weitere Kommentare überflüssig.

I. 10jähriger Knabe, der schon im Jahre 1923 in die Klinik gebracht worden war und damals eine rechtwinklige Ankylose nach einer Tuberkulose im Knie aufwies, die im 2. Lebensjahre begonnen und sich seit vielen Jahren nicht mehr manifestiert hatte. Bei einigen darauffolgenden Besuchen hatte sich die Deformität bedeutend und bemerkenswert rasch vergrößert (Abb. 2 u. 3). Vorgeschlagene operative Behandlung wurde von dem Vormund (der Großmutter) entschieden abgelehnt. Erst im Jahre 1927 gelang es, mit Hilfe unseres neuen Kinderfürsorgegesetzes den Knaben in Behandlung zu bekommen.

26. Januar 1927: Offene Tenotomie der medialen und lateralen Beugesehnen; Osteotomia femoris, durch die eine Korrektur von 40° gewonnen wird. Größter Hüftengipsverband (Haglund). 13. April 1927: Keilresektion, Korrektur zu richtiger Stellung. Größter Hüftengipsverband (Haglund). Mit Lederbandage und erhöhter Stiefel entlassen am 26. Juni 1927 (Abb. 1—7).

II. 22jähriger Mann. Im Alter von 7 Jahren purulente Gonitis. Spitzwinklige Ankylose. Patient war früher einer Resektion unterzogen worden, wobei die Patella festgenagelt wurde; die Stifte sitzen noch im Knochen, der eine von ihnen verursacht seit langem große Beschwerden (Schmerzen und Druckempfindlichkeit).

8. Juli 1927: Offene Tenotomie in der Kniekehle, suprakondyläre Osteotomie, durch die etwa 40° Korrektur gewonnen wurden. Größter Hüftengipsverband (Nilsonne). 31. August 1927: Keilresektion mit weiteren 55° Korrektur, die Stifte im Keil; größter Hüftengipsverband (Haglund).

26. Oktober 1927: Entlassen mit Lederhülse und Stiefelerhöhung (Abb. 8—13).

Das oben angegebene Verfahren glaube ich empfehlen zu können, und die Methode läßt sich auch bei spitzwinkligen Kontrakturen verwenden, wo Ankylose in gerader Stellung wünschenswert oder nicht zu vermeiden ist.

Digitized by Google

XXVI.

Aus dem Krüppelheim Adriaanstichting zu Hillegersberg.

Stabilisation des gelähmten Fußes.

Von Dr. **J. van Assen,** Rotterdam.

Mit 5 Abbildungen.

Es sind verschiedene Operationen angegeben worden, um dem gelähmten Fuß die nötige Festigkeit zu geben, so daß er wieder eine zuverlässige Stütze beim Gehen und Stehen bildet. Bei teilweiser Lähmung ist die Versteifung der unteren Sprunggelenke mit oder ohne Verödung des ganzen Chopartschen Gelenkes oder des Talonavikulare- oder des Kalkaneokuboidgelenkes allein die beste Behandlung, wobei einerseits die noch tätigen Muskeln ihren Nutzen behalten, anderseits dieselben nicht zu stark beansprucht werden. Hierbei wird am besten das Kalkaneokuboidgelenk versteift bei Varusneigung, das Talonavikularegelenk bei Valgusneigung des Fußes. Die Verödung der kleinen Gelenke geschieht am einfachsten durch die Einführung von einem scharfen Löffel in das betreffende Gelenk, nachdem ein kleiner Hautschnitt und ein Einschnitt in die Gelenkkapsel gemacht worden ist. Der Löffel wird kräftig nach beiden Seiten in den das Gelenk bildenden Teilen des Knochens umgedreht, so daß dasselbe gründlich beschädigt wird. Die mit dem Löffel gelösten Knochenknorpelstücke werden im Gelenk gelassen. Zwei oder drei geknöpfte Katguthautnähte beschließen die einfachen Eingriffe, wonach ein Gipsverband während 6 Wochen dem Gelenk die nötige Ruhe zur Verwachsung gibt.

Schwieriger ist die Frage, wie man handeln soll bei ganzer Lähmung des Fußes. Die Operation von Royal Whitman[1]) gibt vorzügliche funktionelle Resultate. Hierbei wird der Talus exstirpiert und die Unterschenkelknochen werden auf die obere Fläche des Kalkaneus gesetzt, wobei der Fuß nach hinten verschoben wird. Die Verschiebung des Fußes nach hinten gibt einen besseren Gang; dieselbe wird auch bei andern Operationen (z. B. Gwilym G. Davis[2]) gemacht.

Die Verkürzung, welche die Entfernung des Sprungbeines verursacht, ist aber ein Nachteil, umso mehr, wo doch schon immer einige Zentimeter Verkürzung des stark gelähmten Beines bestehen. Albee[3]) nimmt das ganze

[1]) Royal Whitman, A treatise on orthopaedic surgery.
[2]) Gwilym G. Davis, The American Journal of orthopaedic Surgery, November 1916.
[3]) Albee, Orthopaedic and Reconstruction Surgery.

Digitized by Google

Sprungbein aus dem Fuß heraus und meißelt sich aus ihm einen Kubus, den er wieder einpflanzt, nachdem alle Gelenkflächen von den angrenzenden Knochen von ihrem Knorpel beraubt worden sind. Ein Nachteil von dieser Operation ist, daß man sehr lange den Fuß nicht belasten darf, denn der wieder implantierte Knochen gibt dem Druck des Körpergewichts nach und wird zusammengedrückt.

Ich bin nun bestrebt gewesen, eine Behandlungsmethode zu finden, wobei die Verschiebung des Fußes nach hinten und die Versteifung von allen Gelen-

Abb. 1.

Medialer Hautschnitt.

Abb. 2.

Lateraler Hautschnitt.

ken des Talus erzielt wird, ohne denselben ganz von den Körpergeweben, d. h. von den ernährenden Gefäßen, zu trennen.

Der günstige Effekt der Verschiebung des Fußes nach hinten muß folgenderweise erklärt werden. Bei den meisten starken Fußlähmungen sieht man einen Steilstand des Fersenbeins. Hierdurch fällt die Schwerlinie beim belasteten Fuß durch das Tuber calcanei; der Patient steht auf der Ferse; er muß nun das Gewicht des Körpers nach vorn bringen, um auch auf die Köpfchen der Mittelfußknochen zu stehen; er geht mit etwas nach vorn gebeugtem Körper. Wenn, wie gewöhnlich bei stärkeren Fußlähmungen, die Kniestrecker schwach sind, werden die Knie durchgedrückt nach hinten, wobei der Oberkörper noch mehr nach vorn gebeugt werden muß, und ergibt sich ein schwerfälliger, unschöner Gang.

Bei der Verschiebung des Fußes nach hinten (besser: bei der Stellung des Beines mehr nach vorn auf den Fuß) fällt die Schwerlinie in die Mitte zwischen dem Tuber calcanei und den Köpfchen der Mittelfußknochen, insbesondere

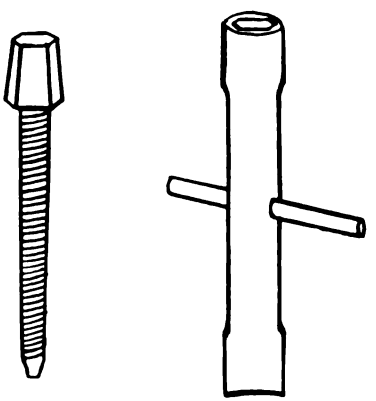
Digitized by Google

wenn ein leichter Spitzfuß besteht, wie es doch zum Gehen in Schuhen mit Absätzen nötig ist.

Das Sprungbein wird bei der Operation von allen Bändern losgeschnitten bis auf die Verbindung mit dem inneren Knöchel. Hierdurch bleibt es genügend ernährt; auch bleibt die Stellung der Tibia zum Sprungbein eine bessere, wenn die medialen Bänder erhalten bleiben. Einmal geschah es, daß dieses Band durchgerissen wurde, so daß der Talus ganz losgelöst war; er wurde wieder eingepflanzt nach Abschälung von allen Gelenkknorpeln. Im weiteren Verlauf wurde der Knochen durch das Körpergewicht ganz eingedrückt; dies geschah aber ohne jede Beschwerde für die Patientin.

Weiter müssen die Bänder, welche das Fersenbein mit den Knöcheln verbinden, durchtrennt werden, da sonst eine Verschiebung des Fußes nicht möglich ist.

Abb. 3.



Schraube und Schlüssel.

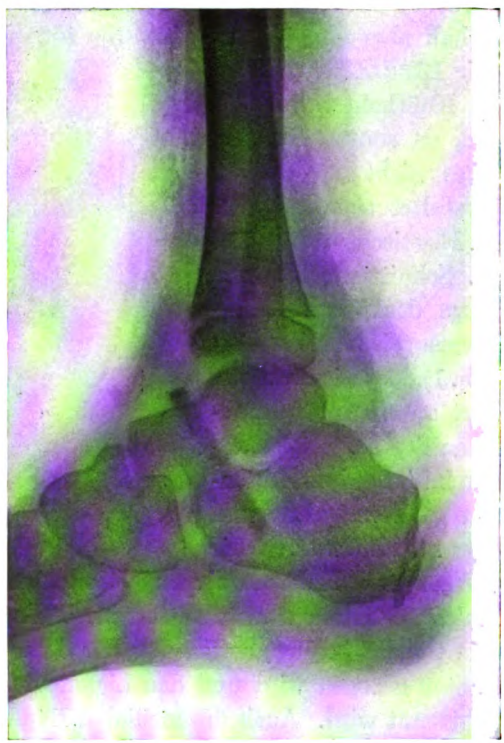
Die Operation gestaltet sich nun wie folgt: Äthernarkose. Elastische Abbindung des Unterschenkels. Schnitt um die Hinter- und Untergrenze des inneren Knöchels, etwas nach vorn (bis zum Navikulare) verlängert (Abb. 1). Das Ligamentum laciniatum wird hart an der Tibia durchschnitten; die Sehne des M. tibialis anticus kommt hierdurch hinter dem Schienbein frei; sie wird ganz freigelegt und nach hinten gezogen. Jetzt werden die Bänder zwischen Talus und Kalkaneus quer durchtrennt, wobei zugleich das Ligamentum calcaneo-tibiale durchschnitten wird. Es besteht keine Gefahr für die Arteria tibialis postica, wenn nur die Sehne des M. tib. post. nach hinten und unten gezogen wird und das Ligamentum laciniatum hart auf der Tibia durchtrennt wird. Auch die medialen Bänder zwischen Talus und Navikulare werden durchschnitten. Jetzt wird die mediale Wunde mit geknöpften Katgutnähten geschlossen.

Hautschnitt, Abb. 2, um den äußeren Knöchel, dreifingerbreit über der untern Spitze desselben anfangend und längs der hinteren Kante des Wadenbeins absteigend, dann den Knöchel nach vorn umkreisend bis 0,5 cm über der untern Spitze, danach wellenförmig abbiegend nach vorn bis zur Sehne des M. peroneus III. Die Sehnen der Mm. peronei werden freigelegt und quer durchschnitten. Der äußere Knöchel wird umschnitten, so daß er ganz von seinen Bändern gelöst wird, und während ein Assistent den Fuß adduziert, werden die vordern und hintern Bänder zwischen Talus und Tibia durchtrennt. Eine kräftige Adduktionsbewegung des Fußes klappt das obere Sprunggelenk auf (hier wird also die K o c h e r sche Technik der Freilegung

Digitized by Google

des Talokruralgelenkes befolgt). Jetzt werden die Bänder auf der Rückfläche des Talushalses und Kopfes weggeschnitten, so daß das Talonavikularegelenk freikommt. Der Taluskopf wird etwas aufgehebelt mittels eines in den Spalt zwischen ihm und dem Navikulare eingeführten Elevatorium. Die Bänder, die das Sprungbein mit dem Navikulare verbinden, werden durchschnitten, dann das Ligamentum interosseum und die übrigen Bänder zwischen Talus und Kalkaneus. Jetzt hat der Talus nur noch Verbindung mit dem innern

Abb. 4.



Knöchel (Ligamentum talo-tibiale anterius und posterius). Die Bänderansätze werden alle weggeschnitten, ein Stück des Taluskopfes, 1 cm dick, wird abgemeißelt; die Gelenkknorpel von der Rolle, beiden Seiten und der Unterfläche werden weggenommen. Dies geschieht leicht mittels Knochenmesser und Meißel (ohne Hammer). Auch der Gelenkknorpel des Navikulare wird fortgenommen und die obere Fläche des Kalkaneus wird flach gemeißelt. Jetzt wird der Fuß zurückgebracht in seine gewöhnliche Stellung; er wird etwas nach außen gedreht und so stark wie möglich nach hinten geschoben, so daß die vordere Fläche des Talus gegen das Navikulare gedrückt wird. Ein zweiter Assistent zieht die Haut beiseite. Eine Schraube aus Rinderknochen wird vertikal und etwas nach hinten — unten gerichtet, durch den

Digitized by Google

Talushals in den Kalkaneus geschraubt. Diese Schraube hat einen bis zum Kopf fortlaufenden Draht; der Draht ist grob (sonst hält er nicht im weichen, spongiösen Knochen); der Kopf ist lang und sechsflächig (wie eine Schraubenmutter). Er wird umfaßt von einem Schraubenschlüssel und so in den vorgebohrten Kanal eingedreht (Abb. 3). Wenn man einen gewöhnlichen, eingesägten Schraubenkopf benutzt und mittels eines gewöhnlichen Schraubendrehers eindreht, wird der Kopf leicht gespalten. Es ist nicht nötig, einen Gewindeschneider zu benutzen, um in den Knochenkanal einen Draht zu schneiden; die Schraube bohrt sich leicht in den spongiösen Knochen ein[1]).

Sobald die Schraube tief genug eingedreht ist, wird das überstehende Ende mit dem Kopf mittels einer Beißzange abgekniffen. Es ist nicht nötig, die

Abb. 4a.

gelähmten Peronei wieder zu vernähen. Die Wunde wird mit Katgut geschlossen. Vor dem Knüpfen des letzten Fadens wird die elastische Binde abgenommen und Vivokoll in die Wundhöhle gespritzt. Ein Gipsverband fixiert den Fuß in dem gewünschten Stand. Derselbe wird schnell angelegt und dann der Unterschenkel auf ein längliches Sandkissen gelegt, über dessen Ende der Fuß vorüberreicht; dieser wird nach hinten gedrückt und etwas nach außen gedreht gehalten, während der Gipsverband erstarrt. Am nächsten Tag sichert eine Röntgenkontrolle den guten Stand des Fußes und der Schraube. Der Gipsverband bleibt 14—18 Tage liegen und wird dann durch einen neuen ersetzt; 6 Wochen nach der Operation wird dieser entfernt und, wenn der Fuß fest verwachsen ist, fortgelassen; sonst wird ein neuer Verband angelegt. Im zweiten Gipsverband gehen die Patienten.

[1]) Bei andern Knochenoperationen, wenn man Schrauben aus Rinderknochen durch eine dicke Kortikalis führen muß, ist es notwendig, einen Draht in den Knochenkanal zu schneiden mittels eines Gewindeschneiders.

Digitized by Google

Die Operation soll nicht vor dem 7. Lebensjahr gemacht werden; sonst bekommt man keine gute Verwachsung der Knochen. Sie wurde 9mal in der oben beschriebenen Weise ausgeführt. Die Patienten gehen natürlich nicht so gut als die leicht gelähmten mit Arthrodesen der kleinen Fußgelenke. Bei schwerer (totaler oder beinahe totaler) Lähmung des Fußes gehen sie aber besser als nach andern Operationen, auch als die Patienten, die ich sah nach Blockierung der Plantarflexion durch Einpflanzung eines Knochenstückes auf die obere Fläche des Tuber calcanei (Methode Campbell). . Es dauert viele Monate, bevor die Schraube resorbiert ist (Abb. 4a und b). Im Raum zwischen den beiden Knochen wird sie zuerst angefressen, dann im Kalkaneus, zuletzt im Sprungbein. Das letzte ist nicht verwunderlich, da doch die Ernährungsverhältnisse im Sprungbein die schlechtesten sind. Wahrscheinlich bildet sich zwischen beiden Knochen ein Granulationsgewebe, das schneller die Schraube verzehrt als das Knochengewebe.

Die Resorption (oder Umbildung) des Rinderknochens geschah sehr langsam in dem oben erwähnten Fall, wo der Talus ganz aus seinen Verbindungen gelöst worden war; auch in einem Fall, wo einige Tage nach der Operation eine Appendizitis mit lange dauernder Abszedierung auftrat, wodurch die Patientin in einen schlechten Allgemeinzustand geriet, verzögerte sich die Resorption.

Zusammenfassung.

Es wird eine Operationsmethode angegeben, um bei der totalen Lähmung des Fußes durch eine Arthrodese aller Gelenke des Talus und Verschiebung des Fußes nach hinten einen guten stabilen Gang zu erzielen.

XXVII.

Die Perforatio acetabuli bei der Coxitis tuberculosa.

Von Prof. **S. Tregubow**, Charkow.

Mit 10 Abbildungen.

Tuberkulöse Affektionen des Hüftgelenks werden nicht selten von groben destruktiven Veränderungen des Schenkelkopfes und Schenkelhalses sowie der Pfanne begleitet.

Wenn man am Röntgenbilde diese Zerstörungen betrachtet, so ist es schwer zu sagen, wo sie ihren Anfang genommen, und noch schwerer, warum wir so selten Zerstörungen und Perforationen der Pfanne in ihrem dünnen Teil begegnen. Wir wissen, daß die Pfanne in ihrem zentralen Teil oft nicht dicker als ein Blatt Papier ist; bei vielen Knochenpräparaten ist diese Stelle durchscheinend. Die Ursachen müssen wir entweder in den Besonderheiten der

Digitized by Google

Architektur der Pfanne suchen oder zugeben, daß wir die vorhandenen Perforationen nicht diagnostiziert haben.

Die Hüftpfanne zeichnet sich durch eine außerordentlich dichte Kortikalis und durch starke Knochenbalken aus, die diesen Teil des Beckens fähig machen, eine bedeutende Last zu tragen.

Henschen macht darauf aufmerksam, daß das Periost im retroazetabulären Teil mit dem Knochen nicht fest verbunden ist und ziemlich leicht sich von ihm ablöst; außerdem ist es in einer bedeutenden Ausdehnung von Bindegewebsfasern durchsetzt; dank diesem Umstande kann auch bei einer Perforation das abgelöste Periost dem Eindringen des Eiters in die Beckenhöhle Widerstand leisten. Henschen meint, daß die Verdickungen des Periosts von der Seite des Beckens die Stelle der Vorwölbung stark festigen und einer Perforation zuvorkommen können.

Die Frage von der Vorwölbung der Pfannengegend nach der Beckenhöhle hat die Ärzte schon lange beschäftigt (vorzugsweise wegen der eintretenden Verengerung derselben); diese Erscheinung, bekannt unter dem Namen Protrusio acetabuli, wird zum erstenmal im Jahre 1824 erwähnt (W. Otto); sie erhielt den Namen „Otto-Becken".

Henschen, Breus, Kienböck, Ewald u. a. haben diese Frage sorgfältig beleuchtet, aber so seltsam dies erscheinen mag, sie beachteten kaum den Zusammenhang dieser Erscheinung mit der Coxitis tbc., die a priori die größte Zahl von Perforationen der Pfanne zugleich mit der Erscheinung der Protrusion ergeben muß. Die Autoren führen nur eine verhältnismäßig geringe Anzahl von Fällen an, denen verschiedene Erkrankungen zugrunde liegen (Gonorrhöe, Tabes, Arthritis deformans u. a.). Allerdings erwähnt Henschen auch die Coxitis tbc., aber viel seltener als sie vorkommt.

Des weiteren beziehen sich, mit wenigen Ausnahmen, die beschriebenen Fälle nur auf Erwachsene, während unser Material fast ausschließlich Kinder umfaßt; nach den Beobachtungen von Breus kann bei Kindern nur eine Gibbusbildung der Pfanne vorkommen. Vereinzelte Fälle der Perforatio acetabuli bei der Coxitis tbc. sind von Böcker und Krasnobajew beschrieben worden, aber im allgemeinen hat man nach meinem Empfinden dieser Erscheinung zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. In der Entwicklung der kuppelförmigen Vorwölbung in die Beckenhöhle am Ort der Pfanne spielt eine entscheidende Rolle der Prozeß, der im knöchernen Teil der Pfanne beginnt; Schenkelkopf und -hals haben, nach seiner Meinung, gewöhnlich daran keinen Anteil. Der Kopf dringt tief in die Beckenhöhle, indem er die weichen Gewebe oder das unbeschädigt gebliebene Periost vor sich herausdrückt. Der Prozeß endet mit einer Verknöcherung der vorgewölbten Teile.

Unsere Fälle umfassen, wie oben erwähnt, nur die Knochentuberkulose, wobei der Schenkelkopf überall in höherem oder geringerem Grade destruiert war; in einer Reihe von Fällen hatte er die Form eines ziemlich scharf zu-

Digitized by Google

gespitzten Kegels angenommen, und dieser Umstand begünstigte vielleicht sein Eindringen in das beschädigte Pfannendach.

Auf einer Serie von Röntgenbildern hatten wir die Möglichkeit, den sehr verwickelten Prozeß der Reparation dieser Gegend und der Verdeckung des Defekts an der Pfanne zu beobachten; er scheint mir komplizierter als die Ossifikation der Vorwölbung des Periostes, die Henschen erwähnt.

Zwicker beschreibt 7 Fälle einer Protrusio acetabuli, von denen zwei sich auf der Grundlage einer Coxitis tbc. entwickelt hatten. In einzelnen Fällen erreicht die Protrusio acetabuli einen solchen Umfang, daß sich eine sehr starke Verengerung der Beckenhöhle bildet.

Necker beschreibt einen Fall, wo infolge der Protrusion die Verengerung so groß war, daß das Becken nur 2 Finger durchließ.

Henschen bringt gleichfalls aus der Arbeit Eppingers die Beschreibung einer Reihe von Präparaten mit starker Verengerung der Beckenhöhle in Verbindung mit der Protrusion; in vereinzelten Fällen ist sie auch doppelseitig. Nach der Ansicht Henschens kommt es zu einer Protrusio acetabuli nur bei leichten Formen von Beschädigungen des Hüftgelenks; unsere Beobachtungen stehen dazu im Widerspruch; fast alle von uns beobachteten Fälle von Coxitis mit Perforatio acetabuli nahmen einen schweren Verlauf.

Haberer hat gleichfalls den Fall einer groben Destruktion der Pfanne mit Perforation und Ablösung des Periosts beobachtet, der aber erhalten blieb, obwohl er nach der Seite des Beckens vorgewölbt war.

Der Prozeß, der zur Perforation des Pfannenbodens führt, kann im Schenkelkopf beginnen und auf die Pfanne übergehen, er kann aber auch in dieser selbst seinen Anfang nehmen.

Nach den Beobachtungen von König beginnt die Affektion im kindlichen Alter mit dem kleinen Knochen, der unter dem Namen „Krauses Pfannenknochen" (os acetabuli cotyloideum, os coxae quartum) bekannt ist; er liegt im mittleren Teil der Pfanne; der Kern der Verknöcherung desselben tritt im 12. Lebensjahr auf, und mit 18 Jahren verwächst er mit den ihn umgebenden Knochen. Bei seiner Sequestration bilden sich eine oder mehrere Öffnungen.

Dhourdin[1]) hat noch vor der Perforation eine Vorwölbung dieser Gegend nach der Seite der Beckenhöhle hin beobachtet, wovon man sich leicht durch eine Untersuchung per rectum überzeugen konnte.

Dieselbe Erscheinung haben auch Gangolphe und Lannelongue beobachtet.

Nach der Ansicht Olliers, die auch von Henschen geteilt wird, ist im Kindheitsalter die Pfanne eine leicht verletzliche Stelle, wo unter der Einwirkung eines Traumas geringe Blutergüsse, Infraktionen und sogar Vor-

[1]) Zit. nach Henschen.

Digitized by Google

wölbungen des Knochengewebes („traumatische zentrale Vorbuckelung") statthaben können — alle diese Momente haben eine große Bedeutung bei der Entwicklung einer tuberkulösen Koxitis an dieser Stelle.

Die Chirurgen, die früher die Knochentuberkulose oft operiert haben, waren eher in der Lage die zerstörenden Prozesse genauer zu beobachten, als wir, und in der Tat hat König 187mal eine primäre Beschädigung der Pfanne bei 381 Fällen von Koxitis beobachtet.

Lannelongue bei 52 Fällen 16mal.

Besonders wertvoll sind die Beobachtungen von Menard: Bei 268 Resektionen hatte er 105 Fälle von Perforatio acetabuli, wobei in 86 Fällen Sequester entdeckt wurden. Menard unterscheidet zwei Arten von Perforationen: die erste, häufigste, tritt als Ergebnis einer Ulzeration auf, unabhängig von mechanischen Momenten; die zweite da, wo sie von einem Druck abhängig ist; in diesen Fällen sitzt der Schenkelkopf (oder sein Rest), fest an den Rand der Öffnung angewachsen, in der Pfanne; aber diese Fälle kommen sehr selten vor und nur bei Formen von äußerst schwerer Koxitis.

Die Perforationen sind gewöhnlich nicht groß, von ziemlich regelmäßiger, runder Form, mit einem Durchmesser bis zu 1 cm, selten mehr; als Regel gilt bloß eine Öffnung, nur einmal traf Menard auf zwei.

Umfangreiche Perforationen, bei denen der mehr oder weniger destruierte Schenkelkopf in die Beckenhöhle dringt, sind sehr selten. Menard erwähnt im ganzen nur 3 Fälle, die alle von ungeheuren Eiterherden begleitet waren und einen sehr schweren Verlauf nahmen.

Fälle einer Perforation des Pfannenbodens und eines Eindringens des Kopfes in die Beckenhöhle als Folge von Osteomyelitis sind von vielen Autoren (Esau, Tuson, Ferrol, Liser und Franken) beschrieben worden.

Uns interessiert die Frage der Perforation bei der Coxitis tbc.; nach den großen Zahlen, die von König und Menard publiziert worden sind, finden wir merkwürdigerweise in letzter Zeit nur vereinzelte Mitteilungen; so sind in der Arbeit von Henschen Fälle von Hyrtl, Gangolphe und Chaput angeführt; ferner wird in den jüngst erschienenen Arbeiten von Böcker und Krasnobajew je ein Fall erwähnt.

In der Arbeit Zwickers waren von 7 Fällen einer Protrusio acetabuli zwei die Folge von Coxitis tbc. Auf dem Röntgenbild des einen Falles war eine deutliche Perforatio acetabuli zu sehen und von der Seite des Beckens Verdickungen von Schatten, die Zwicker für das Resultat einer Ossifikation des Periostes hält. Was den zweiten Fall betrifft, so sind da, nach der Beschreibung zu urteilen, sehr wenig Daten vorhanden, um ihn für tuberkulös zu halten.

Zum Zweck einer genaueren Röntgendiagnostik empfiehlt Zwicker stereoskopische Aufnahmen.

Digitized by Google

Für ein wichtiges Merkmal der Protrusio acetabuli hält er den geringeren Abstand des Trochanter major vom Becken und einen tieferen Stand des Schenkelkopfes und -halses in der Gelenkhöhle.

Eine detaillierte Betrachtung aller Linien des kleinen Beckens, der Gelenkpfanne, führen uns zur Entscheidung der Frage von der Protrusio acetabuli. Aus der großen Zahl der Fälle von Koxitis, die unter meiner Beobachtung standen (500 unter beständiger, dauernder Aufsicht) konnte ich nur 12 mit Perforatio acetabuli herausheben, wo diese Erscheinung röntgenographisch deutlich war. Unter ihnen gab es in 2 Fällen eine Luxatio centralis des Schenkelkopfes in der Beckenhöhle.

Abb. 1.

Ich will mich nicht über alle Fälle äußern, sondern führe nur die bezeichnendsten von ihnen an.

Nr. 1. W. O., 18 Jahre alt. Rechtsseitige Koxitis, seit ungefähr 2 Jahren; in den letzten 3 Monaten eine jähe Verschärfung und bedeutende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Bei starken Schmerzen und hoher Temperatur bildete sich in der Fossa iliaca ein bedeutendes Infiltrat, das schnell weich wurde; — Punktion — im Eiter Tuberkelstäbchen.

Nach einigen Monaten starb der Patient. Bei der Untersuchung des Hüftgelenks ergab sich eine bedeutende Destruktion des Kopfes und der Pfanne mit zwei Öffnungen von rundlicher Form mit einem Durchmesser bis zu 2 cm.

Bei der röntgenographischen Untersuchung konnte eine Perforation nicht festgestellt werden, klinisch aber unterlag sie keinem Zweifel.

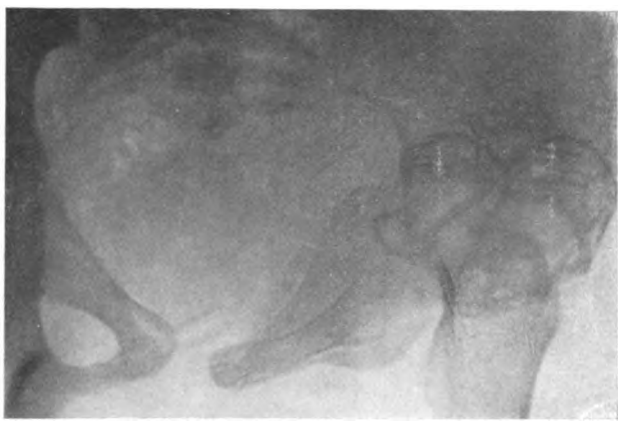
Der ganze Prozeß verlief äußerst stürmisch und schwer. Bei der Röntgenographie des Präparats in der bei Koxiten üblichen Form (ohne Kopf) ist die Öffnung in der Pfanne kaum erkennbar.

Digitized by Google

Nr. 2. W. B., 14 Jahre alt. Seit 10 Jahren krank; hat die meiste Zeit in Krankenhäusern und Sanatorien zugebracht. Der Knabe wurde in äußerst schwerem Zustande zu uns gebracht; die Gegend des Hüftgelenks ist infiltriert; aus 10 Fisteln scheidet eine große Menge Eiter aus; volle Fixation in der Gegend des Hüftgelenks; der Schenkel in der Lage einer bedeutenden Außenrotation ist verkürzt.

In der Bauchhöhle Flüssigkeit; die Leber ist vergrößert, ihr unterer Rand geht bis zur Crista ossis il., die Milz geht bis zur mittleren Linie, der untere Rand tiefer als der Nabel. Im Röntgenbild eine grobe Destruktion in der Gelenkgegend, Kopf und Hals mit Perforation der Pfanne. Der Knabe war zur Heliotherapie nach Eupatoria (Krim) gebracht worden, aber auch die vorsichtigste Dosierung rief eine augenscheinliche Verschlimmerung hervor; mit Beginn des Herbstes ward es mit ihm merklich besser, und im Verlauf des ganzen Winters und eines Teils des Frühlings ging es mit der Besserung vorwärts; im Sommer aber ward es wieder schlimmer. Eine Autovakzinationstherapie ergab keine Besserung. Der Kranke erholte sich aber schnell nach Anwendung der Tuberkulintherapie.

Abb. 2.



Gegenwärtig hat sich nach einem Aufenthalt von 3 Jahren im Sanatorium dieser ganz hoffnungslose Patient so gebessert und ist so kräftig geworden, daß er einen großen Teil des Tages auf den Füßen ist; Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist nicht mehr vorhanden, Leber und Milz sind nur wenig vergrößert; von den 10 Fisteln haben sich 5 geschlossen. Auf dem Röntgenbilde sind die Regenerationserscheinungen gut ausgedrückt; die ganze Gelenkgegend ist geheilt, bis zur Unkenntlichkeit transformiert (Abb. 1). Der Fall ist unter anderem auch dadurch interessant, daß er die Grenzen der Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus bei den schwersten Formen der Tuberkulose gut illustriert.

Nr. 3. N. M., 9 Jahre alt. Ist gegen 4 Jahre krank. Etwa 1 Jahr verging unter der Diagnose von Gonitis tbc., darauf ward festgestellt, daß eine Koxitis vorliege; rasch entwickelte sich eine Kontraktur mit starken Schmerzen und einer Temperatur von 38,5°; 8 Monate Dehnung mit einer Belastung von 3 kg änderten die Lage nicht; sobald die Last auf 200,0 verringert wurde, glich sich die Kontraktur im Verlauf von 18 Tagen aus; gleichzeitig hörten die Schmerzen auf, und die Temperatur sank. Von da ab geht es seit 2 Jahren mit der Besserung vorwärts.

Eine Reihe von Röntgenbildern zeigte indessen, daß trotz der klinischen Besserung die Reparation von der Destruktion überholt wurde, und bald zeigte sich auch eine Perforation. Zunächst erschien ein bedeutendes Infiltrat in der Fossa iliaca, bald ward es

Digitized by Google

weich, aber ohne Schmerzen und erhöhte Temperatur, während in unserem ersten Fall diese Erscheinungen vorhanden waren.

Auf dem beigegebenen Röntgenbild (Abb. 2) sind die Spuren eines groben destruktiven Prozesses sichtbar mit eigenartigen Regenerationserscheinungen. Der destruierte Schenkelkopf ist durch eine große Öffnung in die Pfanne eingedrungen.

Nr. 4. G. N., 13 Jahre alt. Coxitis tbc. cum fistulis. Krank ungefähr 3 Jahre; die Krankheit hat sich allmählich entwickelt; Hinken, unbedeutende Schmerzen; diese Erscheinungen steigerten sich bei der Bewegung und hörten beim Ruhen auf; die erste Fistel bildete sich ein Jahr nach dem Beginn der Krankheit; gegenwärtig sind es sechs; eine bedeutende Flexionskontraktur; der allgemeine Zustand schlecht. Das Röntgenogramm

Abb. 3.

Abb. 3a.

bot das Bild einer Koxitis mit sehr tiefem Stand des destruierten Kopfes in der Pfanne. Hinweise auf eine Perforation waren nicht vorhanden, eine Protrusion war erkennbar. (Die Aufnahme ist leider zur Reproduktion nicht geeignet.) Der Kranke begann sich zu erholen; es ward ihm gestattet, auf Krücken in der Schiene sich zu bewegen, aber plötzlich trat eine jähe Verschlimmerung ein, die Temperatur stieg, und nach einigen Wochen starb der Patient.

Bei der Sektion erwies es sich, daß der Pfannenboden an drei Stellen dünn geworden, usuriert und perforiert war, wobei der Umfang der Perforation sehr bedeutend war. Es ist eine deutliche Vorwölbung (Protrusio acetabuli) in der Beckenhöhle vorhanden.

Der Fall ist dadurch interessant, daß weder röntgenoskopisch noch klinisch das Vorhandensein einer Perforation sich feststellen ließ — allerdings, die Untersuchung per rectum war nicht gemacht worden. Auf Abb. 3 und 3a sind Charakter und Form der Perforation sichtbar, und man kann erkennen, daß der Kopf usuriert war.

Abb. 3b gibt eine Vorstellung vom Röntgenbild des Präparats, die Pro-

Digitized by Google

trusion ist zu erkennen, aber die Feststellung der Perforation ist schwierig. Die Schatten verdichten sich so sehr, daß sogar bei großen Zerstörungen diese nicht immer zu erkennen sind. Weiter unten werde ich noch einige Röntgenbilder von Fällen bringen, wo man die Perforation sowohl klinisch als auch röntgenoskopisch feststellen konnte. Klinisch waren diese Fälle von bedeutenden Infiltrationen und Abszessen in der Fossa iliaca begleitet; auf dem Röntgenbild ist die Protrusion zu sehen.

Auf der Abb. 4 sind die Spuren eines kalzinierten Abszesses in der Fossa iliaca gut zu sehen, der deformierte Kopf sitzt tief in der Pfanne. Auf den

Abb. 3b.

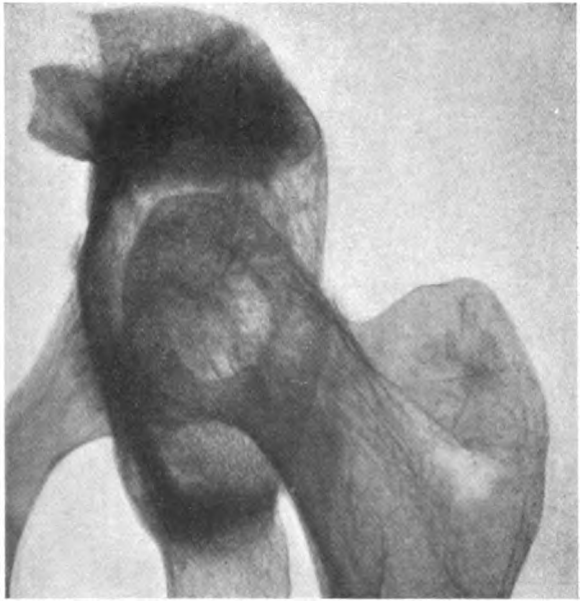


Abb. 5 und 6 — ein in vielem ähnliches Bild. Sowohl Perforatio als auch Protrusio sind in sehr ähnlicher Form sichtbar, es erinnert an die Deformation des Kopfes.

In unserer Kollektion gibt es eine Reihe von Präparaten mit einer Perforation des Pfannenbodens; leider aber besitze ich keine genauen Daten über die Ätiologie dieser Fälle. Man kann nur sagen, daß diese Öffnungen bedeutend sind und daß sie meistenteils in der Mehrzahl vorhanden sind; sie tragen keine Spuren, weder von der Arthritis deformans noch von Tabes, und ebenso sind es keine Perforationen traumatischen Charakters. Die wahrscheinliche Ursache der Perforation konnte hier nur die Coxitis tbc. oder eine Osteomyelitis sein.

Die Präparate wurden zur Prüfung des röntgenographischen Bildes benutzt in der Weise, wie gewöhnlich das Hüftgelenk aufgenommen wird; es erwies

Digitized by Google

sich, daß sogar an den Präparaten nicht immer die Anwesenheit einer Perforation festgestellt werden kann, so sehr verdichten sich die Schatten aller umgebenden Teile (Abb. 7 u. 8).

Demnach haben sich also die von uns beobachteten Fälle einer Perforation des Pfannenbodens im Zusammenhang mit der Coxitis tbc. entwickelt. Wo der Prozeß angefangen hat, ist nicht ganz klar; es ist unzweifelhaft, daß, wenn der Prozeß sich in der Pfanne lokalisiert hat, für eine Perforation günstigere Bedingungen vorhanden sind, aber man kann sich auch leicht vorstellen, daß

Abb. 4.

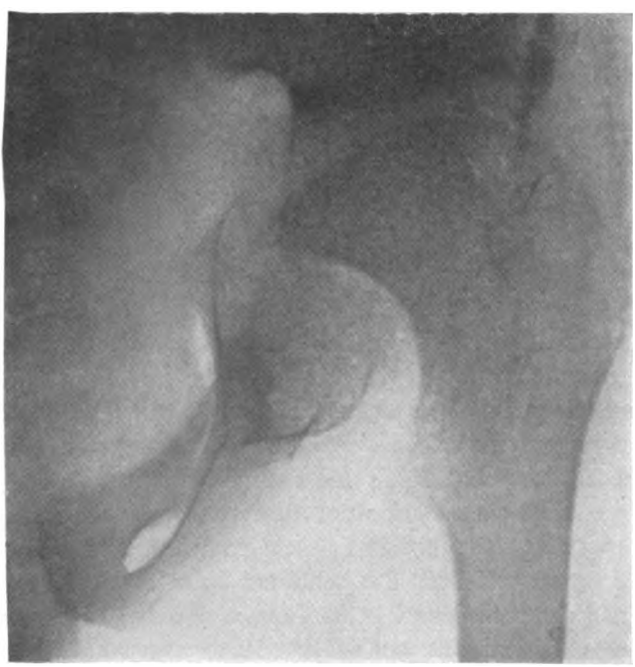
ein Prozeß, der am Schenkelkopf begonnen hat, leicht auf die Pfanne übergehen und am Ende eine Perforation bewirken könne. Welche Umstände dies begünstigen, ist schwer zu sagen; möglich, daß hier die Art der Behandlung eine Rolle spielt; so könnte bei einer konischen Form des Schenkelkopfes, die nicht selten die Folge einer Destruktion ist, dieser leichter in den dünn gewordenen Pfannenboden eindringen, sobald durch Dehnung mit einer unbedeutenden Belastung die Kontraktur beseitigt wird.

Wir wissen, daß ein Eitererguß in die Fossa iliaca immerhin keine häufige Erscheinung ist, und deshalb darf man annehmen, daß die entstandene Perforation sich schließen mag. Die Fälle, in denen der Schenkelkopf sich in der Beckenhöhle festsetzt, gehören sogar bei einer bedeutenden Destruktion des Pfannenbodens zu den sehr seltenen Erscheinungen, was durch die Bildung von Verwachsungen um den Kopf erklärt werden mag, die ihn an der Stelle

Digitized by Google

Abb. 5.

Abb. 6.



Digitized by Google

festhalten. — In den meisten Fällen beobachteten wir eine Perforation bei schweren Formen der Koxitis, und im Gegensatz zu den Behauptungen anderer Autoren war in unseren Fällen der Kopf stets destruiert; begreiflich daher, daß auch die Reparationsprozesse dabei sich für den Organismus schwieriger und komplizierter gestalten.

Abb. 7.

Abb. 8.

Die Diagnose der beschriebenen Fälle bietet keine Schwierigkeiten; die Anwesenheit von Infiltraten oder eines Abszesses in der Fossa iliaca ist meist leicht festzustellen, man darf nur nicht unterlassen, die Untersuchung auch per rectum vorzunehmen.

Eine röntgenologische Untersuchung ist nur möglich in den Fällen einer mehr oder weniger deutlichen Vorwölbung (Protrusio acetabuli) bei der Koxitis, was an sich schon ziemlich starke destruktive Veränderungen des Pfannenbodens nebst einer Perforation desselben wahrscheinlich macht.

Welche Bedeutung ist nun dieser Erscheinung beizumessen?

Sie entspricht unzweifelhaft den schweren Formen der Koxitis.

Eine Heilung der pathologischen Stellung muß dabei auf große Schwierigkeiten stoßen und darf nur äußerst vorsichtig versucht werden. Die An-

Digitized by Google

wendung von großen Lasten (bei der Dehnung) oder gar ein „Redressement brusque" ist dabei sicher gefährlich.

Die Fälle von Koxitis, verbunden mit einer Perforation des Pfannenbodens, sind vielleicht in der pathologischen Stellung zu behandeln, um sie nur in der Folge mittels einer Osteotomie zu kurieren.

Literatur.

Böcker, Die Resultate der blutigen Behandlung der tuberkulösen Hüft- und Kniegelenkdeformitäten. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913. — Breus, Zur Ätiologie und Genese der Ottoschen Protrusion des Pfannenbodens. N. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 5. — Ewald, Hüftpfannenbruch und intrapelvine Vorwölbung des Pfannenbodens. Zeitschrift f. orthop. Chir. 1913. — Henschen, Die zentrale oder intrapelvine Pfannenwanderung der Hüfte auf koxitisch-orthopädischer Grundlage. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913. — Derselbe, Die intrapelvine Vorwölbung und die zentrale Wanderung der Hüftpfanne. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65. — Kienböck, Über die mit Protrusion des Pfannenbodens eingehenden Erkrankungen des Hüftgelenks usw. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 18. — Krasnobajew, Knochentuberkulose bei Kindern (Rußland) 1928. — Menard, Koxalgie 1907. — Otto, W., zit. nach Henschen. — Schlagenhaufer, zit. nach Breus.

XXVIII.

Beitrag zur Frage der Inaktivitätsatrophie nach Rumpffixation.

Von Dr. **Schlee**, Braunschweig.

Mit 3 Abbildungen.

Eine noch unerledigte, praktisch aber nicht unwichtige Aufgabe im Gebiet der Skoliosentherapie ist die Klärung der Frage, ob und eventuell inwieweit durch Fixation des Rumpfes in Gipsverbänden oder starren Vollkorsetten ein tatsächlicher Schwund der Muskulatur, eine echte „Inaktivitätsatrophie" eintritt. Stellt doch die Bejahung dieser Frage das Hauptargument der grundsätzlichen Gegner jeder fixierenden Verband- oder Korsettbehandlung der Skoliose dar, und auch von denen, welche ohne diese Maßnahme nicht auskommen zu können glauben, sehen viele in dieser Inaktivitätsatrophie wenigstens eine erhebliche, leider eben nur nicht vermeidbare Beeinträchtigung dieser Behandlung; demgegenüber werden anderseits immer wieder Stimmen laut, welche die Inaktivitätsatrophie als Folge der Rumpffixation überhaupt bestreiten und jede Rücksichtnahme auf dieselbe aus ihrem Heilplan glauben ausschalten zu dürfen. Nicht mit Unrecht wird von dieser Seite gefragt, welche exakten Beweise denn bisher für die Entstehung einer echten Muskelatrophie nach Rumpffixationsbehandlung erbracht worden seien. Als solche

Digitized by Google

würden immer nur angeführt eine angebliche Abmagerung nach Entfernung der Fixation und Gefühl von Haltlosigkeit und Schwäche beim Patienten. Wo diese wirklich vorhanden seien, könnte doch die Abmagerung auch lediglich als Fett schwund und das Gefühl der Haltlosigkeit einfach als Folge des Mangels an Übung der Innervation der in Betracht kommenden Muskulatur während der Fixationszeit erklärt werden; eine echte Muskelatrophie sei also damit keineswegs bewiesen. Will man diese Frage etwas gründlicher klären, so muß zunächst, wenigstens ganz kurz, auf die Vorfrage eingegangen werden, ob es eine Inaktivitätsatrophie, d. h. einen lediglich durch Funktionsaufhebung bzw. Funktionsbeschränkung herbeigeführten tatsächlichen Muskelschwund überhaupt gibt, nachdem das bekanntlich gelegentlich — auch in orthopädischen Debatten — bestritten worden ist. Die einschlägige physiologisch-neurologische Literatur, soweit ich sie mit Hilfe eines in literis sehr erfahrenen Neurologen habe übersehen können, ist in dieser Einzelfrage nicht sehr umfangreich und auch nicht ganz übereinstimmend. Während einige Autoren den Einfluß der Inaktivität auf die Entstehung einer Atrophie als früher wohl überschätzt ansehen, sehen wieder andere in der Inaktivität allein, durch welche Ursachen diese auch bedingt sein mag, die eigentliche und wichtigste Ursache für die Entstehung der Atrophie. Von keiner Seite aber wird, soweit ich das habe nachprüfen können, bestritten, daß die Inaktivität als solche entweder allein oder neben sonstigen primären Ursachen an der Entwicklung der meisten Muskelatrophie beteiligt ist, und daß die verschiedene Inanspruchnahme der Muskulatur einen wichtigen ätiologischen Faktor für die Entstehung der Muskelatrophie bildet. (Lorenz: „Die Muskelerkrankungen.") Die oben gestellte Vorfrage muß somit auf Grund des Literaturmaterials heute zweifellos bejaht werden.

Weiter dürfte es zweckmäßig sein, vor näherer Erörterung der Frage, ob Rumpffixation tatsächlich Muskelatrophie zur Folge hat, an die allgemein klinischen Symptome der letzteren zu erinnern. Folgen wir dabei wieder der oben bereits erwähnten Lorenzschen Sammelarbeit, so ergibt sich für alle die so verschiedenen Bilder der Muskelatrophie doch eine ziemliche Einheitlichkeit der Symptome, insbesondere bei der einfachen Muskelatrophie, um die es sich hier in den meisten Fällen im Gegensatz zu schwereren degenerativen ja nur handeln wird. Das auffälligste Merkmal ist die Volumensverminderung, die durch den äußeren Aspektus und die Messung konstatiert wird. — Die elektrische Erregbarkeit bleibt entweder normal oder sie ist für den faradischen und galvanischen Strom bei direkter und indirekter Reizung dem Grad der Atrophie entsprechend herabgesetzt. — Dagegen ist die mechanische Erregbarkeit in der Regel gesteigert, und zwar sowohl die totale — Zuckung des ganzen mechanisch gereizten Muskels — wie insbesondere die lokale (idio-muskuläre) Zuckung. Unter letzterer wird ein eigenartiges Zuckungsphänomen verstanden, welches

Digitized by Google

darin besteht, daß beim Beklopfen des relaxierten Muskels mit dem Perkussionshammer neben einer blitzartigen fibrillären Kontraktion eine lokale knotenförmige Hervorwölbung des Muskels und auf leichtes Kneifen ein querer, manchmal bis fingerbreiter Wall hervorspringt, der die Reizung um mehrere Sekunden überdauert. Diese eigenartige Reflexform ist allerdings auch schon bei einer Reihe anderer sehr verschiedenartiger Krankheiten (Tuberkulose, Typhus, Erysipel, Pneumonie) beobachtet worden, aber fast in allen diesen Fällen soll doch auch eine mehr oder weniger deutliche Muskelatrophie festgestellt sein, so daß ein gewisser genetischer Zusammenhang zwischen Muskelatrophie und idiomuskulärer Kontraktion nicht zu verkennen ist. — Als weitere Symptome der einfachen Muskelatrophie sind noch zu nennen die Herabsetzung der rohen Kraft und die Herabminderung der Muskelspannung des Tonus. —

Auf diese Symptome muß also die Untersuchung auf Inaktivitätsatrophie auch bei der Rumpffixation eingestellt werden; wobei allerdings von vornherein zu berücksichtigen ist, daß sie sich hier naturgemäß erheblich schwieriger gestalten muß als an der Extremitätenmuskulatur. So war es ohne weiteres klar, daß das erstgenannte Symptom, die Volumensverminderung, an der Rumpfmuskulatur mit Sicherheit auf keine Weise sich würde nachweisen lassen, deswegen am besten ganz auszuscheiden war. Im übrigen sind wir in der Weise vorgegangen, daß wir bei einer Anzahl jugendlicher Personen zwischen 8 und 15 Jahren, und zwar sowohl solcher mit normaler Rumpfform wie solcher mit leichteren und schwereren Skoliosen, die unten beschriebenen Eingangsuntersuchungen vornahmen, dann vollständige Rumpfgipsverbände anlegten, diese nach 4 bzw. 8 Wochen wieder abnahmen und die Anfangsuntersuchungen und -messungen wiederholten. Wir haben die Fixationsdauer absichtlich nicht sehr lang, in einigen Fällen sogar sehr kurz bemessen, weil erstens die genannten Zeiträume wohl den meist gebräuchlichen Rumpffixationszeiten entsprechen, und weil wir uns außerdem sagten, daß ein einigermaßen sicheres positives Ergebnis schon bei so kurzen Fixationszeiten ja ohne weiteres und erst recht für längere Fixationszeiten beweisend sein würde.

Den oben genannten Symptomen entsprechend kamen wir zu folgender Untersuchungsreihe:

1. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit,
2. Prüfung der mechanischen Erregbarkeit,
3. Prüfung der rohen Kraft (Dynamometrie),
4. Prüfung des Muskeltonus (Tenometrie).

Das Ergebnis zu 1 war der Erwartung des Neurologen entsprechend überwiegend negativ. Nur in einzelnen Fällen mit längerer Fixationsdauer fand sich eine geringe Herabsetzung für den faradischen und galvanischen Strom bei direkter und indirekter Reizung.

Digitized by Google

Im Gegensatz zu diesem Ergebnis war das Ergebnis der Prüfung zu 2 überwiegend positiv, d. h. es fand sich die mechanische Erregbarkeit, auch die idiomuskuläre Kontraktion in der Mehrzahl bei gleicher mittlerer Reizung nach längerer Rumpffixation gesteigert. Geprüft wurde besonders M. trapezius, supra-infraspinatus, teres maj. et min., pectorales.

Zur Dynamometrie wurde der Patient mit dem Rumpf bis zur Verbindungslinie der Spina ant. sup. frei über die Kante eines Tisches hinaus schwebend in Bauchlage horizontal gelagert, Becken und Beine mit Gurten fest auf dem Tisch fixiert. Über die Schultern verlaufend wurde eine in Achterform verfertigte Gurtbandage angebracht und in dieser eine Handfederwaage eingeschaltet, deren unteres Ende unterhalb des schwebenden Rumpfes an einer vom Tisch ausgehenden Strebe befestigt wurde. Patient wurde nun aufgefordert, mit Handstellung in „Hüften fest" den Oberkörper bis zur höchstmöglichen Grenze zu heben, und diese Grenze an der Wage abgelesen und notiert. Darauf Rumpfgipsverband und nach Abnahme desselben Wiederholung der Prozedur bei genau gleicher Lagerung. Dabei ergab sich fast ausnahmslos schon bei 4 Wochen stets in den anderen Fällen eine Herabsetzung der Leistungsgrenze, also Verminderung der rohen Kraft.

Am schwierigsten gestaltete sich die Tonometrie, weil Untersuchungen dieser Art bisher überhaupt erst vereinzelt gemacht worden sind, dann aber außerdem durchweg an weit leichter meßbaren Muskelpartien. Wir waren im wesentlichen angewiesen auf die Veröffentlichungen von Exner und Tendler - Wien in Bd. 20 der Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. über „Messung und Bedeutung des Muskeltonus" — und kamen nach mehrfachen Versuchen zur Konstruktion eines eigenen Meßinstruments, welches im Prinzip dem dort abgebildeten ähnlich, aber wesentlich einfacher und praktischer erscheint (vgl. Abb. 1). Vor der Beschreibung sei noch folgendes Grundsätzliche bemerkt:

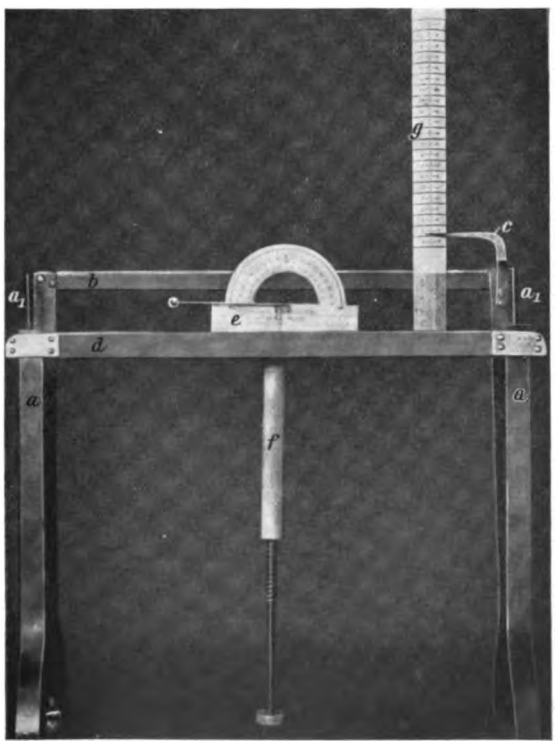
Wie schon Exner und Tendler ausführen, läßt sich die absolute Höhe des Muskeltonus an sich nicht oder jedenfalls nur außerordentlich schwer messen. Das ist aber auch zur Feststellung von Veränderungen desselben im Sinne der Atrophie nicht nötig; es genügt vielmehr dazu, die Eindrückbarkeit der Muskulatur unter bestimmten stets gleich bleibenden Verhältnissen zu bestimmen. Ergibt sich bei zwei Vergleichsmessungen derselben Muskelpartie, daß dieselbe bei der zweiten nach längerer Ruhigstellung der betreffenden Muskelpartie vorgenommenen Untersuchung deutlich meßbar größer geworden ist, so ist damit bewiesen, daß durch die Ruhigstellung der Muskeltonus herabgesetzt, d. h. die vorher straffere Muskulatur schlaffer, weicher geworden, der Muskel also inaktivitätsatrophiert ist.

Unser Apparat besteht aus zwei vertikal gestellten Metallbügeln (Abb. 1 *a* und a_1), deren obere hintere Ecken durch eine Querleiste (*b*) verbunden sind; dieses Gestell stellt das Stativ des ganzen Apparates dar. Am oberen Ende des

Digitized by Google

rechten Metallbügels ist weiter ein rechtwinklig abgehobener Zeiger (*c*) angebracht. Zwischen den beiden Metallbügeln (*a* und a_1) ist ein verschiebliches Querbrett (*d*) angebracht, welches an seinem vorderen Rande einen Meßbogen (*e*) trägt, dessen Zeiger bewegt wird durch eine in einem vertikal abwärts gerichteten Hohlzylinder angebrachte Spiralfeder (*f*) mit kleiner Druckpelotte am unteren Ende. — Am hinteren Rande des Querbrettes ist eine vertikal gestellte Meßskala (*g*) befestigt, die also — ebenso wie der

Abb. 1.



Maßbogen (*e*) — mit dem Querbrett zusammen verschiebbar ist, wobei ihre Skala an dem festen Zeiger (*c*) vorbeigleitet.

Wird nun die Druckpelotte der Spiralfeder auf ein mehr oder weniger nachgiebiges Gewebe, etwa auf den M. erector trunci aufgesetzt und durch Herabdrücken des Querbrettes in diesen eingedrückt, so gibt erstens die Skala des Maßbogens die Stärke des aufgewendeten Druckes genau an; zweitens markiert der Zeiger (*c*) auf der dabei an ihm entlang gleitenden vertikalen Maßskala (*g*) ebenso genau den Grad der Eindrückbarkeit bei diesem Grade des Druckes (vgl. Abb. 2). Wird dieser Versuch nach längerer Rumpffixation wiederholt und zeigt dann die vertikale Skala bei dem gleichen Druckaufwande, d. h. gleichem Zeigerstand an dem Maßbogen (*e*) einen tieferen

Digitized by Google

Abb. 2.

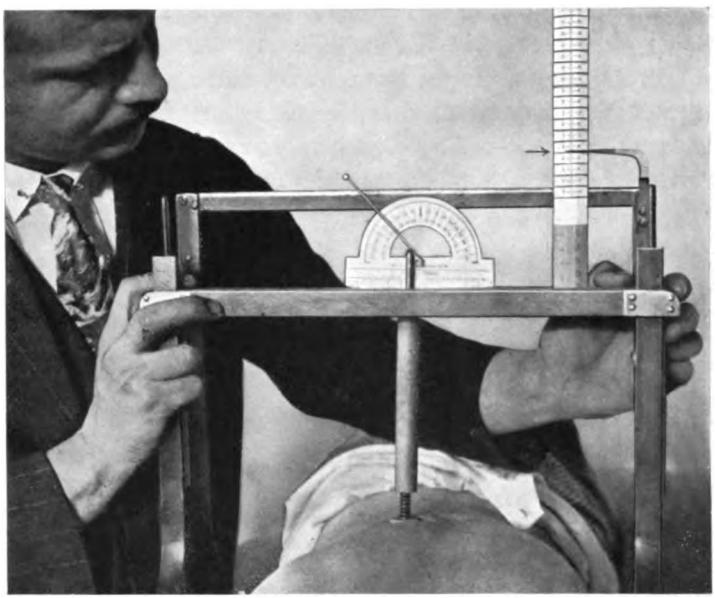
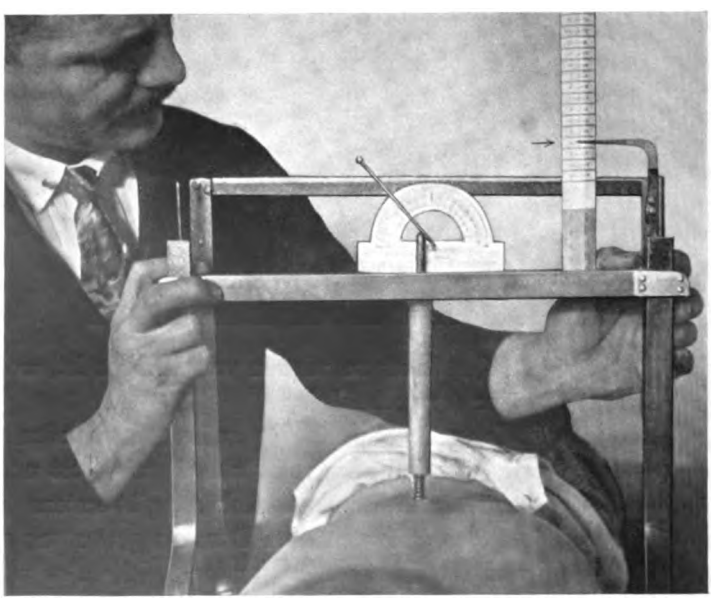


Abb. 3.



Zeigerstand (vgl. Abb. 3), so ist damit bewiesen, daß die untersuchte Muskulatur eindrückbarer, also schlaffer geworden ist, d. h. also nach den oben zitierten bisherigen Forschungen über die Inaktivitätsatrophie, die übrigens

Digitized by Google

auch in einem soeben erst erschienenen Buch des Privatdozenten Spiegel-Wien (der Tonus der Muskelerkrankungen) durchaus anerkannt werden, ist damit bewiesen, daß die Muskulatur durch die Ruhigstellung inaktivitätsatrophiert ist. — Der einzige Einwand, der gegen diese Beweisführung theoretisch allenfalls noch erhoben werden könnte, daß nämlich der Druck zunächst ja nicht das Muskelgewebe, sondern erst die Haut und die Unterhautgewebe, also insbesondere das Fett, trifft, kommt praktisch so wenig in Betracht, daß er von keinem der Autoren, die sich mit diesen Messungen beschäftigt haben — und Spiegel nennt neben Exner und Tendler schon noch mehrere andere —, überhaupt in Rechnung gestellt wird. Tatsächlich setzt ja doch auch, da das Fett außerordentlich weich ist und leicht ausweicht, der eigentliche Widerstand des Gewebes, der sich im Zeigerausschlag äußert, erst mit der Muskulatur ein, in unserem speziellen Falle kommt außerdem noch hinzu, daß über der untersuchten Muskelpartie (Erector trunci etwa auf der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel) mindestens beim jugendlichen Individuum — und nur solche haben wir untersucht — überhaupt so gut wie kein Fettgewebe vorhanden ist. Diese Meßmethode dürfte also durchaus als zuverlässig anzuerkennen sein. —

Das Ergebnis dieser letzteren Untersuchungen ist nun wieder als deutlich positiv festzustellen. In sämtlichen 6—8 Wochen fixiert gewesenen Fällen ergab sich eine meßbare stärkere Eindrückbarkeit der Muskulatur, in einigen auch schon nach 4 Wochen. Insgesamt ist somit zu sagen, daß die angestellten Untersuchungen das Eintreten mindestens einer einfachen Inaktivitätsatrophie nach Fixation des gesamten Rumpfes im Gipsverbande, wie sie wohl die überwiegende Mehrzahl alter Skoliosetherapeuten auch stets angenommen hatten, wenigstens für Fixationszeiten von 6—8 Wochen bestätigt haben.

XXIX.

Aus Dr. Adolf Alsbergs chirurgisch-orthopädischer Privatklinik und aus der Heilstätte Lindenberg-Kassel.

Über Arbeitsersatzstücke bei Verlust der Greif- und Haltefähigkeit von Fingern und Hand.

Von Dr. **Adolf Alsberg**, Kassel.

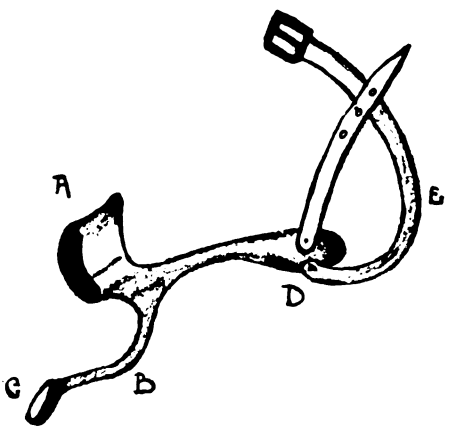
Mit 17 Abbildungen.

Für eine Festschrift zu Ehren Konrad Biesalskis wäre eigentlich die prothesenlose Anpassung an Verluste und Verstümmelungen der oberen Gliedmaßen ein geeignetes Thema. Ist es doch gerade Biesalski gewesen,

Digitized by Google

der immer wieder darauf hingewiesen hat, daß viel wichtiger als die Herstellung kunstvoller Ersatzstücke die Übung und Anpassung ist, die aus dem Verstümmelten einen brauchbaren Menschen macht. Und doch ist auch er es gewesen, der sich mit der Herstellung von Arbeitsersatzstücken erfolgreich befaßt hat, weil er einsehen mußte, daß sein Grundprinzip sich nicht auf alle Fälle anwenden läßt. Die Grenze zwischen beiden Gruppen von Verstümmelten wird wohl je nach den Umständen, unter denen der einzelne Arzt tätig ist, verschieden gezogen werden müssen. Wer mit Krüppeln zu arbeiten hat, deren Körperfehler durch eine Haftpflicht irgend welcher Art kompliziert sind, wird sich auf Anpassung und Gewöhnung weniger verlassen können als etwa der Leiter einer Anstalt mit vorwiegend jugendlichen Körperbehinderten, der vielleicht noch das Glück hat Lehrkräfte in seiner Anstalt zu haben, die durch die Überwindung ihres eigenen Krüppeltums praktisch vorbildlich wirken. Aber auch jenseits der Grenze gibt es „absolute" Fälle, bei denen selbst der beste Wille schon bei verhältnismäßig kleinen Gliedverlusten nicht ausreicht um befriedigende Erwerbsleistungen zu erzielen. Ein solcher Fall ist in den letzten Kriegsjahren für mich der Ausgangspunkt gewesen für eine besonders eingehende Beschäftigung mit Greif- und Haltedefekten bei Handverstümmelungen. Es handelte sich damals um einen sonst völlig gesunden Schneider, dem durch eine Schußverletzung der rechte Daumen samt dem dazugehörigen Mittelhandknochen verlorengegangen war. Es war ohne weiteres klar, daß der Mann auch bei weitgehendem guten Willen — der übrigens zunächst nicht einmal vorhanden war — nicht imstande gewesen wäre mit einer daumenlosen Hand die Nadel so zu führen, wie es für seinen Beruf nötig gewesen wäre. Anderseits kam irgend eine größere, sperrige Konstruktion nicht in Frage, weil damit das zu bearbeitende Werkstück dauernd in Widerstreit geraten wäre. Das damals von mir hergestellte Arbeitsersatzstück ist zwar von mir in einem kleineren Kreise in München und später noch einmal auf meine Veranlassung von Herrn M ö h r i n g auf dem Wiener Orthopädenkongreß vorgezeigt worden, ist aber in weiteren Kreisen doch kaum bekannt geworden, so daß ich es für richtig halte, es hier in Wort und Bild nochmals wiederzugeben, zumal es ja das Grundsätzliche meiner späteren Arbeiten auf diesem Gebiet in reinster Form aufweist.

Abb. 1.



Ich ging von der Tatsache aus, daß zwar beim Ergreifen irgend eines Gegen-

Digitized by Google

standes zwischen Daumen und den gegenübergestellten Fingerspitzen Daumen und Finger zunächst wie die Arme einer Zange sich gegenseitig nähern, daß aber sehr bald dabei der Daumen festgestellt wird und nur noch den festen Gegenhalt für den weiter entgegenkommenden Finger darstellt. Wesentlich

Abb. 2

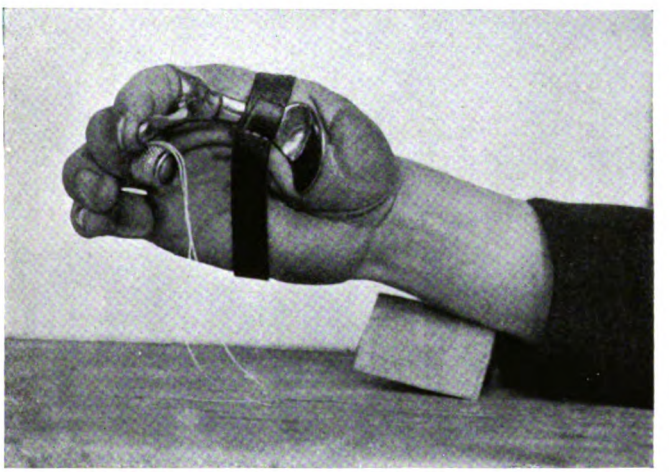
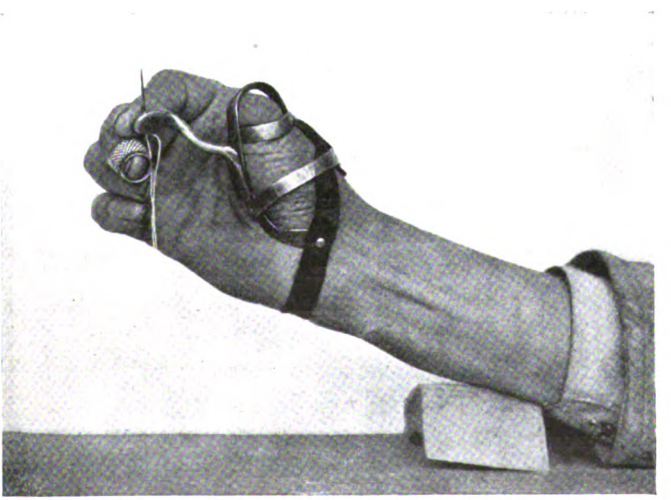


Abb. 3.



für die Funktion des Festhaltens ist eben nur ein festgestelltes Widerlager, gegen das ein beweglicher Körperteil den zu haltenden Gegenstand anpreßt. Man vergleiche damit die in dieser Beziehung eindeutige Funktion der beiden Kiefer, das Ergreifen und Festhalten eines Gegenstandes zwischen Ober- und Vorderarm, in der Ellbeuge oder zwischen Kinn und oberer Brustwand und

Digitized by Google

zwischen Oberarm und seitlicher Brustwand. Da es sich also bei dem daumenlosen Schneider nur um die Aufgabe handelte, einen Gegenhalt für die Kuppe des Zeigefingers herzustellen, also eine Zange mit nur einem beweglichen Arm zu konstruieren, die keine bei der Schneiderarbeit sonst störenden Eigenschaften besaß, benutzte ich als Basis für den feststehenden Arm einen breiten, das Grundglied des Zeigefingers selbst umfassenden Ring A. Ich hatte dann jenseits dieser Basis noch zwei bewegliche Fingergelenke zur Arbeitsleistung zur Verfügung. Von diesem Ring ging dann an der Beugeseite des Fingers ein leicht gebogener Stahlstab B nach der Fingerspitze zu, der dort in einem schmalen, längsovalen, mit Filz belegten Plättchen C endete. Um den vom Fingerendglied gegen das Plättchen ausgeübten Druck auf eine größere

Abb. 4.

Fläche zu verteilen und eine Verkantung des Rings zu verhüten, lief der Ring an der Beugeseite handwärts zu in eine kleine der Handfläche genau angepaßte Platte D aus, an der noch zur Sicherung ein schmales, auf dem Handrücken zu schließendes Riemchen E angebracht wurde. Der ganze kleine Apparat wiegt nur wenige Gramm und kann bequem in die Westentasche gesteckt werden (Abb. 1 und 2). Der Schneider konnte bereits nach 3tägiger Übung wieder Schneiderarbeit verrichten und ist bis heute unausgesetzt in seinem Beruf voll erwerbsfähig.

Kurz darauf führte mir der Zufall einen zweiten daumenbeschädigten Schneider zu, bei dem der Daumen bis auf einen winzigen Rest fehlte, der Metakarpus aber im Karpometakarpalgelenk in ungünstiger Stellung versteift war. Die Haut am Stumpfende war narbig verändert und gegen Berührung sehr empfindlich. In diesem Falle benutzte ich den Daumenballen als Basis für den das Widerlager tragenden Stahlbügel. Die Einzelheiten ergeben sich aus Abb. 3. Man beachte dabei die Richtung, in der der Stahl-

Digitized by Google

bügel dem unbeweglichen Daumenballen aufgesetzt ist als Ausgleich für die fehlende Oppositionsmöglichkeit.

Bei einem Kriegsbeschädigten, der in völlig gleicher Weise wie Fall 1 den rechten Daumen mitsamt dem Mittelhandknochen verloren hatte, war ich

Abb. 5.

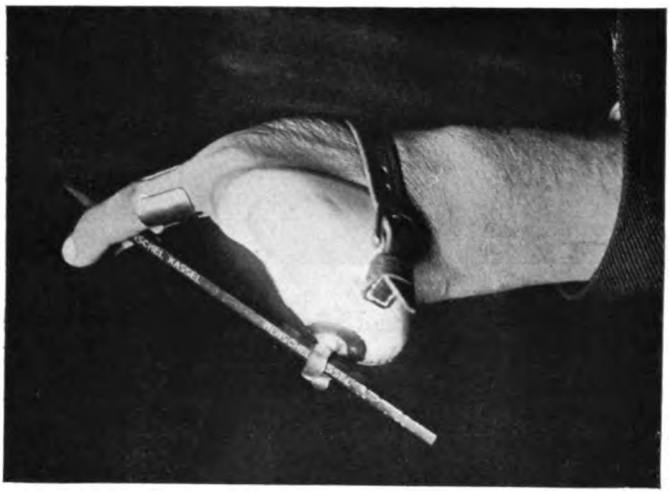
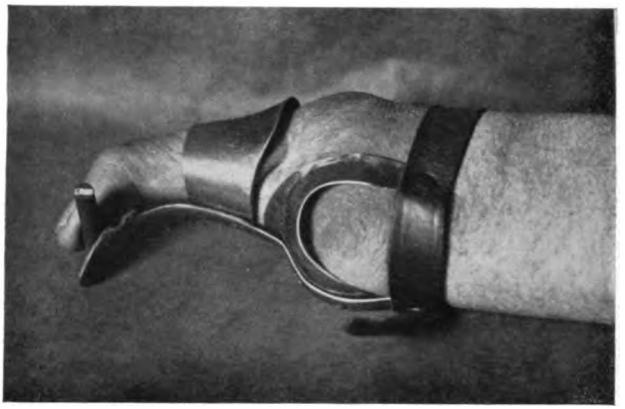


Abb. 6.

vor die Aufgabe gestellt, ihm wieder die Fähigkeit zum Geigenspielen zu verschaffen. Hier hätte es ja verschiedene Möglichkeiten gegeben, etwa durch feste Anbringung von 4 Fingerhülsen auf der Rückseite des Geigenbogens. Ich glaubte aber dem Patienten gerade beim Geigenspiel das jetzt so beliebte „Fingerspitzengefühl" erhalten zu sollen und griff deshalb auf meine erste

Digitized by Google

Abb 7.



Konstruktion zurück nur mit dem Unterschied, daß ich den Fingerring am Mittelfinger befestigte und als Gegenhalt für den Geigenbogen eine kleine Hohlrinne anbrachte, die an ihren freien Enden nach der konkaven Seite zu etwas umgebörtelt war. Dadurch bekam die Bogenführung noch etwas leichteres (Abb. 4).

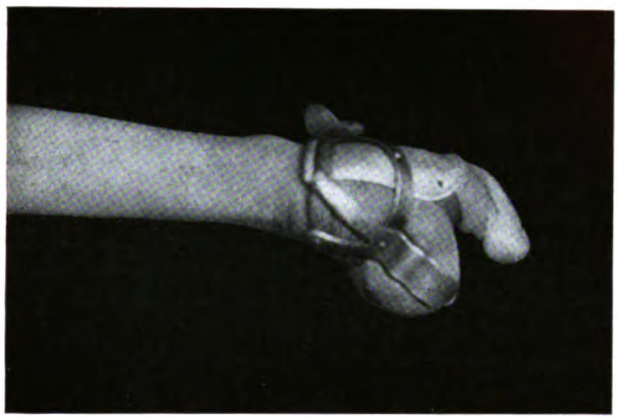
Nach diesen ersten Versuchen lagen für mich die Grundgedanken für die Herstellung von Arbeitshilfen zum Greifen und Festhalten fest: Anbringung

Abb. 8.

eines für den jeweiligen Arbeitsgang geeigneten Gegenlagers gegenüber dem einer einigermaßen ausnutzbaren Bewegung noch fähigen Glied oder Gliedrest. Das Gegenlager muß in der Richtung der größten Kraftwirkung des aktiven Gliedteils angeordnet sein.

Digitized by Google

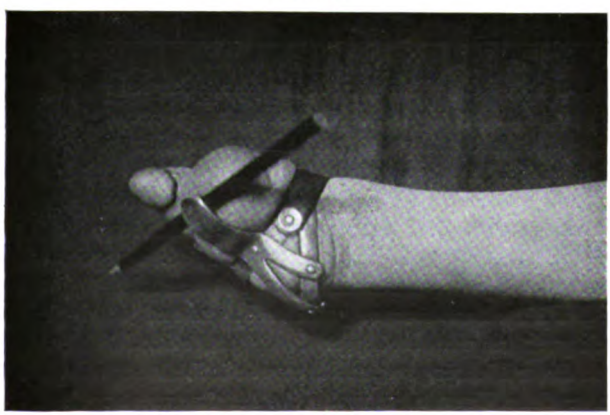
Abb. 9.



Im Lauf der seitdem vergangenen Jahre sind nun noch eine ganze Anzahl von derartigen Arbeitshilfen entstanden, die den individuellen Verhältnissen des jeweiligen Patienten angepaßt, in ihren Einzelheiten vielfach verschieden, grundsätzlich aber ganz gleich konstruiert waren.

Pat. Gi. Verlust des rechten Daumens, Zeige-, Mittel- und Ringfingers mit etwa einem Drittel der Mittelhand. Brauchbar mit leidlicher Kraft ist nur der Kleinfinger. Wünscht mit der rechten Hand wieder schreiben zu können, um bei der Arbeit die gesunde linke Hand frei verfügbar zu haben. Konstruktion: Ring am Grundglied des kleinen Fingers, an dem mittels des Stahlstabs ein Gegenlager etwa gegenüber der Beugefalte des End-

Abb. 10.



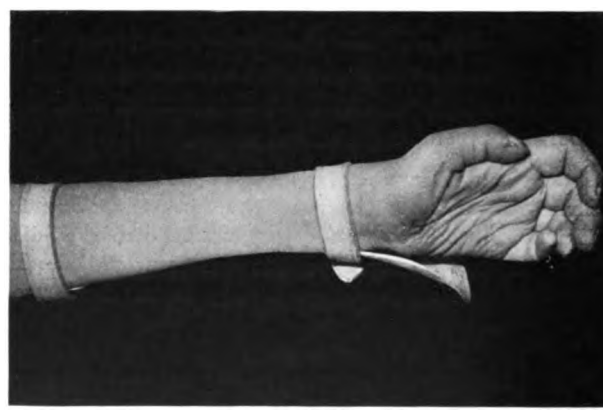
gelenks angebracht ist. An dem Handflächenteil ist eine dem radialen Teil des Handstumpfs genau angepaßte Kappe aus Zelluloid angenietet, die etwa entsprechend der Gegend des Karpometakarpalgelenks des fehlenden Daumens eine federnde Klammer trägt, in die der hintere Teil des Schreibgeräts eingeklemmt werden kann. Ohne diese Klammer würde das Schreibgerät nicht die genügend feste Führung gehabt haben (Abb. 5 und 6).

Digitized by Google

Pat. Ge., 51 Jahre alt. Verstümmelung der l i n k e n Hand durch Unfall vor 13 Jahren. Verlust sämtlicher langer Finger mit ihren Metakarpi. Erhalten ist nur der gut bewegliche Daumen. Vor 3 Monaten Bruch des rechten Oberarms mit völliger Radialislähmung durch Einklemmung des Nerven in Kallusmassen. Wird zwecks operativer Behandlung der Radialislähmung aufgenommen. Um ihm wenigstens einigermaßen für die Zeit der Gebrauchsunfähigkeit auch der rechten Hand zu helfen, wird ein Apparat entsprechend Abb. 7 hergestellt, mit dem er Papier, Bleistift, Löffel aktiv ergreifen und halten kann.

Pat. Mü., 17 Jahre alt, durch Spielen mit Sprengkörper vor 3 Jahren schwer verletzt, stellte ein besonders schwieriges Problem dar. Er war auf dem einen Auge völlig erblindet, hatte auf dem anderen Auge im wesentlichen nur Lichtschein und konnte die Umrisse großer Gegenstände ganz undeutlich erkennen. Da seine rechte Hand durch die Explosion schwerst verstümmelt war, hätte auch in einer Blindenanstalt kaum die Möglichkeit für eine Ausbildung bestanden, zumal er keineswegs sehr intelligent war. Unter diesen Umständen kam alles darauf an, ihn zur Ausbildung im leichtesten Blindenberuf, der Korb-

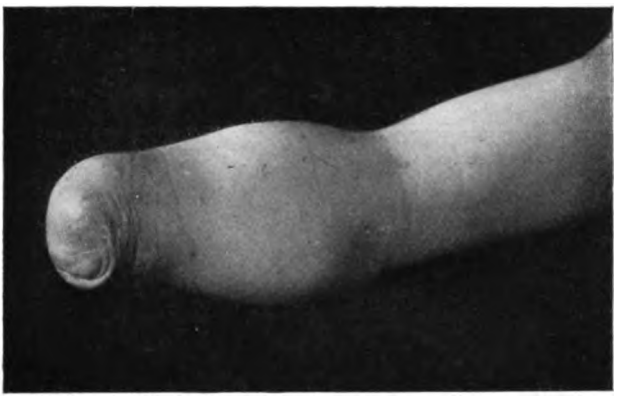
Abb. 11.



flechterei fähig zu machen. Der Rest der rechten Hand war in eine unförmige Masse verwandelt, aus der nur das Grundglied des Zeigefingers, im Grundgelenk fast rechtwinklig versteift, um einige Zentimeter hervorragte. Alle anderen Finger fehlten und dazu noch die Metakarpi 3, 4 und 5. In dem Handrest fühlte man aber den aktiv beweglichen Metakarpus des Daumens. Unter diesen Umständen schritt ich zunächst zur operativen Bildung eines Mittelhanddaumens unter Deckung des Mittelhanddaumens und des durch Ausschneidung der Narben bedingten Hautdefekts durch einen großen Bauchlappen. Das Bild nach Heilung der Operationswunden ergibt sich aus Abb. 8. Der ursprünglich als Widerlager für den Mittelhanddaumen gedachte hakenförmige Zeigefingerrest kam aber für diesen Zweck praktisch nicht in Frage, da die größte Kraftäußerung des Mittelhanddaumens nicht in dieser Richtung lag, sondern mehr in Richtung auf die ulnare Kante des Handrestes. Unter diesen Umständen mußte ein Arbeitsersatz angefertigt werden, dessen Konstruktion sich aus Abb. 9 und 10 ergibt. Zu beachten ist dabei einmal die eigenartige Form der Greifplatte, die an ihrem äußeren Ende etwas abwärts gebogen ist und dadurch das Aufheben feinerer Gegenstände vom Tisch gestattet, während eine mehr handwurzelwärts gelegene Ausbiegung das Festhalten stärkerer Stäbe ermöglicht. Ferner ist eine die ulnare Handkante umgreifende Gegendruckfläche zu erkennen, die den etwas rotierend wirkenden Druck des Mittelhanddaumens auffängt und dadurch das seitliche Verrutschen des Apparates verhütet. — Der Patient lernte mit diesem Apparat verhältnismäßig schnell

Digitized by Google

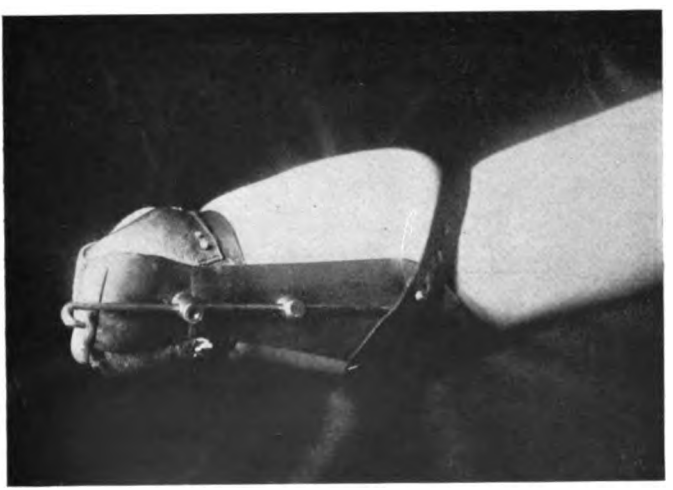
Abb. 12.



Weidenkörbe und Stuhlsitze zu flechten und es hätte kein Zweifel darüber bestanden, daß er nach dieser Vorbildung nun in einer Blindenanstalt weiter hätte ausgebildet werden können. Leider hat er sich unter dem Einfluß seiner verständnislosen Angehörigen vorläufig der weiteren Ausbildung entzogen.

Den Versuch zur Ausnutzung einer kräftigen Ulnarflexion bei einer sonst nur zu geringen Kraftäußerungen fähigen, durch Kinderlähmung schwer

Abb. 13.



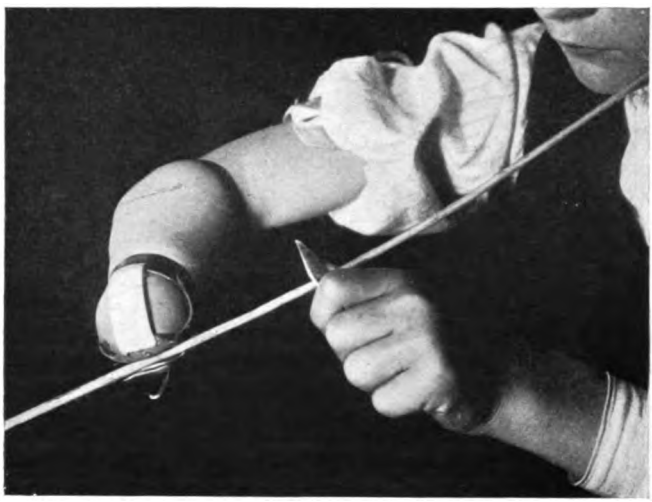
geschädigten Hand eines Lehrlings unserer Schneiderwerkstatt zeigt Abb. 11. Der Apparat ist nur wenige Monate benutzt worden, da der anfangs wenig arbeitslustige Junge nach einiger Zeit doch genügende Geschicklichkeit in der gelähmten Hand erlangte, um den Stoff auch zwischen den Fingern halten zu können.

Eine sehr eigenartige Möglichkeit zur Anwendung unserer konstruktiven Grundsätze bot der 14 Jahre alte A. mit Amputation des rechten Vorderarms

Digitized by Google

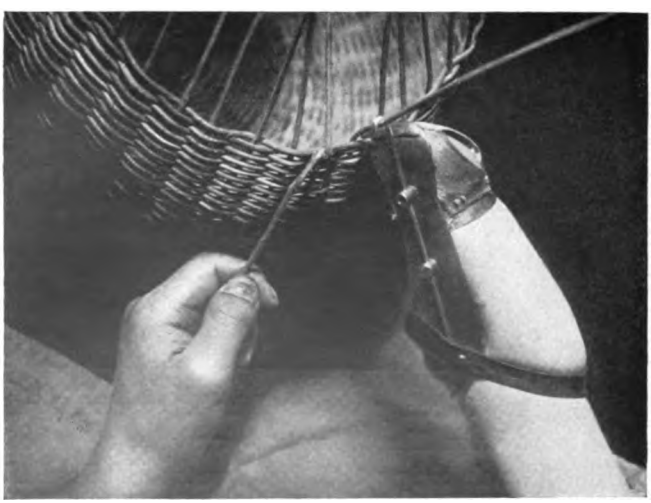
im unteren Drittel. Er ist imstande, die ziemlich reichliche Weichteildeckung des Stumpfendes durch die mit ihr verwachsenen Beugersehnen kräftig nach der Beugeseite zu ziehen und damit einen erheblichen Druck auszuüben

Abb. 14.



(Abb. 12). Da er zum Korbflechter ausgebildet werden sollte, wurde eine mit 2 Riemen am Vorderarm befestigte, der Beugeseite angepaßte Schiene ange-

Abb. 15.

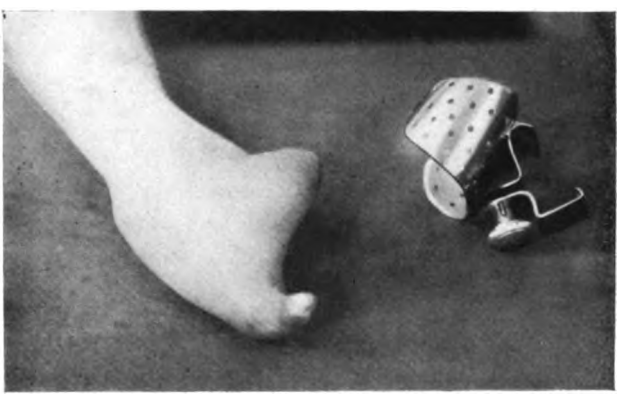


fertigt, die dem Stumpfende gegenüber leicht konkav ausgebogen ist (Abb. 13). Zwischen dieser Ausbiegung und dem Stumpfende können durch die aktive „Rümpfung" der Weichteilkappe erhebliche Kraftwirkungen erfolgen, so daß

Digitized by Google

z. B. Korbweiden beim Schneiden absolut festgehalten werden (Abb. 14). Zur Schonung der Stumpfhaut wurde anfänglich noch eine weiche Lederkappe übergezogen, die mittels eines breiten auf der Abbildung sichtbaren Bandes auf der dorsalen Seite am unteren Schlußriemen befestigt ist. Sie kommt nach erfolgter Abhärtung der Haut in Wegfall. Zur Erleichterung der Arbeiten mit Peddigrohr habe ich dann noch an der ulnaren Seite der Schiene einen kleinen hakenförmigen Ansatz angebracht, mit dem die quer verlaufenden Rohrstreifen zusammengeschoben werden können, während ein weiteres in der Mittellinie vorstehendes offenes Häkchen zum Ergreifen der feinen Längsstreifen dient (Abb. 12 und 15). Daß mit einer derartigen einfachen Arbeitshilfe mehr zu leisten ist als etwa mit dem einfachen Festklemmen des Flechtrohrs in der Ellenbeuge liegt auf der Hand. Gleichzeitig zeigt die Konstruktion,

Abb. 16.



wie man „aktive" mit „passiven" Arbeitshilfen in einfachster Weise vereinigen kann.

Schließlich möchte ich noch auf einen Fall hinweisen, bei dem ich aus bestimmten Gründen von dem ursprünglich in Aussicht genommenen aktiven Arbeitsbehelf zu einem passiven überging. Es handelt sich um einen mit angeborener Defektbildung der rechten Hand behafteten 13jährigen Knaben, der den dringenden Wunsch hatte, Geigenspielen zu lernen. An der im ganzen im Wachstum stark zurückgebliebenen Hand (Abb. 16) fehlen Daumen, Zeige-, Mittel- und Ringfinger. Der Kleinfinger ist radialwärts leicht hakenförmig gekrümmt und mit nur geringer Kraft beweglich. Er wird aber beispielsweise beim Stiefelzuschnüren als Haken sehr geschickt benutzt. Die Hand ist im Handgelenk nach allen Richtungen hin frei und mit ausreichender Kraft beweglich. Pro- und Supination sind ebenfalls frei. Meinen ursprünglichen Gedanken, an einer kurzen Vorderarmhülse eine volare Druckplatte anzubringen, ließ ich bald wieder fallen, weil dadurch ja die für die Bogenführung außerordentlich wichtigen Handgelenksbewegungen ausgeschaltet worden

Digitized by Google

wären. Ich ließ ihm deshalb eine der Hand genau angepaßte Metallspange anfertigen, die den größten Teil des Handrückens frei läßt, während sie an der Handflächenseite eine Schraubklemme zur Befestigung des Bogengriffs trägt (Abb. 16). Es kommt in diesem Fall im wesentlichen auf den tadellosen Sitz der Handspangen an, da nur so jede störende Hilfsbefestigung am Vorderarm vermieden werden kann. Die Stellung beim Geigenspiel ergibt sich aus

Abb. 17.

Abb. 17, aus der zugleich die Verschiedenheit in der Größe beider Arme deutlich wird. Ich glaubte diesen letzten Fall auch noch anführen zu sollen, um zu zeigen, daß ich es nicht für richtig halte, unter allen Umständen a k t i v e Arbeitshilfen zu konstruieren, wo trotz der M ö g l i c h k e i t ihrer Herstellung die p a s s i v e Prothese größere Vorteile bietet.

Die Beschäftigung mit der apparattechnischen Kleinarbeit bei den hier angeführten und noch einer Anzahl ähnlicher Fälle hat mir bewiesen, daß man auf diese Weise durch liebevolles Eingehen auf alle Einzelheiten bei Handverstümmelten wesentlichen Nutzen stiften kann. Vielleicht geben diese Mitteilungen manchem Kollegen Anregung zu gleicher Beschäftigung. Befriedigende Erfolge werden sicher nicht ausbleiben.

Digitized by Google

XXX.

Krüppelfürsorge / Orthopädische Turnbehandlung / Arzt.

Von Sanitätsrat Dr. **Möhring,** Kassel.

Die operativen und technischen Errungenschaften in der Orthopädie haben zwei Betätigungszweige etwas beiseite geschoben, die Skoliosenbehandlung und die orthopädische Turnbehandlung.

Bezüglich der Skoliose mehren sich die Zeichen der Einkehr; bezüglich des Turnens sind an dieser Stelle einige Anregungen angezeigt, um seine Vernachlässigung seitens des ärztlichen Nachwuchses zu verhüten. Das orthopädische Turnen in der Krüppelfürsorge darf nicht zu einer Sache des Hilfspersonals herabsinken, sondern soll im Gegenteil zu einem wichtigen ärztlichen Betätigungsgebiet ausgebaut werden.

Unter orthopädischem Turnen wollen wir nicht nur das enge Gebiet der Gymnastik verstehen, sondern die gesamte Bewegungstherapie, von dem Widerstandgeben mit der Hand bis zu den Herz- und Zanderapparaten, von den Haltungsfreiübungen bis zur Behandlung der Wirbelsäule mit den kunstvollsten Redressionsapparaten. Von der Massage, von deren Verhältnis zum Arzt Ähnliches gilt, soll hier nicht die Rede sein, trotz vieler Berührungspunkte.

Der orthopädische Turnsaal ist ein Lebensmittelpunkt der Krüppelheilanstalt und sollte eine der gesuchtesten Betätigungsstätten für die Assistenzärzte sein.

Die orthopädische Turnbehandlung ist ja so wenig etwas Fertiges wie irgend ein anderes Gebiet der Krankenbehandlung. Sie kann deshalb ebensowenig wie andere Behandlungsarten dem Hilfspersonal selbständig überlassen werden. Wir Ärzte müssen im Gegenteil unseren Mann stehen im Kampfe um dies Gebiet, das Laien uns streitig machen wollen. Und wir können nur mit Erfolg kämpfen, wenn wir den Gegenstand beherrschen; und dies ist nur möglich durch d a u e r n d e praktische Beschäftigung damit.

Ein warnendes Beispiel, welche Verwirrung entstehen kann und welche Fehler gemacht werden, sollte uns das sogenannte orthopädische Schul- und Sonderturnen sein, über das wir Orthopäden uns nicht einig sind, das wir der Laienwelt zu weit überlassen haben, und das nun als nicht mehr zu fassender Spuk zwischen Schule und Heilanstalt umhergeistert.

Es scheint vielfach die Meinung zu bestehen, als sei das orthopädische Turnen etwas Mechanisches und auch mechanisch anwendbar.

Genau das Gegenteil ist der Fall. Das orthopädische Turnen ist in rasch

Digitized by Google

strömender Entwicklung begriffen, die natürlich nur vom Facharzt aus richtig beeinflußt werden kann. Ein Heilmittel bedarf umso mehr der ärztlichen Beseelung, je mechanischer es selbst ist; erst in der ärztlichen Hand wird es zum individuellen vollwertigen Heilmittel. Nur so kann es gelingen, die höchstmögliche Leistung herauszuholen und es vor Erstarrung, Stillstand und damit Rückschritt zu bewahren.

Man darf ruhig behaupten, daß es kaum ein Heilmittel gibt, das auf die Psyche des Patienten so wirkt wie die Turnbehandlung, denn seine Wirkung ist ganz unmittelbar, es verlangt eine dauernde tätige Mithilfe des Patienten wie sonst kein Heilmittel; viele Hemmungen sind zu überwinden: Scheu, Mißtrauen, Angst, Feigheit, Mangel an Tatkraft, Abneigung gegen die Besserung, Überschätzung der eigenen Widerstandskraft und ähnliche seelische Unebenheiten. Das alles kann nur der Arzt, der die Krankheit und den kranken Menschen kennt, in den rechten Einklang bringen.

Ohne Frage muß auch das Hilfspersonal eine taktvolle und gefühlsrichtige Einstellung lernen, aber wissenschaftlich richtig und sicher kann nur der Facharzt handeln, der Facharzt, der den Krankheitszustand beurteilen kann und die individuelle Eigenart seines Kranken kennt; der die körperliche und seelische Wirkung unmittelbar beobachtet und nun regelnd, fördernd oder hemmend eingreift.

Ich sage absichtlich Facharzt. Nur lange persönliche Schulung kann den jungen Arzt befähigen, auf diesem Behandlungsgebiet Meister und Führer zu werden und somit auch Förderer.

Ein Vergleich: Auch der Gipsverband ist etwas Mechanisch-Technisches; er wird erst zum Heilmittel durch die ärztliche Beseelung, und es wird keinem Orthopäden einfallen, einen Gipsverband dem Hilfspersonal zu überlassen.

Zu solchem Verhalten veranlaßt uns in erster Linie die ärztliche Verantwortlichkeit, die uns nicht nur verpflichtet, nicht zu schaden, sondern aus jedem Heilmittel die denkbar größte Wirkung bei größter Schonung des Kranken herauszuholen.

Demnach genügt es nicht, wenn der Arzt für den Einzelfall die erste Anordnung gibt und den Turnsaal mit in seinen täglichen Umgang einbezieht, und so eine Art Überwachung ausübt, im übrigen aber die Gymnastin selbständig turnen läßt. Nur die fortlaufende eingehende persönliche Beschäftigung mit dem Patienten während des Turnens kann den aufgestellten Forderungen genügen.

So wollen wir anstreben, daß in Deutschland der Orthopäde der unbedingt sachverständige Heilgymnast wird. Jeder, der sich so mit der Turnbehandlung befaßt, wird mehr und mehr erkennen, welche Möglichkeiten und feinen ärztlichen Reize diese Behandlung birgt. Einen ähnlichen Entwicklungsgang hat ja die Orthopädiemechanik hinter sich, die erst in der Hand der Ärzte eine neue Blüte erreicht hat.

Digitized by Google

Die Heilgymnastik wird dann einen noch viel größeren Raum einnehmen als heute. Wie wenig wird z. B. noch von der Gymnastik im Bett und von Säuglingsgymnastik in der Krüppelheilanstalt Gebrauch gemacht. Eine gewisse Stagnation läßt sich nicht leugnen.

Noch fehlt der gymnastische Nachwuchs, der die ärztliche Stellung auf diesem Gebiet erhalten und ausbauen soll. Erst ein turnerisch durchgebildeter Nachwuchs wird die Sache des Hilfsturnens und Sonderturnens ihrer richtigen und endgültigen Lösung entgegenführen.

Mögen diese Zeilen ihren Widerhall finden und mithelfen, einen neuen Aufstieg der orthopädischen Turnbehandlung einzuleiten.

XXXI.

Die Orthopädie als eine selbständige medizinische Disziplin.

Von Dr. **Bruno Künne,**
Berlin-Steglitz-Porto alegre (Südbrasilien).

Man mag den Vorgang der fortschreitenden Spezialisierung, wie ihn unsere Zeit auf allen Gebieten menschlicher Tätigkeit aufweist, beklagen, weil er zweifellos dem Ideal einer vielseitig harmonischen Lebenserfassung abträglich ist. Man mag, mit guten philosophischen Gründen, einen Irrweg der Kultur darin erblicken, daß ein immer mehr ins Enge sich zuspitzender Berufsgeist unsere kosmische Individualität gewissermaßen entzweischneidet, auf der einen Seite uns begabend zu ungeahnten Leistungen in der Beherrschung der Umwelt, auf der anderen uns verarmend an jenen tieferen Daseinsgefühlen, die nur dem Vollmenschen aus dem religiösen Bewußtsein seiner Allverbundenheit und Allbezogenheit beglückend emporwachsen. Welcher Berufsmensch, und wäre sein Teilwirken noch so ersprießlich, verspürte nicht hin und wieder den Wunsch, vom Besonderen seines Tuns aufzublicken und den ins Werk versponnenen Geist gleichsam gesund zu baden im Sternenhimmel und in jenen großen, ewigen Fragen, die so alt sind wie die Menschheit selber! In der Tat strebt jeder Forscher höherer Begabung aus eigenem Geistbedürfen vom Detail des Naturerkennens in die lebendige Erfühlung der allwaltenden Zusammenhänge zurück. Freilich, frühere Generationen hatten es wohl leichter, über dem Beruflichen die großen allgemeinen Fragestellungen des Lebens nicht aus dem Auge zu verlieren. Der Gelehrte des 17. und 18. Jahrhunderts, der noch die verschiedensten Wissensgebiete, wie Zoologie und Botanik, Mineralogie und Physik, dazu Mathematik und schöne Literatur in seiner Person vereinigte, lief nicht sonderlich Gefahr, in Anschauung und Urteil

Digitized by Google

einseitig zu werden. Die von Harmonie getragene Beschaulichkeit des Gelehrtendaseins erfuhr erst eine Erschütterung, als unter dem Einfluß der zündenden Aufklärungsidee und der von scholastischen Fesseln sich befreienden Forschung ein ungeheures Anschwellen von Wissensstoffen einsetzte, als dessen Folge es sich nur von selbst gebot, die altehrwürdige Form der enzyklopädischen Wissenspflege zu verlassen und wirklicher Fachgelehrsamkeit sein Leben zu weihen. War einmal dieser Weg beschritten, so konnte es nicht wundernehmen, daß der stärker fließende Erkenntnisstrom weitere Abgrenzungen notwendig machte. Allenthalben hatte sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß die in die Breite und Tiefe gewachsenen Aufgaben nur unter Zuhilfenahme des Grundsatzes der Arbeitsteilung, welcher doch in Industrie, Handel, Technik und jeder Art beruflichen Könnens die Mannigfaltigkeit unserer Zivilisation bedingt, bewältigt werden könnten. Auch in der Heilkunde, die ja, streng genommen, keine Wissenschaft im Sinne eines begrifflich sich begrenzenden Wissensgebietes ist, vielmehr sich darstellt als eine praktische Zusammenfassung der mannigfachsten Wissens- und Willensstrebungen, Fertigkeiten und Künste, welche auf eine Bekämpfung der Krankheitsübel hinausgehen, mußte die Einführung jenes geisttechnischen Prinzips eine Steigerung der Heilungsmöglichkeiten erhoffen lassen. Und in der Tat hat kaum auf einem anderen Gebiete menschlicher Tätigkeit die Spezialisierung, deren Anfänge übrigens weit in der Geschichte zurückreichen, sich fruchtbarer ausgewirkt als in der Medizin. Die bahnbrechenden Sonderergebnisse der Mikroskopie, der Bakteriologie, der aseptischen Chirurgie, der physiologischen Chemie, die zur Kunstfertigkeit erhobenen Methoden der physikalischen und der mit Apparaten arbeitenden Diagnostik, die fachliche Betreuung der Sinneswerkzeuge und der inneren Organe, haben der Heilkunde nach und nach ein Rüstzeug in die Hand gegeben, wie es der frühere Arzt in seinen kühnsten Träumen nicht zu erhoffen gewagt hätte. Wir stehen noch heute mitten im Flusse jener kulturnotwendig erscheinenden, wissenschaftlichen Spaltungsvorgänge, und noch ist bei der Überfülle der über uns neu hereinbrechenden Stoffmengen, der sich neu ergebenden biologischen und soziologischen Gesichtspunkte, ein alle Bedürfnisse befriedigender Endzustand nicht abzusehen.

Freilich, eine starke Strömung gegen die weitere Zergliederung der arztmenschlichen Einheit geht heute durch die medizinische Welt. Urhelferisches im Arzt empört sich gegen die trostlose Entseelung einer sich endlos weiter spezialisierenden, in eitel Tüfteleien und Kunststücke sich zersplitternden Medizinerei. Auf den Spuren schon letzter Lebensgeheimnisse, in hundertfältig getrennter Minierarbeit nach kleinen Funden schürfend, wiederersteht uns heute, uns einend und in Einklang bringend mit uraltem Weistum, jene große, alle Maschinen- und Retortenkunst überragende Wahrheit von der Persönlichkeit des Arztes. War gegenüber dem Gebirge Wissenschaft der

Digitized by Google

Arzt als Person schon fast klein und schmächtig erschienen, so drängt nun der Mensch im Helfer wieder zu seinem Rechte. Der Arzt mehr als die Wissenschaft, das ist der stolze und zugleich alle Forschung bescheidende Wahrspruch, den uns getrennt marschierenden Forschern das von vielen Seiten belauschte, befragte und bestürmte Lebensorakel zur Antwort gibt. Die Persönlichkeit als unüberbietbarer Gipfel auch im Arzttum, das ist die leuchtende Neuentdeckung unserer Tage, die durch keine noch so glanzvollen Teilerrungenschaften in den Schatten gestellt werden kann.

Und eine weitere Neubesinnung, nämlich in Hinsicht auf das Objekt unserer Tätigkeit, fordert von uns die Renaissance des ärztlichen Denkens, in der wir uns befinden. In den Vordergrund unseres Anschauens, Denkens und Tuns müssen wir die Grundüberzeugung rücken, daß wir es mit kranken Menschen, nicht mit wesenhaft für sich bestehenden Krankheiten zu tun haben. Nicht das kranke Organ soll unseren Blick einfangen, uns blind machend für verborgene körperlich-seelische Zusammenhänge, sondern das Problem des ganzen, in seiner sozialbiologischen Existenz gefährdeten Mitmenschen haben wir ins Auge zu fassen. War es nicht aus solchen Erwägungen, daß die Alten vom Arzte hohe allgemeine Bildung verlangten? Wer Menschen heilen wollte, mußte nicht nur vieles wissen, sondern auch die Gabe philosophischen Überblickes und die Kraft persönlicher Wirkung besitzen. So weitet Medizin sich zur helferischen Menschenkunde. Die Erinnerung an längst versunkene Kulturperioden, in denen Arzt und Priester eins waren, klingt auf und erhält einen modernen Sinn. Den Kranken als Person erfassen in allen seinen beruflichen und gesellschaftlichen Zusammenhängen, ihn behandeln als eine durch Vererbung vorbestimmte, durch Erziehung, Milieu und Schicksal vielfach abgewandelte, immer aber als geschlossen sich uns darbietende psychophysische Einheit, dieser urärztlich vornehme Grundsatz wird, nachdem die Heilkunde ihn aus Verschüttung und Vergessenheit zurückerobern mußte, nicht mehr verloren gehen.

Soll damit ausgesprochen werden, daß wir zugunsten eines wiedererstandenen antiken Ideals allen modernen sonderfachlichen Strebungen abschwören? Hat die Wissenschaft etwas zu bereuen, weil ihr in der Mühsal der unterteilten Kleinforschung die sammelnden Überblicke abhanden kamen? Hat seichtes Pfuschertum damit etwa ein Recht gewonnen, wissenschaftliche Arbeitsweise zu verunglimpfen? Mit nichten. Keine Folgerung wäre verfehlter. Keine würde sich stärker an dem Zeitgeist versündigen, der jeder Generation im kulturellen Geschehen seine besonderen Schaffensaufgaben zuteilt. Die unsere hieß und heißt immer noch Stoffbeherrschung durch Arbeitsteilung. Die Isolierung des Problems zur besseren Ergründung bleibt die der exakten Forschung zugewiesene Aufgabe. Mag jener Weg, durch Jahrzehnte fast ausschließlich begangen, hier und da im Philosophischen zu

Digitized by Google

unzutreffender Wertung verleitet haben. Rein sachlich genommen hat er sich als ungemein fruchtbar erwiesen. Die leidenschaftliche Hingabe an den Stoff und seine Gesetze hat zum bewußten Besitz erhoben, was frühere Menschen nur intuitiv zu schauen vermochten. Ja, wie auch auf anderen Gebieten war die materialistische Durchdringung des ärztlichen Denkens notwendig, um die führenden Ideen aller Lebenserscheinungen uns in neuer, gesicherterer Art zu eigen zu machen.

Unsere Betrachtungen ergeben die kulturgeschichtliche Unumgänglichkeit der Spezialisierung. Sie werfen zu gleicher Zeit die Frage auf, ob etwa die heute im Ärztlichen bestehende Verzweigung über das notwendige und für die Heilkunde gedeihliche Maß hinausgehe. Um diese alle Mediziner bewegende Frage zu entscheiden, muß versucht werden, in Sinn und Wesen der heute vorliegenden Gliederung einzudringen. Es muß die Gesetzmäßigkeit gefunden werden, aus der heraus sich die Unterteilung vollzogen hat bzw. noch heute berechtigterweise vollzieht.

Ein oberflächlicher Überblick ergibt zunächst, daß einheitliche Gesichtspunkte nicht vorzuliegen scheinen. Neben solchen Fächern, die sich systematisch begründen lassen, bestehen andere, die mehr einer Technik, einer Methode oder gar nur einer Vorliebe für einen willkürlich gewählten Körperausschnitt ihr Dasein verdanken. Neben solchen, die sich auf historische Entwicklung stützen, finden sich andere, die mehr das praktische Bedürfnis herausgebildet hat. Neben auseinanderstrebenden finden wir vereinigende Tendenzen. Allenthalben bestehen die mannigfachsten Überschneidungen der Forschungs- und Arbeitsgebiete.

Für vorliegende Untersuchung erscheint es berechtigt, Anatomie, Physiologie, Bakteriologie, Hygiene, Pathologie und ähnliche als nicht unmittelbar am ärztlichen Akt beteiligte medizinische Hilfswissenschaften aus der Betrachtung auszuscheiden.

Die dann übrigbleibende Reihe der ärztlichen Spezialitäten läßt sich ohne große Mühe in zwei Gruppen aufteilen. Gruppe A umfaßt diejenigen Disziplinen, die den ganzen Menschen von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachten. Gruppe B ist dadurch gekennzeichnet, daß nur K ö r p e r a u s s c h n i t t e, diese aber unter allgemeinem Gesichtspunkt behandelt werden. Das Spezialisierungsprinzip beruht im 1. Fall in der vom Arzt subjektiv bevorzugten Behandlungsmethode; es wird im 2. Fall von dem begrenzten Objekt bestimmt. Es erscheint demnach auch möglich, von subjektiven und von objektiven Spezialitäten zu sprechen. Das Ganze wird entweder nach spezieller Methode, oder ein spezieller Teil mit allen zur Verfügung stehenden Heilmitteln behandelt. Auch zwischen theoretisch-methodischen Fächern und nur arbeitstechnisch sich abzweigenden Spezialitäten kann unterschieden werden. Nur darf damit kein endgültiges Urteil über ausschließlich wissenschaftliche Betrachtungsweise dieser oder jener Klasse vorausgenommen

Digitized by Google

werden. Denn es muß ausdrücklich betont werden, daß beiden Gruppen die Pflege einer bestimmten Technik (das Wort im weitesten Sinne genommen) gemeinsam ist, je nachdem einer Technik der Behandlungsart oder einer solchen, deren Erfordernisse vom Organ aus sich bestimmen.

Aus nachfolgender Tabelle möge zunächst die Richtigkeit der von mir gegebenen Kennzeichnungen ersehen werden. Eine gewisse Schwierigkeit der Einreihung entsteht nur bei den Kinderkrankheiten, einem Sonderfach, welches zwar den ganzen Menschen, aber nur im Stadium des Wachstums zum Gegenstand der Betrachtung macht.

Einteilung der ärztlichen Spezialfächer.

A. Der ganze Mensch wird nach bestimmter Methode behandelt. Subjektive Spezialitäten. Betonung des Behandlungsprinzips. Prinzipielle Technik.

Innere Medizin.
Chirurgie.
Physikalische Therapie (Naturheilkunde).
Homöopathie.
Biochemie.
Psychotherapie.

B. Organe oder Organsysteme werden nach allgemeinem Prinzip behandelt. Objektive Spezialitäten. Betonung der Organsphäre. Organtechnik.

Augenheilkunde.
Nasen-, Hals-, Ohrenkrankheiten.
Haut- und Geschlechtskrankheiten.
Nerven- und Geisteskrankheiten.
Frauenheilkunde und Geburtshilfe.
Orthopädie.
Herz- und Gefäßkrankheiten.
Lungenkrankheiten.
Magen-, Darm- und Stoffwechselkrankheiten.
Nieren- und Harnkrankheiten.

Eine flüchtige Musterung der obigen Tabelle ergibt den interessanten Befund, daß die in Gruppe A genannten Spezialitäten, von deren modernen Ausläufern abgesehen, uralten oder doch älteren Behandlungsmethoden entsprechen, während Gruppe B, mit ihrer auf das Organprinzip gegründeten Einteilung, im wesentlichen die neuzeitlichen Spezialisierungen umfaßt. Weder können die letzten Errungenschaften der Elektrotherapie, der Röntgen- und Radiumbehandlung, der Biochemie, noch die Tatsache, daß einige Fächer, wie die Augenheilkunde und die Orthopädie, ihre ersten Leistungen in früheste Kulturperioden zu verlegen vermögen, das Grundsätzliche dieser Feststellung umstoßen. Die Heilkunde in ihrer jüngsten Entwicklung zeigt unverkennbar

Digitized by Google

das überwiegende Bestreben, sich nach Organgebieten zu gliedern. Eine Abzweigung nach Methoden, wie sie gerade bei der Bildung der ältesten Disziplinen (Innere Medizin, Chirurgie) eine Rolle gespielt hat, tritt demgegenüber an Bedeutung zurück. Diese Tatsache befindet sich im Einklang mit der Grundeinstellung des zeitgenössischen, wissenschaftlichen Arztes, der nicht, wie der Pfuscher, auf eine einzige Methode schwört, vielmehr, sich befreiend von theoretischen Befangenheiten, allen Schaffens- und Wissensgebieten entnimmt, was als geeignet sich erweist der Gesundung zu dienen. Ein unbefangener Versuch, beide Arten von Spezialisierungen zu werten, dürfte nicht zuungunsten der Organfächer ausfallen. Wenn schon die Gefahr des Einseitigwerdens für das Spezialistentum besteht, so ist diese sicher nicht geringer bei den Disziplinen, die aus einer Methode ihre Sonderkunst machen, als bei denen, welche mit einem Ausschnitt des körperlichen Lebens sich bescheiden, diesen aber mit aller Unvoreingenommenheit in bezug auf die Auswahl der Mittel behandeln. Was das gelegentlich angezogene Kriterium der „Wissenschaftlichkeit" anlangt, so kann diese weder der einen Gruppe unbedingt zu-, noch der anderen ohne weiteres abgesprochen werden. Beide Arten, an kranke Menschen heranzutreten, haben ihr „Technisches" und ihr „Wissenschaftliches", ihre Vorzüge und ihre Schwächen. Die Ausschließlichkeit der Betrachtungsweise ist es, die beiden unter Umständen den Vorwurf der mangelnden Wissenschaftlichkeit einträgt. Der Homöopath oder Internist, welcher nichts, der Chirurg, der alles operiert wissen will, der physikalische Therapeut, der wahllos bestrahlt, belichtet oder massiert, der Psychologe, der seine Heilsuggestionen am untauglichen Objekt macht, der Gymnast, der, unbekümmert um pathologische Probleme, sein Steckenpferd reitet, sie erweisen sich als mindestens ebenso unzulänglich wie der Organspezialist, dem über seiner Beschäftigung im kleinen Gebiet der Blick für das Ganze verloren ging.

Bei der Frage nach der Berechtigung vorhandener Teilfächer muß man sich darüber klar sein, daß geschichtlich Gewordenes durch moderne Erwägungen systematischer Art nicht immer einfach beiseite geschoben werden kann. Worte und Begriffe ändern im Gang der Entwicklung ihren Sinn, aber man empfände es als Verlust, sie außer Verkehr zu setzen. Ein neuer Inhalt durchdringt die geprägte Form. Es wird niemandem einfallen, der Chirurgie, die ursprünglich als die Kunst, „mit den Händen zu heilen", ins Leben trat, die Daseinsberechtigung abstreiten zu wollen, etwa weil sie der systematischen Begründung entbehre, oder weil das, was ihre erste Begriffsbestimmung aussagt, ihr im Wandel der Zeiten nicht ausschließlich vorbehalten blieb. Denn eine ganze Anzahl von Organspezialitäten hat ihre eigenen Operationsmethoden ausgebildet, betreibt im eigenen Hause Chirurgie. Trotzdem besteht die hohe kulturhistorische Mission der Chirurgie weiter zu Recht. Wir brauchen aus didaktischen und praktischen Gründen eine große, zentrale „Messerkunst"

Digitized by Google

— wenn dies ethymologisch nicht richtige, für das allgemeine Gefühl aber kennzeichnende Wort erlaubt ist —, um mit dem Geiste kühnen und entschlossenen Vorgehens die anderen Heilfächer zu befruchten. Wir wollen uns aber merken, daß die erste und älteste Abzweigung der Medizin rein äußerlichen, technischen Bedürfnissen entsprang, und daß es noch heute fast unmöglich erscheint, ihr eine andere Begründung als die einer technisch wünschenswerten Spezialisierung zuzusprechen.

Auf der anderen Seite soll man sich bewußt bleiben, daß die historische Begriffsprägung niemals zum Hemmschuh werden darf für die lebendige Entwicklung und zeitgemäße Ausgestaltung einer Spezialität. Der heutige Zeitgeist mit seiner Fülle sozialer, volkshygienischer und rassenbiologischer Probleme erschloß nicht nur dem allgemeinärztlichen Wirken neue wichtige Arbeitsgebiete, sondern stellt auch jede Spezialität, mit Hinsicht auf die ihr zufallende soziale Betätigungssphäre, unter neuen, größeren Aspekt. So wächst vielfach aus den Zeitforderungen heraus in die Spezialitäten ein neuer Sinn hinein, gegen den nun frühere, überholte Begriffsumgrenzungen nicht gut ausgespielt werden können. Es ist nicht unumgängliche Aufgabe dieser Arbeit, solche Spezialitäten namentlich zu kennzeichnen, die nach allgemeiner Ansicht das Verzweigungsprinzip zu weit vorgetragen haben. Würde doch solche Entscheidung, abgesehen davon, daß sie von höherer, wissenschaftlich autoritativer Warte aus zu erfolgen hätte, eine umfassende Kenntnis aller einschlägigen Verhältnisse erfordern. Für unsere Eigenzwecke genügt es, die Hauptgesichtspunkte aufgezeigt zu haben, nach denen Abzweigungen in der Medizin sich bilden, und dargelegt zu haben, daß nicht mit vorgefaßten Meinungen an die Beurteilung solcher Vorgänge herangetreten werden darf.

Nur ganz allgemein ließe sich etwa sagen:

Wir halten eine Spezialität für berechtigt, wenn sie

1. ein in seinem physiologischen Wirkungsbereich isolierbares Organ (Auge) oder ein ohne Zwang zur funktionellen Einheit sich schließendes Organsystem (Hals, Nase, Ohren — Nerven und Hirn — weibliche Sexualorgane) zum Zwecke der Vertiefung unserer Kenntnisse und Erhöhung unserer Heilfähigkeiten in dem Sinne betreut, daß sowohl die Zusammenhänge mit der seelisch-leiblichen Gesamtindividualität als auch die sozialhygienische Bedeutung jener Organpflege nicht außer acht gelassen werden (B), wenn sie

2. ein anerkanntes Behandlungsverfahren (Röntgen, Radium, physikalische Therapie), dessen Ausübung hochentwickelte Technik, Erfahrung und volle Hingabe des Behandlers erfordert, so betreibt, daß ihr das Bewußtsein, nur eine Methode der Wahl mit begrenzter Wirkungssphäre anzuwenden, nicht verloren geht (A).

Wenn wir die ältesten Dokumente der heidnischen Völker nach den ersten Spuren von Deformitäten und der zeitgenössischen Stellungnahme zu ihnen

Digitized by Google

erforschen, so wollen wir nicht der lächerlichen Neigung verfallen, in jedem erwähnten Deutungs- oder gelegentlichen Heilversuch das Aufblitzen des orthopädischen Gedankens zu erkennen. Im allgemeinen war im Altertum der Boden für die Orthopädie ein sehr ungünstiger, da ja die Sitte des Aussetzens schwächlich geborener oder frühe verbildeter Kinder fast alle diesbezüglichen Erkenntnisquellen verstopfte. Wenn wir bei den Ägyptern, die ja nach Homer geborene Ärzte waren, Anweisungen finden über Behandlung von Knochenbrüchen und Ausführung von Amputationen, so sind das, besonders im Lichte der dazumal beliebten Vielgeschäftigkeit, die fast für jedes Leiden besondere Ärzte hatte, Selbstverständlichkeiten, keine orthopädischen Tatsachen. Auch daß die Chinesen von Urzeiten her Heilgymnastik übten und in der Schrift Kong Fon Ausführliches über Massage gebracht wird, wollen wir im Sinne unserer Familiengeschichte nicht übermäßig bewerten. Anregender ist schon, sich zu merken, daß die alten Inder die Operation der Hasenscharte vollzogen und im Ayurvédas eine Theorie der Ursache der Mißgeburten besaßen. Was Ägypter und Inder wußten und lehrten, wurde in durchgeistigterer Weise fortgebildet von Hippokrates, dem Begründer der nach ihm benannten Erfahrungsheilkunde. Wen es interessiert, der kann in dessen gegen 80 hinterlassenen ärztlichen und naturwissenschaftlichen Werken mehrere finden, in denen vielfache Winke in bezug auf orthopädische Behandlung enthalten sind. Eigene Kapitel handeln von den Verkrümmungen der Wirbelsäule, dem Klumpfuße, den angeborenen Verrenkungen im Hüft- und im Fußgelenk. Als Behandlungsprinzip ist dem Hippokrates und seinen Schülern kein anderes bekannt als das mechanische. Verhältnismäßig früh tritt der vorbeugende Gedanke in das Bewußtsein der Ärzte, die sich mit Deformitäten befassen. Soranus aus Ephesus tadelt die Unachtsamkeit der Römerinnen, weil sie ihre Kinder zu zeitig aufsitzen und laufen ließen. Er empfiehlt, die Kinder abzuhärten, nicht nur durch Waschen und Baden, sondern auch durch Kneten und Recken sowie durch Wippen des Kindes während des Hanges an den Füßen. Gabenus, der bedeutendste Arzt seiner Zeit, bringt eine ausführliche Beschreibung der Eiterung am 2. Halswirbel und empfiehlt zur Behandlung der Rückgratverkrümmung Atemübungen, Singen und Binden des Brustkorbs. Nach seinem Tode sehen wir die Heilkunde und mit ihr die orthopädischen Bestrebungen wieder unter ein mittleres Niveau herabsinken. Zu erwähnen sind allenfalls Aurelianus aus Sicca in Numidien, welcher Gelähmte mit Schienen versah, und Antyllus, welcher Ankylosen und Kontrakturen mittels des Sehnenschnitts heilte. Aus Cäsars und Tacitus' Schriften wissen wir, daß den Germanen Amputationen und der Gebrauch künstlicher Gliedmaßen geläufig waren. In Frankreich tritt Ambroise Paré auf und gibt 1561 in seinem Buche von den Mißgeburten eine Reihe praktischer Winke. In der Behandlung der Spinaldeformitäten gibt er eine eiserne Brustplatte zur Aufrechthaltung des Körpers an. In Eng-

Digitized by Google

land schrieb Franciscus Glissonius 1650 seine Abhandlung über die Rachitis. Einen Markstein in der Geschichte der Behandlung der Deformitäten bildet dann die 1670 von Roonhuysen vorgenommene Durchschneidung des Kopfnickermuskels bei einem Falle von Schiefhals. Daß diese erste orthopädische Operation in der Folgezeit nicht wiederholt wurde und überhaupt nicht bahnbrechend für die operative Orthopädie wirkte, erklärt sich vor allem aus dem damals im Volke herrschenden Mangel an Schönheitssinn, der mit dem Glauben in Verbindung stand, man dürfe der Welt nicht zu gefallen suchen, was ein Hindernis für die ewige Seligkeit werden könne. Ein Umschwung in dieser Gedankenwelt trat erst 1741 ein, als Andry den Namen Orthopädie schuf und diese als einen besonderen Zweig der Medizin begründete, wobei er besonders den Wert der Prophylaxe hervorhob. Entgegen den gekennzeichneten abergläubischen Vorstellungen hebt Andry hervor, daß es nicht nur erlaubt, sondern in gewissen Grenzen sogar lobenswert sei, für eine angenehme Erscheinung des Körpers zu sorgen, da das Verkommenlassen des Körpers in Ungestalt wider die Absicht des Schöpfers wäre. Er verbietet das Wickeln der Säuglinge sowie das Schlafenlassen der Kinder auf hohen Kopfkissen und gibt Abbildungen der falschen und der richtigen Haltungen beim Lesen, Schreiben und Essen. Auch einen besonderen Stuhl gibt er an, um einen geraden Rücken zu erzielen. Die neue Wissenschaft grenzt er so ab, daß sie sich mit der Verhütung und Verbesserung der Körperverkrümmungen bei Kindern zu befassen habe. Ihr Symbol sieht er in einem jungen Baum, der angebunden werden muß, um nicht krumm zu wachsen. Andrys Grundsätze waren so maßgebend, daß er von vielen als der „Vater der Orthopädie" angesehen wird, was zumindest im Sinne der Wortgebung zutreffend ist.

Immerhin haben Begriff und Namen der Orthopädie noch mehrfach gewechselt, was nicht zu beanstanden ist, wenn man die Schwierigkeiten sich vergegenwärtigt, die aus der Befangenheit damaliger Anschauungen heraus einer restlosen Erfassung des Wesentlichen im neu sich Abgrenzenden entgegenstanden. So sprach Delpech (1828) von Orthomorphie, Bricheteau (gegen 1833) von Orthosomatie, während Bigg (1862) die Bezeichnung Orthopraxie in Vorschlag brachte. Eine für ihre Zeit befriedigende Erklärung der Orthopädie hat Lachaise (1829) gegeben, wenn er ihren Zweck in Vorbeugung und Verbesserung der verschiedenen Verunstaltungen des Körpers erblickt.

Was die Behandlungsmethoden anbelangt, so erkennen wir im geschichtlichen Reifungsprozeß der Orthopädie drei im wesentlichen aufeinanderfolgende, sich zeitweise befehdende, später sich bewußt verknüpfende Hauptrichtungen. Als älteste Art, Deformitäten zu heilen, erkennen wir die mechanische, wie sie von Hippokrates und dessen Schule ausschließlich angewendet wurde. Ihr folgte der an sich uralte, von Lingg in ein System ge-

Digitized by Google

brachte, von Lachaise eifrig begünstigte dynamische Gedanke, der in der Form der schwedischen Heilgymnastik die Therapie nachhaltig beeinflußte. Als späteste Errungenschaft reiht sich an die operative Methode, die von Roonhuysen (1670) begonnen, von Stromeyer neu belebt, von Adams, Berend, Hüter, Volkmann ruhmreich fortgeführt wurde. Erst der Neuzeit blieb es vorbehalten, zwischen diesen drei Richtungen die vermittelnden Standpunkte aufzufinden und damit fortzuschreiten zur Indikation, welche jedem Verfahren im Rahmen des Heilplanes die ihm gebührende Rolle anweist.

Es würde viel zu viel Raum beanspruchen, und erübrigt sich auch, die ganze neuzeitliche Geschichte der Orthopädie mit ihren Befangenheiten und Irrtümern, ihrem ehrlichen Vorwärtsstreben, ihren kühnen Vorstößen und bedauerlichen Rückfällen hier aufzurollen. Wer sich für Einzelheiten interessiert, dem kann die ungemein fleißige und den gewaltigen Stoff übersichtlich darstellende Arbeit von Ernst Kormann: „Historische Literaturforschungen auf dem Gebiete der Orthopädie" (Jahrb. f. Kinderheilk. 1881/82 Bd. 17, Heft 1 und 4; Bd. 18, Heft 2 und 3) zur Lektüre empfohlen werden. Für unsere Darstellung erscheint es hinreichend, die Marksteine der orthopädischen Ideenentwicklung anzuführen, den mühsamen Werdegang der alten, sich immer wieder verjüngenden Wissenschaft aufzuzeigen als einen solchen, der sich seiner besonderen Aufgaben im Rahmen der Heilkunde immer dunkel bewußt war. Wenn überhaupt historische Standpunkte geeignet befunden werden zur Beleuchtung heutiger Streitfragen, wie der, welche sich um die Daseinsberechtigung unserer Disziplin drehen, so sind wir in der Lage, aus den verschiedensten Zeitaltern Stimmen aufzurufen, deren unbefangener Zeugenschaft sich unsere Gegner nicht einfach verschließen können.

Wie frühzeitig der prophylaktische Gedanke sich der Orthopädie verband, sehen wir daraus, daß schon im kaiserlichen Rom, wo Rachitis und krumme Beine häufig waren, der orthopädisch sich betätigende Arzt Soranus einer methodischen Verhütung des Fehlwuchses das Wort redete. Geriet auch das vorbeugende Prinzip in der Folgezeit neben pathologisch-anatomischen und therapeutischen Problemen ins Hintertreffen, so erfuhr es in allgemeiner Form eine Neubelebung durch den Israeliten Abu Jacub Ishar Ben Soleiman (820—932 n. Chr.), der den Satz aufstellte: „Die wichtigste Aufgabe des Arztes ist, die Krankheiten zu verhüten." Daß es auch im Mittelalter nicht ganz verloren ging, beweist die Schrift des Calvidius Letus, der 1656 ein Werkchen herausgab unter dem Titel: „Von den Mitteln, schöne Kinder zu haben." Es enthält unter anderem den Rat, den Säugling nicht durch Bänder zu drücken, damit „man ihm nicht einen Buckel mache".

Eine andere viel umstrittene Frage ist die der zünftigen Beschränkung der Orthopädie auf das Kindesalter bzw. auf angeborene Mißbildungen. Sie kann aus der Ideenwelt des Altertums nicht belegt werden, weil ja der er-

Digitized by Google

wähnte Brauch des Tötens minderwertiger Kinder die Bildung entsprechender Grundsätze nicht ermöglichte. Indessen besteht nach literarischen Aufzeichnungen hinreichender Grund zu der Annahme, daß die ersten einschlägigen Hilfsversuche an Erwachsenen, an verstümmelten Kriegern oder sonstwie Verunglückten gemacht wurden.

Wenn die übliche Anschauungsweise besagt, daß die Orthopädie sich von der Chirurgie abgezweigt habe, so ist dies gerade für den ältesten Teil unserer Fachgeschichte, die ja, wie ausgeführt, mit dem mechanisch-maschinellen Heilverfahren als mit etwas Eigenem, noch nicht Dagewesenem ins Leben trat, zu bezweifeln. Das Verhältnis ist wohl vielmehr so gewesen, daß erst später, als man das Bedürfnis empfand, die Deformitäten versuchsweise auch operativ anzugehen, eine Verquickung mit der Chirurgie zustande kam. Diese bis in die neueste Zeit währende Arbeitsgemeinschaft mit der Chirurgie war verständlich, solange es noch an einer ausreichenden Zahl einheitlich gebildeter, d. h. sowohl mechanisch wie chirurgisch gleich tüchtiger Orthopäden mangelte. Sie wurde von den orthopädisch interessierten Forschern niemals so angesehen, als ob damit ein Verzicht auf einen Teil des immer mehr als geschlossen empfundenen Arbeitsgebietes ausgesprochen sein sollte. Dieses Arbeitsgebiet haben ja, wie genugsam ausgeführt, schon 1829 Lachaise und 1741 Andry mit einer für ihre Zeit erstaunlichen Treffschärfe richtig umrissen. Als dann 1780 die erste Institutseröffnung durch den Schweizer Venel den Auftakt gab zu einer in allen Ländern einsetzenden Hochflut von Anstaltsgründungen, strömte der jungen Wissenschaft nun auch aus der Praxis des Lebens mehr und mehr das Krankenmaterial zu, auf das sie theoretisch längst ein Anrecht erworben hatte.

Und trotz noch vorkommender Irrtümer und Fehlgriffe in der Bewertung der Heilmittel, sehen wir die organische Entwicklung des orthopädischen Gedankens unaufhaltsam ihren Fortgang nehmen. Es mutet an wie moderne Klagen, was in der Literatur der sechziger und achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts sich verlautbart. Malgaigne (Leçons d'Orthopédie, edits par Guyon e Panas, 1862) bemängelt es, daß „das Studium der Orthopädie sich bis auf den heutigen Tag nicht unter den Lehrgegenständen gefunden hat, und daß die Pathologen sie gern vernachlässigen". Ihm schließt sich Schildbach (Jahrb. f. Kinderheilk. 1863, alte Folge, S. 197) an, der meint, daß, je mehr die Indikationen an Sicherheit gewönnen, es umso nötiger sei, die Orthopädie als selbständige Wissenschaft zu pflegen und anzuerkennen, da neue Errungenschaften auf diesem exklusiven Gebiete nur zu erwarten seien, wenn sich die Wissenschaft in viel intensiverer Weise seiner annehme. Und Kormann (Jahrb. f. Kinderheilk. 1881, Bd. 17, Heft 1) verspricht sich eine Abstellung der noch vorliegenden Mängel erst von der Schaffung orthopädischer Lehrstühle an den Universitäten, in welcher Maßnahme, wie er hofft, Deutschland anderen Ländern vorangehen möge.

Digitized by Google

So sehen wir denn, daß schon vor beinahe 2 Jahrhunderten aus den damaligen Zeitbedürfnissen heraus die Selbständigkeit der Orthopädie als Arbeitsfach und vor mehr als 6 Jahrzehnten auch als Lehrfach gefordert wurde. Wir haben nicht nötig, geschichtliche Tatsachen zu verbiegen, etwa in dem Sinne, daß die Verdienste, welche die Chirurgie um unseren Aufschwung sich erworben, geleugnet oder verkleinert werden sollten. Sie gab ihre Leistungen gewissermaßen leihweise als Lösungsbeiträge zu Aufgaben, die in unserer Interessensphäre gewachsen waren. Je mehr der Orthopäde selbst in der operativen Methode sich ertüchtigte, umso mehr mußten die ehemals benötigten Hilfsleistungen der Chirurgie entbehrlich werden. Die Orthopädie schuf sich ihre eigene, den Bedürfnissen des Bewegungsapparates angemessene Operationslehre. Wenn das ein Übergriff war, ein Raub und Frevel an durch die Tradition geheiligten Gebräuchen, dann wäre es gleicherweise angebracht gewesen, dem Augenarzt, dem Hals-, Nasen-, Ohrenarzt, sowie dem Frauenarzt die selbständige Ausübung chirurgischer Tätigkeit streitig zu machen.

Ein solcher Standpunkt hat nicht nur die Bedürfnisse der Praxis, sondern auch den Sinn der geschichtlichen Entwicklung der Heilkunde gegen sich. Ebensowenig wie die bezeichneten Spezialfächer ist die Orthopädie etwa zu erfassen als eine bloße Summe von gewissen Praktiken und Manipulationen. Weder die unblutigen Operationen, noch die Gipstechnik, noch Bandagenkunst oder Gymnastik vermögen das Wesentliche unseres Faches auch nur annähernd richtig zu kennzeichnen. Vielmehr ist es die Biologie, von der wir unsere Grundorientierung empfangen, und die uns veranlaßt, das uns zufallende Organsystem, die menschlichen Stütz- und Bewegungsorgane, also Knochen, Muskeln, Sehnen, Gelenke, Bänder, mit allen in Betracht kommenden Erfordernissen zu betreuen. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß vom Beginn der Neuzeit an die Stimmen der Literatur uns diese Aufgabe zugewiesen haben.

Konnten immerhin in diesen Fragen noch Zweifel bestehen, so erfuhr der orthopädische Einheitsgedanke eine beträchtliche Festigung durch die in der praktischen Krüppelhilfe sich ergebenden Erfahrungen und Gesichtspunkte. Hier kam es zu einer außerordentlich förderlichen Wechselwirkung zwischen Wissenschaft und praktischem Helfersinn. Die in Deutschland heute etwa 100 Jahre alte, ursprünglich charitativer Gesinnung entsprungene Krüppelfürsorge hatte in stiller, wenig beachteter Arbeit längst einen Schatz hochwertiger krüppelkundlicher Kenntnisse aufgespeichert, als unter Hoffas zündendem Beispiel die Orthopäden in erhöhtem Maße begannen, sich ihr zuzuwenden. Wie nun die Fürsorge selbst durch den stärkeren Einschuß fachärztlichen Könnens auf eine höhere Stufe der Leistungsfähigkeit gebracht wurde, so erlebte anderseits die Orthopädie von ihrer sozialen Betätigungssphäre her ungeahnte Rückwirkungen. In der Kleinwelt des Krüppelheims mit seiner Klinik, seiner Schule und seinen Handwerksstätten lernte der Für-

Digitized by Google

sorger die Gebrechlichen mit all ihren Leiden und Freuden, ihren Sehnsüchten und ihren oft nur der Erweckung harrenden Kräften und Fähigkeiten erkennen. Das Krüppeltum, das nicht eigentlich Krankheit, sondern abwegiger Zustand ist, wurde in seinen unlösbaren Zusammenhängen mit der seelisch-leiblichen Gesamtindividualität und in der Eigenart seiner sozialen Existenzgefährdung tiefer begriffen. Über die ärztliche Problemerfassung hinaus galt es, den Blick ins Allgemeine, ins Wirtschaftliche und Soziale zu erweitern. Und diese Ausweitung der arzthelferischen Persönlichkeit, die nach alten Begriffen Zersplitterung hätte bedeuten können, sie gereichte uns zum hohen Vorteil. Sie verlieh uns unbedingt Überlegenheit gegenüber allen Bestrebungen, welche nur die Deformität in den Kreis ihrer therapeutischen Erwägungen ziehen. Sie vermittelte uns früher als anderen Fächern jene Selbstbesinnung der modernen Medizin, welche nicht Krankheiten, sondern den ganzen kranken Menschen inmitten seiner Umweltbeziehungen ins Auge faßt und behandelt.

Der Mann, dessen Name in der Durchkämpfung dieser Ideen am weitesten hin leuchtet, ist Konrad Biesalski. Er gab uns zunächst den wissenschaftlich und verwaltungstechnisch brauchbaren Krüppelbegriff, der bis heute nicht überholt werden konnte. Er schuf durch seine erste Krüppelzählung im Reiche 1906 aller modernen Krüppelfürsorge die nötigen Grundlagen. Er war Mitbegründer von Fürsorgevereinen und -organen und entwickelte aus kleinsten Anfängen das von ihm geleitete Institut zur Zentral-Forschungs- und Fortbildungsanstalt für die Krüppelfürsorge in Preußen und im Deutschen Reiche. Sein mit wissenschaftlicher Phantasie und Gründlichkeit gleich begabter Geist vertiefte allenthalben den klinischen Betrieb, befruchtete mechanische und operative Behandlungsmethoden, organisierte Fortbildung und volkstümliche Veranschaulichung des Wissensstoffes. Er war die treibende Kraft zum Erlaß des Krüppelfürsorgegesetzes von 1920. Er war es, der bei aller Unvoreingenommenheit in bezug auf anzuwendende Heilmittel stets mit persönlicher Wärme die Überlegenheit physiologischer Betrachtungs- und Behandlungsweise betonte. Er war es, der zuerst die Wechselwirkungen zwischen Biologischem und Sozialem im Krüppeltum aufdeckte und den ungemein klärenden Begriff der Sozialbiologie dafür erfand.

So hat die Krüppelfürsorge, in ihren Anfängen nicht viel mehr als ein philanthropisches Steckenpferd in der Hand von Geistlichen oder weichherzigen Stiftvätern, und mit ihr die Orthopädie, von Mißgünstigen bis in unsere Tage als eine Art von Mißgeburtenkabinett im vielräumigen Hause der Medizin betrachtet, eine volkswirtschaftliche Bedeutung gewonnen, die selbst in der Gesetzgebung Anerkennung gefunden und die zugunsten alter Einteilungsgrundsätze nicht mehr übersehen werden kann. Der in beiden Arbeitsgebieten hoch entwickelte Ideengehalt steht nicht nur im Einklange mit neuesten Zeitforderungen, sondern ist wahrscheinlich mit richtunggebend ge-

Digitized by Google

wesen für die Neuorientierung des ärztlichen Denkens, die wir heute in allen Bereichen der Heilkunde erleben.

Freilich, eine gegnerische Einstellung käme, von bestimmten Zeitforderungen ausgehend, nicht ohne einen Schein des Rechts, nämlich diejenige, welche in einer zu weit getriebenen Gebrechlichenfürsorge eine Durchkreuzung eugenetischer Bestrebungen erblickt. Wenn auch ein solcher Vorwurf kaum im ärztlichen Schrifttum ausgesprochen werden dürfte, so findet er sich doch in der übrigen Literatur[1]) und entspricht auch den Anschauungen mancher Ärzte. Wir haben die Pflicht, uns mit dieser Meinung auseinanderzusetzen, umso mehr, als wir ja gemäß eigener Kennzeichnung, in der Verhütung der Deformitäten — einem Ziel, das man auch generativ erfassen kann — unsere vornehmste Aufgabe erkennen.

Nun kommt ja die Möglichkeit der Rasseschädigung glücklicherweise nur für die erblichen oder vermöge ihrer Konstitution übertragbaren Krüppelleiden in Betracht. Es ist nicht zu bezweifeln, daß durch entsprechende Aufklärung bzw. Eheberatung zu Krüppeltum disponierter Ehekandidaten die Gefahr auf ein erträgliches Maß herabgemindert werden kann. Weitergehende Zugeständnisse zu Eingriffen in das Recht der Persönlichkeit dürften ohnehin von einem Zeitgeist, der einesteils nach schrankenloser Freiheit strebt, andernteils in christlich-humanitären Gewissensbindungen verharrt, nicht zu gewärtigen sein. Wir können daher vorläufig mit dem Bewußtsein uns trösten, daß praktische, eugenische Belange durch unsere Zielsetzungen ebensowenig geschädigt werden, wie etwa dadurch, daß die Medizin fortfährt, Lungenkranken und Nervenschwachen aufzuhelfen, Geschwülste zu operieren und die Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen.

Aber auch, wenn die Eugenik in einer vielleicht schon auf dem Wege befindlichen, anders gerichteten Zivilisationsperiode daran denken könnte, unter Verbündung mit der Staatsgewalt zwangsmäßig die Ausmerzung der Minderwertigen zu verwirklichen, dürfte die Stützung der biologisch und sozial Gefährdeten als wissenschaftliche Leistung und Geistübung, die möglicherweise wieder irgendwie dem positiven Hochzüchtungsgedanken zugute käme, ihre hohe kulturelle Aufgabe nicht verlieren. Aller Hygiene, aller Gesundheitspflege, ja schließlich allem Heiltun überhaupt wohnt das ambivalente Prinzip inne, Gefahren zu vermeiden und Gefahren zu überstehen. Nicht durch Ausrottung der Widerstände und Schädlichkeiten, sondern durch kämpferische Festigung des Organismus erwerben wir letzten Endes höhere Artgesundheit. Der Gedanke drängt sich auf, ob nicht im Plan einer irgendwie über uns waltenden Weltweisheit auch die Krankheit als variierender Versuch der Natur oder als Belastungsprobe im Ethischen eine entwicklungsfördernde Rolle zu spielen habe. Wie dem auch sei, wenn der Mensch einst, gleich dem

[1]) Ernst Mann, Die Überwindung des Christentums durch den aristokratischen Gedanken.

Digitized by Google

Tierzüchter, seine eigene Aufzucht unter den beherrschenden Gesichtspunkt des Wohlwuchses stellt, wenn er darangeht, bestimmte körperliche Merkmale sowohl zu begünstigen wie zu vermeiden, dann kann er seine Ziele nicht klar ins Auge fassen ohne Hilfe von seiten derjenigen Spezialität, die sich Tag für Tag mit der Ergründung und Meisterung des Fehlwuchses beschäftigt. Aber kehren wir von der Höhe der philosophischen Spekulation auf den Boden der Tatsachen zurück.

Die Krüppelfürsorge, das soziale Betätigungsgebiet der Orthopädie, ihr Schützling wie ihre Gönnerin, hat die ihr von Ärzten, Pädagogen, Wirtschaftlern und Behörden zugewendete Liebe reichlich vergolten. Sie hat die geschichtliche Probe auf ihre Leistungsfähigkeit unter den ungeheuren Ansprüchen der größten aller Weltkatastrophen glänzend bestanden. Nur weil Deutschland in langen Friedensjahren sich geübt hatte, seinen Bewegungsgehinderten das Höchste zu bieten, was fachlich vertiefte Arztkunst im Bunde mit Technik, Erziehung, Schulung, Willensbildung, allgemeiner Lebens- und Berufsertüchtigung zu geben vermag, war es imstande, die Riesenaufgabe, die Krieg und Nachkriegsnot ihm stellten, in einer Weise zu bewältigen, um die uns die Welt beneidet. Die Friedenskrüppelfürsorge wurde zur Lehrmeisterin der Kriegsinvalidenversorgung. Wie ich schon einmal schrieb: Das Krüppelkind in seinem Kreuzgange zur „Wiederauferstehung" in unserem Helfersinne ist der Bahnbrecher gewesen für den verstümmelten Krieger. Denn so paradox es klingen mag, es ist so: der Krüppel und der Krieger, die Blüte der Wehrhaftigkeit eines Volkes und dessen körperlicher Abwurf, die gehören in geheimer, schicksalhafter Verknüpfung zusammen. Was ihr dem Krüppel in Friedenszeiten geleistet, nur das könnt ihr in schwerer Zeit den Verteidigern eures Vaterlandes als Dank abtragen. In ihrem Kampfgeist schon lebt der Glaube an die helfende Heimat. Es ist nicht gleichgültig, ob der Soldat im Falle eines Gliedschadens mit Krücke und Bettlerhut rechnen muß, oder ob er mit dem vertrauenden Bewußtsein seinen Körper einsetzen kann, daß ihn daheim Helfer erwarten, die gelernt und geübt haben, dem Krüppeltum mit allen seinen seelischen und sozialen Begleiterscheinungen zu wehren.

Ein herberer, höherer Menschlichkeitsgedanke entsproß dem Ackerboden unserer Alltagsarbeit, neues Licht strahlend über sämtliche Gebiete der menschlichen Wohlfahrtspflege. Überwunden wurde äußerlich und innerlich jene gedankenlose Art von Wohltat, die für den Kundigen Schandtat ist, jenes schwächende Mitleid, das Almosen gibt und Selbstachtung vernichtet. Fürsorge blieb nicht, was sie früher war, Gnadenbrot zur Fristung eines unnützen Asyldaseins, sondern entwickelte sich zur sozialbiologischen Könnerschaft, fehlwüchsig gefesselte Kräfte frei zu machen und sie zurückzuführen zu Leistung und Pflicht.

Wie unsere Betrachtungen ergeben und Biesalski mit Recht hervor-

Digitized by Google

hebt, war der syzygiologische Gedanke dem Begriffe der Orthopädie immanent und wesensgebunden, und er hat in ihr gelebt und sich mustergültig veranschaulicht, noch ehe die moderne Forschung ihn ausgesprochen hatte. Ebenso ist das funktionelle Moment in der Betrachtung der Deformitäten und in der Auffassung des Hilfswerks am Krüppelhaften uns seit Jahrzehnten so geläufig, so selbstverständlich, daß die Bestrebungen, ihm durch charakteristische Umbenennungen Ausdruck zu geben, nicht aufgehört haben. Man hat sich, unter Anrufung von Philologen und Germanisten, die erdenklichste Mühe gegeben, das irreführende Wort Krüppel, das mit verächtlichem Beigeschmack Unform besagt, durch ein treffenderes zu ersetzen, das die viel wesentlichere Fehlgängigkeit sprachlich festlegt. Vergeblich. Die deutsche Sprache, sonst so reich, hat nichts wirklich Vollkommenes hergegeben. Es bleibt nichts anderes übrig, als in bezug auf den Krüppelbegriff umzulernen, umzudeuten und, wie Biesalski in seiner der Krüppelzählung 1906 zugrunde gelegten Definition des Krüppels es getan hat, das funktionell-syzygiologische Moment vereinbarungsgemäß dem Krüppelworte beizulegen. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle eine Lanze zu brechen für die Vorschläge, die v. Baeyer auf dem 19. Orthopädenkongreß bezüglich Verdeutschung notwendiger Fachbezeichnungen gemacht hat. Die Wortbildungen Fehlform—Rechtform, Fehlgang—Rechtgang, Fehlhalt—Rechthalt, genügen meines Erachtens so sehr, sowohl dem Ausdrucksbedürfnis wie einem erzogenen Sprachgefühl, daß wir nichts Besseres tun können, als ihnen durch recht fleißigen Gebrauch das Bürgerrecht in unserer Sprache zu erkämpfen.

Vielleicht hat die Orthopädie darin etwas versäumt, daß sie nicht schon vor dem Kriege ihre genügend bewußten, funktionellen Bestrebungen in einer erneuerten Begriffsbestimmung zum Ausdruck brachte. Denn schon damals hatte sie aufgehört, lediglich eine Lehre der Deformitäten oder Verkrümmungen des Körpers darzustellen. Wann wir aber auch den Zeitpunkt der Wandlung festsetzen, sie ist eine bezeichnende Tatsache der vergangenen Jahrzehnte. Aus einer Spezialität, die sich erklärterweise mit den Deformitäten des Rumpfes und der Glieder beschäftigte, wuchs sie sich organisch aus zu einer Lehre, die, wie v. Baeyer sagt, „in erster Linie die mechanische Fehlfunktion des Rumpfes und der Glieder, also die Bewegungs- und Stützungsstörung, die pathologische Kinematik und Statik des menschlichen Körpers bevorzugt beachtet und die Verunstaltungen des Leibes als weniger wichtig in den Hintergrund schiebt".

Es ist bekannt, daß die Chirurgie uns diese sowie andere Programmänderungen zum Vorwurf gemacht hat, und daß sie uns theoretisch und praktisch auf früher ausgesprochene Umgrenzungen unserer Spezialität zurückzudrängen sucht.

Wir weisen ihre Zumutungen zurück in der Überzeugung, daß wir mit dem offenen Bekenntnis zu einer „größeren Orthopädie" den einzigen

Digitized by Google

Weg beschreiten, der in der Richtung der lebendigen Entwicklung und des Fortschritts gelegen ist. Die Zunahme unserer Erkenntnisse machte es unumgänglich, daß die vorwiegend morphologische Ära durch eine mehr physiologische Betrachtungsweise abgelöst wurde. Die Fehlform als Kriterium orthopädischer Zuständigkeit konnte schon deshalb nicht haltbar bleiben, weil viele Deformitäten, wie die im Gefolge von Lähmungen, gar nicht pathognomonisch sind, vielmehr als Ergebnisse klinischer Vernachlässigung, entspringend aus Unkenntnis der Gesetze der pathologischen Mechanik, sich darstellen. Wollte uns nun jemand, wie manche Chirurgen dies tun, zwar die Fehlformen als angestammten Besitz belassen, die Bearbeitung der einschlägigen normalen und pathologisch-physiologischen Bewegungsvorgänge aber bestreiten, so würde solche Einschränkung nicht mehr und nicht weniger besagen, als daß wir vor unseren fruchtbarsten Erkenntnissen die Augen verschließen sollen. Wird uns aber überhaupt physiologische Betrachtungsweise erlaubt, so kann es für niemanden, der in die verwickelten Zusammenhänge aller Körperbewegungen einen Einblick hat, zweifelhaft sein, daß uns damit das ganze Bewegungssystem mit allen seinen gesunden und krankhaften Lebensäußerungen als Forschungs- und Behandlungssphäre überliefert wird.

Und weiter ergibt sich, daß der Fachmann, welcher die fehlwüchsigen Tendenzen der Natur in seiner täglichen Arbeit erkennt und ausgleicht, auch der berufene Leiter sein muß in allen Fragen der körperlichen Erziehung des heranwachsenden Geschlechts.

Freilich haben wir auch eine medizinische Physiologie, welche ihrerseits die wissenschaftliche Ausgestaltung der Leibesübungen für sich in Anspruch nimmt. Aber es kann nicht verschwiegen werden, daß die bisher vorliegenden Ergebnisse der zünftigen Laboratoriumsphysiologie dem praktischen Bedürfnis des Orthopäden nicht genügen konnten, so daß er von jeher darauf angewiesen war, selbständig Beobachtungen anzustellen und Erfahrungen zu sammeln, die jene Grundwissenschaft ihn trotz ihrer Berufung nicht lehrte. Außerdem ist sicher, daß ohne die pathologische Physiologie der Bewegungsorgane, deren Gesetze kein Laboratorium, sondern nur die Klinik vermittelt, Bewegungslehre nicht erschöpfend dargestellt werden kann. So kehren wir heute mit unseren jüngsten und außenstehenden, am kühnsten erscheinenden Forderungen zurück zu dem, was Orthopädie wörtlich bedeutet: Erziehung zur Wohlform.

Kann dieser gewaltige Aufgabenkreis heute noch gewissermaßen nebenamtlich von der Chirurgie erledigt werden? Ist es zutreffend, noch von einem „zu kleinen Gebiet" zu sprechen, wenn wir uns vergegenwärtigen, was der Organkomplex der Bewegungsorgane, schon rein quantitativ genommen, für den Körperhaushalt, im weiteren Sinne aber auch für die ganze Lebensgestaltung bedeutet?

Wie sagt Biesalski?: „Die Sinnesorgane nehmen die Außenwelt in

Digitized by Google

uns auf, die vegetativen Organkomplexe der Verdauung, Blutbereitung, Blutverteilung, der Harnabsonderung, der Fortpflanzung sichern das rein animalische Leben. E i n Organkomplex dient ausschließlich der Körperhaltung und -bewegung; er gibt zusammen mit den Äußerungen des Geistes die Persönlichkeit an die Außenwelt zurück; er diente dazu, Feinde abzuwehren und Nahrung zu beschaffen; er ist es, der heute im physischen und, wenn man die Geistesarbeit dazunimmt, im psychophysischen Sinne dem Menschen seine soziale Sicherung verschafft."

Es liegt in der Natur der Verkrüppelungen und orthopädischen Leiden begründet, daß die Behandlung lange dauert und schon aus diesem Grunde nicht in allgemeinen Krankenhäusern durchgeführt werden kann. Aber auch wegen der fast stets nebenhergehenden seelischen und sozialen Beeinträchtigungen muß ein richtiger Entkrüppelungsplan von vornherein neben den ärztlichen auch erziehliche und wirtschaftliche Förderungen ins Auge fassen. Ein vollwertiges Krüppelheim verfügt demgemäß über alle Einrichtungen, welche geeignet sind, den Insassen bis zur wirtschaftlichen Selbständigkeit oder wenigstens bis zur teilweisen Erwerbsfähigkeit zu bringen.

Von der orthopädischen Heilanstalt als solcher können wir natürlich nicht das ganze Arsenal sozialhygienischer Einrichtungen verlangen. Indessen soll auch der frei praktizierende Orthopäde sich stets bewußt bleiben seiner Pflicht, auch den leichtesten orthopädischen Fall in bezug auf alle Möglichkeiten schädlicher Weiterentwicklung und auf etwa nötig werdende außerärztliche Maßnahmen durchzudenken. Rein ärztlich betrachtet, unterscheidet sich die orthopädische Klinik wesentlich von der chirurgischen. Vor allem dadurch, daß neben dem Operationssaal gleichberechtigt die orthopädische Werkstatt steht. Wir haben eigene, für unsere Zwecke konstruierte Operationstische, feststehende, einen Widerhalt gegen Zug bietende Beckenstützen, eine Fülle von leistungssteigernden technischen Behelfen und Materialien, sowie ein für unsere Sonderzwecke geschultes Personal. Unsere Grundstimmung ist konservativ und vorzugsweise auf den Ausbau physiologisch begründeter Heilverfahren gerichtet. Unter Zurückdrängung des Gewaltsamen bemühen wir uns, Stellungsverbesserungen nach dem Prinzip der kleinsten Kräfte mit Hilfe der Zeit und innerhalb der Elastizitätsgrenze der Gewebe durchzuführen (Quengelmethode). Wir pflegen mit Hingebung die „t e c h n i s c h e O p e r a t i o n", die ohne Blut und Narben arbeitet, indem sie Gewalt auflöst in Zeit. Wir sind eben keine orthopädischen Chirurgen, sondern, wie wir uns auch schlechtweg nennen sollten, Orthopäden. Nur der soll unser Metier ergreifen, der Lust und Gabe zu mechanisch-konstruktivem Denken hat. Der blutige Eingriff hat bei uns nicht die zentrale Stellung wie in der Chirurgie, er ist nur eines, und nicht einmal das wichtigste unserer Mittel. Oft genug ist er nichts als Vorbereitung und Vorbedingung für die sich anschließende Hauptkur. Unsere Gips- und sonstigen Verbände überlassen wir nicht als eine unter-

Digitized by Google

geordnete Angelegenheit dem Operationsdiener oder Krankenwärter, sondern gestalten sie zu Kunstwerken, von deren Güte nach unserem Glauben der Erfolg nicht weniger abhängt, als von der noch so glänzend vollführten Operation. Manche unserer Eingriffe erfordern eine klinische Vorbehandlung, die sich über Wochen erstrecken kann, die meisten eine an Verständnis und Geduld hohe Ansprüche stellende Nachkur. „Die Nachbehandlung beginnt," wie van Eden sagt, „als Vorsorge", ihr Geist hat schon bei der ersten Verbandlegung mitzuwirken. In der Ruhigstellung von Gliedteilen sind wir erfolgreich bemüht, durch eine verfeinerte Modelliertechnik die Schädigung benachbarter, gesunder Funktionen zu vermeiden. Wir betrachten den Stützapparat, das Kunstbein, die Nachtschiene und Plattfußeinlage nicht als Waren, die der Bandagist auf Verschreibung liefert, sondern als persönliche Leistungen, für deren Zweckmäßigkeit wir mit unserem Namen und unserer wissenschaftlichen Ehre ebenso einzustehen haben, wie für jede andere von uns angewandte Behandlungsart.

Wer in einem Krüppelheim oder in einer orthopädischen Klinik seine Lehrjahre verbracht hat, der weiß, wieviel Mühe, Aufmerksamkeit und Geduld, nein, in welch hohem Maße Hingebung und Charakter notwendig sind, um orthopädisch Behinderte zum vollen Erfolge zu führen. Dem kann nicht zweifelhaft sein, daß die Orthopädie in ihrem gegenwärtigen Hochstande aufgehört hat, eine Unterabteilung der Chirurgie zu sein. Und daß, wollte man sie wieder dazu machen, dies einen unersetzlichen Verlust für die Wissenschaft wie für die leidende Menschheit bedeuten würde. Die Orthopädie erfordert einen ganzen Mann.

Es ist heute nicht mehr möglich für den Allgemeinchirurgen, dessen Arbeitskraft von den Aufgaben der Eingeweidechirurgie vollauf in Anspruch genommen wird, nebenbei die immer verwickelter werdenden Probleme des Bewegungsapparates so zu beherrschen, wie es der Stand der theoretischen und praktischen Spezialarbeit auf diesem Gebiete fordern muß. Es übersteigt einfach die menschliche Konzentrationsfähigkeit, jetzt etwa eine Gallenoperation, dann eine Uterusexstirpation zu machen und gleichsam in der Operationspause einen schwierigen Fall von Skoliose oder eine komplizierte Gehstörung klassifizieren und beraten zu wollen. Es ist nicht möglich, so Verschiedenartiges zu vereinen, weil die Orthopädie gar nicht ihrem Schwerpunkt nach Chirurgie ist, vielmehr in oft bewußter Abkehr von chirurgischer großer Tradition, von überholten Dogmen und Regeln, auf dem Wege engster Vermählung ihrer Messerkunst mit biologischer Bewegungslehre, Ingenieurstechnik, methodischer Organübung, seelisch-leiblicher Ertüchtigung, kurz, weil sie in der sozialen Erfassung der behinderten Persönlichkeit und in stärkster Betonung des Gesamt-Helferischen im Arztwerk ihre Höchstleistungen zu erzielen sucht. Es ist nicht möglich, von der Chirurgie aus unser Fachgebiet zu überblicken, weil ja die Orthopädie im Lehrgang des Mediziners weder

Digitized by Google

obligatorisch gelehrt noch ausreichend geprüft wird, und weil eben nur jahrelange, ausschließliche Arbeit in Operationssaal, Übungsräumen, Werkstättenbetrieb und Fürsorgestellen solcher Anstalten den Arzt befähigt, ihre Methoden vollgültig zu erlernen.

Trotzdem versuchen sich allenthalben Chirurgen und Allgemeinpraktiker ohne genügende Vorbildung in orthopädischer Chirurgie. Nicht selten mit niederdrückendem Mißerfolg. Der anständige Arzt empfindet eine Scheu davor, Kollegenarbeit herabzusetzen. Aber hier handelt es sich um mehr als um leidige Konkurrenzfragen. Es geht um das Wohl der Kranken, es geht um das ärztliche Ansehen. Zudem sind wir die Angegriffenen. Nicht nur die repräsentative Chirurgie der Universitäten, sondern auch die freien Chirurgen, letztere sogar vereinzelt unter unzulässiger Beeinflussung des Publikums, suchen unsere Gerechtsame zu schmälern. Für solches Verhalten, das nicht der Überzeugung, sondern der Scheelsucht entspringt, gibt es nur offene Abwehr und schonungslose Gegenaufklärung.

Jeder Orthopäde ist, wenn es sein muß, imstande, aus seinen Erfahrungen eine Reihe trauriger Fälle namentlich zu belegen, welche die Lage im Sinne unserer zweifellos höheren Berufung kennzeichnen. Ja, die orthopädische Sprechstunde bietet oft die Gelegenheit, zu demonstrieren, was heute auf dem Gebiete der Gliederbeschädigung von seiten des Behandlers verfehlt wird.

Da erscheint ein 6 Wochen alter Bruch des Handgelenks, bei dem nicht nur dieses, sondern auch Ellbogen, Schulter und sämtliche Finger versteift sind. Da wird einem Klumpfuß als erste chirurgische Leistung die für die Korrektur so notwendig zu erhaltende Achillessehne quer durchschnitten. Da werden einem frisch Gelähmten durch falsche Lagerung Kontrakturen in Hüfte und Knie sowie ein Spitzfuß künstlich beigebracht. Da werden ohne die geringste Kenntnis physiologischer Grundlagen und Möglichkeiten Sehnenverpflanzungen ausprobiert. Da werden Geradehalter, Stützkorsetts und Gymnastik rezeptmäßig verordnet. Da wird eine schonungsbedürftige Kontraktur mit Brachialgewalt gestreckt, eine andere, der parartikulären Osteotomie zugängliche Fehlstellung, als unheilbar erklärt.

Und eine andere charakteristische Beobachtung sei mir gestattet hier anzuführen. Wenn schon Chirurgen sich bewegen lassen, unsere Arbeitsstätten aufzusuchen — ich operierte oft vor zehn Ärzten und mehr —, so gehörte ihre Wißbegierde fast ausschließlich dem operativen Eingriff. Mit dem aus dem Eimer gefischten Knochenstück glaubten sie die Essenz unserer Korrekturmethode getrost nach Hause zu tragen! Für das Vor- und Nachher, das Drum und Dran der klinischen Kleinbehandlung vermochten sie trotz allem Hinweisen nicht das geringste Interesse aufzubringen.

Freilich sollen die beschriebenen Mängel nicht etwa der Chirurgie als Wissenschaft zur Last gelegt werden. Es kann gar nicht abgestritten werden, daß

Digitized by Google

aus ihrem Bereich auch die operativen Methoden an den Bewegungsorganen bedeutende Förderungen erfahren haben. Auch soll der Chirurg, der unter gewissenhafter Berücksichtigung unserer Fachergebnisse und im vollen Bewußtsein seiner hohen Verantwortung an dieses oder jenes orthopädische Problem sich heranwagt, nicht getadelt werden. Letzten Endes sind das ja Fragen allerpersönlichster Art.

Dennoch bleibt bestehen, daß die freien Chirurgen, wie sie im allgemeinen aus der chirurgischen Ausbildung hervorgehen, ihrer Vorliebe und Fähigkeit nach „Bauchchirurgen" sind, die, wenn nicht das Bauchfell bzw. das Brustfell oder die tiefe Halsfaszie freiliegt, der Operation keinen Geschmack abgewinnen können. Das ist der Grund, warum wir Orthopäden bei unseren Operationen einem Chirurgen nur sehr ungern die Assistenz anvertrauen. Wenn ich beispielsweise eine subtrochantere Korrektur einer Hüftkontraktur mache, dann ist nicht die quere, schräge oder bogenförmige Knochendurchmeißelung die Hauptleistung, sondern die nachher unter Beckendrehung erforderliche genaue Einstellung der Bruchenden und deren absolut zuverlässige Fixierung während der Anlegung des Gipsverbandes. Diese Assistentenaufgabe, die vielleicht nicht sehr anregend ist, aber unter Aufbietung aller körperlichen und Aufmerksamkeitskräfte geleistet werden muß, können wir von unserem chirurgischen Kollegen nicht verlangen, weil — nun, weil er sich langweilt.

Hochenegg beklagt in der Wiener klinischen Wochenschrift vom 16. Juli 1925, daß die orthopädische Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses den chirurgischen Universitätskliniken fast das gesamte orthopädische Krankenmaterial entzöge. Die Abwanderung sei, wie der Chirurgieprofessor selbst feststellt, auf die großen therapeutischen Erfolge der unter dem Altmeister der Orthopädie Adolf Lorenz stehenden Abteilung zurückzuführen. Im Interesse des Unterrichts der Studenten, der Ausbildung der der Klinik zugeteilten Ärzte sowie einer sachgemäßen Nachbehandlung der Unfallverletzten fordert Hochenegg die Wiederzurückführung der orthopädischen Patienten zu den chirurgischen Kliniken. „Die orthopädische Station ein unbedingtes Bedürfnis der chirurgischen Klinik," so formuliert er.

Wir erlauben uns, aus der gekennzeichneten Lage den umgekehrten Schluß zu ziehen: Die Orthopädie ein unbedingt selbständiges Spezialfach der Medizin. Gerade die Selbständigkeit der erwähnten orthopädischen Abteilung in Wien hat doch, denken wir, die großen therapeutischen Leistungen gezeitigt. Und wenn, was wir auch meinen, Forschung und Unterricht die ersten Aufgaben einer Universität sind, dann ist doch eben der Bewährteste für solche Führerstellung gerade gut genug.

Gocht, der Leiter der unter der Ägide Ernst v. Bergmanns gegründeten Berliner orthopädischen Universitätspoliklinik, hat damals in obigem Sinne dem Wiener Kollegen geantwortet. Wir fahren fort, in dem Bestehen orthopädischer Abteilungen an chirurgischen Lehrkliniken einen

Digitized by Google

Beweis für die Richtigkeit und Dringlichkeit unserer Bestrebungen zu erblicken.

Wir wollen uns aber hüten, unsere wohlberechtigten Forderungen durch Überspannung der Prinzipien in Mißkredit zu bringen. Jedes Fach der Medizin kennt Grenzfälle, ja Grenzgebiete, die es mit seinen unmittelbaren Nachbarn gemein hat. Wollte man aus bestehenden Überschneidungen von Arbeitsgebieten den Schluß ziehen, daß keine Lebensberechtigung vorliegt, dann würde, wie S c h e d e sagt, keines der großen Lehrfächer zu Recht bestehen. Unzweifelhaft gibt es auch an den Bewegungsorganen Fehler, die ihrer Natur nach rein chirurgische Fälle darstellen und die daher nicht engherzigerweise von uns beansprucht werden. Wir denken nicht daran, den Chirurgen etwa an den Bewegungsorganen vorkommende Geschwülste oder jede akute Osteomyelitis oder Amputation streitig zu machen.

Im übrigen bin ich in der Lage, aus meinen Auslandserfahrungen zu berichten, daß man bei brasilianischen, italienischen, spanischen und englischen Chirurgen gelegentlich mehr Verständnis für die Ansprüche unseres Faches und weniger Gegnerschaft findet, als bei den deutschen. Namhafte brasilianische Ärzte und Chirurgieprofessoren schenkten mir nicht nur in bezug auf operativ zu behandelnde Familienmitglieder volles Vertrauen, sondern bewiesen auch meinen Berufsinteressen jede erdenkliche Förderung. Es ist mir ein Bedürfnis, dies mit dem Gefühl des Dankes und der Freundschaft hier zum Ausdruck zu bringen.

Wenn wir nun auch der Orthopädie als Forschungsgebiet keine engere Grenze ziehen können als die, welche die Bezeichnung Pathologie und Therapie der Haltungs- und Bewegungsorgane einschließlich gewisser Teile des Nervensystems einräumt, so sind wir uns doch klar darüber, daß wir in der Praxis unsere Spezialität bedeutend enger begrenzen müssen. Schon aus dem Grunde, weil das bezeichnete Gebiet so umfangreich und vielseitig ist, daß überhaupt ein einzelner Mensch es nicht mehr spezialistisch beherrschen kann. Auch in bezug auf die anzustrebende Ausgestaltung des orthopädischen Unterrichts dürfen wir keinen falschen Idealen nachjagen. H a g l u n d hat uns gezeigt, daß hier weniger unter Umständen mehr bedeutet. Es ist nicht zu verlangen und auch nicht wünschenswert, der Orthopädie im Rahmen des medizinischen Gesamtunterrichts so weite Grenzen zu geben. Dürfen wir doch nicht vergessen, daß in der inneren, der chirurgischen und der Nervenklinik schon eine große Anzahl von Bewegungsstörungen zur Vorstellung und Besprechung kommen, und daß die allgemeinere klinische Betrachtung solcher Zustände nicht zu unseren Gunsten geschmälert werden kann. Deshalb rät H a g l u n d mit Recht davon ab, der Orthopädie in dem medizinischen Unterricht allzu großen Umfang beizumessen. Wir müssen uns damit bescheiden, nur eine Ergänzung zum Unterricht in jenen großen Fächern zu geben. Wenn uns das zugestanden wird, dann haben wir die Mittel in der Hand,

Digitized by Google

angehenden Ärzten die Unentbehrlichkeit unseres Sonderfaches zu erweisen und ihm die Achtung zu erringen, die ihm gebührt. Letzten Endes sind es ja nicht theoretische Erörterungen, vielmehr die Bedürfnisse der leidenden Menschheit, welche einer Spezialisierung zum Leben verhelfen.

Das Wissen um orthopädische Sonderkunst hat sich so tief dem Bewußtsein des Volkes eingewurzelt, daß ein Gebietsverlust an die Chirurgie kaum noch zu befürchten ist. Anders liegen die Verhältnisse auf dem Gebiete der gymnastischen Behandlungsart, jener Front, welche wir gegen Turnlehrer, Gymnasten und ein Heer von unberufenen Laienbehandlern zu verteidigen haben. Trotz aller Aufklärung in Wort und Schrift, trotz allen Kongressen, den dort gegebenen Richtlinien und getroffenen Vereinbarungen, besteht fort und fort eine heillose Verwirrung der Begriffe. Ja es scheint nachgerade, als ob die von uns mit uneigennützigem Eifer betriebene Belehrung nicht die Einsicht, sondern die Anmaßung der betreffenden Kreise genährt hätte. Es ist das alte Lied, je weitherziger die Zugeständnisse, umso stärker die Begehrlichkeit. Je größer die Zahl der Hilfskräfte, die wir zur Mitarbeit heranziehen, umso mehr scheint im Publikum die Ansicht an Boden zu gewinnen, die Behandlung von Haltungsstörungen sei gar keine ärztliche Angelegenheit, sondern Turnlehrersache. Dieser Irrtum findet sich in der ganzen Welt verbreitet. Man beachte nur die Meinungsäußerungen seiner gesellschaftlichen Sphäre. Die Bezeichnung schwedischer Gymnastik oder Gymnastikdirektor fasziniert rettungslos auch den Gebildetsten, der nicht ahnt, wie sehr man seit Jahrzehnten in Schweden selbst diesem Unfug zu steuern sucht. Aber bleiben wir im Lande. Unsere eigenen Helferinnen, denen doch in Fleisch und Blut übergegangen sein sollte, ein wie ungeheuer schwieriges und verantwortliches Fachproblem die Haltungsstörungen darstellen, sie machen sich eines Tages selbständig, um Skoliosen zu behandeln. Warum auch nicht? Ihr Zeugnis bescheinigt ihnen ja klipp und klar, daß sie befähigt sind, gymnastische Behandlungskurse zu leiten! So betreiben wir im eigenen Hause durch falsche Nachgiebigkeit gegenüber Laien — denn das bleiben doch alle! - - eine verkehrte orthopädische Aufklärung. Es ist an der Zeit, darauf hinzuweisen, daß auch in bezug auf die gymnastische Behandlung wir uns mit ganzer Strenge unserer hohen und nicht übertragbaren Verantwortung voll bewußt bleiben, und daß wir auf eine Zusammenarbeit mit Laiengruppen, wo sie Mißverständnisse und Mißstände erzeugt, lieber verzichten, als daß wir uns bewegen lassen, Indikationsstellung und Behandlungsleitung, als ausschließlich ärztliche Belange, uns entgleiten zu lassen.

Literatur.

Biesalski, Grundriß der Krüppelfürsorge. Leopold Voß, Leipzig 1926, 3. Aufl. — Derselbe, Der sozialbiologische Einheitsgedanke in der Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — v. Baeyer, Bewegungslehre und Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Böhler, Die Aus-

Digitized by Google

bildung der Ärzte in der Unfallchirurgie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Böhm, Die Aufgaben der Orthopädie in der Kriegsbeschädigtenfürsorge. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Debrunner, Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 18. Kongr. 1924. — v. Eden, Orthopädie und Unfallheilkunde. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Gocht, Die Selbständigkeit der Orthopädie. Berliner klin. Wochenschr. 1925, Nr. 36. — Göcke, Das Konstitutionsproblem in der Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Haglund, Die Orthopädie als Arbeits- und Lehrfach. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Derselbe, Die Heilgymnastik in Schweden. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 21. Kongr. 1927. — Kormann, Historische Literaturforschungen auf dem Gebiete der Orthopädie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1881/82, Bd. 17, Heft 1 u. 4; Bd. 18, Heft 2 u. 3. — Künne, Das neue Krüppelfürsorgegesetz. Ärztl. Rundschau 1921, Nr. 3. — Derselbe, Über Wesen und Umfang der Orthopädie. Deutsches Volksbl., Porto Alegre, 10. Februar 1922. — Derselbe, Orthopädie. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 19. April 1922. — Derselbe, Die Seele des Krüppels. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 26. April 1923. — Derselbe, Medizin und Naturheilkunde. Deutsche Post, São Leopoldo, 17. Mai 1923. — Derselbe, Was ist Orthopädie? Serrapost, Ijnky, 25. April 1924. — Derselbe, „Unheilbare Krankheiten". Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 4. November 1925. — Derselbe, Philosophie und Heilkunde, Koseritz. Deutscher Volkskalender, Porto Alegre, 1925. — Derselbe, Heilkunde und Erziehung, Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 28. August 1926. — Derselbe, Joacquim Fernandes und João Radrigney da Silva. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 27. Mai 1926. — Derselbe, Populäre Medizin und ihre Auswüchse, Koseritz. Deutscher Volkskalender 1926. — Derselbe, Krankenhäuser. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, August 1927. — Derselbe, Die Humanitätspflicht des Arztes. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 26. Februar 1927. — Derselbe, Gibt es eine Naturheilung? Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 24. August 1927. — Derselbe, Sobre a importancia e a essencia da Ortopedia como especialidada medica. Vortrag in der med. Gesellsch. von Alegreta, Dezember 1927. — Schede, Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Spitzy, Die Notwendigkeit orthopädischer Grundlagen im Unterricht von Turnlehrern und Lehrern. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Derselbe, Facharzt und Turnlehrer. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 21. Kongr. 1927.

Digitized by Google

XXXII.

Aus dem B. S. v. Gąsiorowski-Stift und der Orthopädischen Klinik der Universität Poznań (Polen). (Direktor: Prof. Dr. I. Wierzejewski.)

Über angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule.

Von **Ireneusz Wierzejewski.**

Mit 52 Abbildungen.

Es ist mir eine hohe Freude, an der Ehrung meines stets geliebten früheren Chefs mitzuwirken, von dem ich nicht nur gelernt habe was „Organisieren" heißt, dessen regem Geist ich so vieles verdanke. Sein exaktes, hochobjektives Studium von Röntgenbildern, besonders über den ossären Schiefhals, hauptsächlich der meiner Ansicht nach mit Unrecht genannten Klippel-Feilschen Deformität, die er ja schon vordem beschrieben hat, haben mich auf den Weg meiner Lebensfreude hingewiesen — auf das Studium der Skoliose.

Als sein damaliger Assistent und Leiter der Poliklinik „der Berlin-Brandenburgischen Krüppel-, Heil- und Erziehungsanstalt", wie das heutige Oskar-Helene-Heim früher hieß, konnte ich — dank der Großzügigkeit meines Chefs — fast alle Skoliosen röntgenologisch studieren, so daß ich schon 1911 oder 1912 zu Max Boehm, dem großen Kenner der angeborenen Wirbelsäulenvariationen, sagen konnte, daß ich die Skoliosen im großen Prozentsatz für angeboren halte.

Wenn wir die verhältnismäßig seltenen Verkrümmungen der Wirbelsäule, wie bei Ischias, Hysterie, nach Pleuraempyem usw., ausschließen, bleiben drei große Gruppen von seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule:

1. Die sogenannten statischen Skoliosen.
2. Die rachitischen Skoliosen.
3. Die sogenannten habituellen, physiologischen Verkrümmungen.

Die statischen Verkrümmungen lassen sich schnell diagnostizieren und durch Schaffung normaler statischer Verhältnisse bald ausgleichen.

Ebenso lassen sich die rachitischen Verkrümmungen bei gleichzeitigem Bestehen anderer rachitischer Veränderungen an Gliedmaßen usw. leicht feststellen.

Es bleibt die dritte große Gruppe der sogenannten habituellen Skoliosen. Diese Gruppe, als die zahlreichste, verdient unser größtes Interesse. Diesem Interesse folgend, habe ich seit 1910, also schon zu meiner Assistentenzeit bei unserem hochverehrten Jubilar, begonnen, sämt-

Digitized by Google

wesen für die Neuorientierung des ärztlichen Denkens, die wir heute in allen Bereichen der Heilkunde erleben.

Freilich, eine gegnerische Einstellung käme, von bestimmten Zeitforderungen ausgehend, nicht ohne einen Schein des Rechts, nämlich diejenige, welche in einer zu weit getriebenen Gebrechlichenfürsorge eine Durchkreuzung eugenetischer Bestrebungen erblickt. Wenn auch ein solcher Vorwurf kaum im ärztlichen Schrifttum ausgesprochen werden dürfte, so findet er sich doch in der übrigen Literatur[1]) und entspricht auch den Anschauungen mancher Ärzte. Wir haben die Pflicht, uns mit dieser Meinung auseinanderzusetzen, umso mehr, als wir ja gemäß eigener Kennzeichnung, in der Verhütung der Deformitäten — einem Ziel, das man auch generativ erfassen kann — unsere vornehmste Aufgabe erkennen.

Nun kommt ja die Möglichkeit der Rasseschädigung glücklicherweise nur für die erblichen oder vermöge ihrer Konstitution übertragbaren Krüppelleiden in Betracht. Es ist nicht zu bezweifeln, daß durch entsprechende Aufklärung bzw. Eheberatung zu Krüppeltum disponierter Ehekandidaten die Gefahr auf ein erträgliches Maß herabgemindert werden kann. Weitergehende Zugeständnisse zu Eingriffen in das Recht der Persönlichkeit dürften ohnehin von einem Zeitgeist, der einesteils nach schrankenloser Freiheit strebt, andernteils in christlich-humanitären Gewissensbindungen verharrt, nicht zu gewärtigen sein. Wir können daher vorläufig mit dem Bewußtsein uns trösten, daß praktische, eugenische Belange durch unsere Zielsetzungen ebensowenig geschädigt werden, wie etwa dadurch, daß die Medizin fortfährt, Lungenkranken und Nervenschwachen aufzuhelfen, Geschwülste zu operieren und die Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen.

Aber auch, wenn die Eugenik in einer vielleicht schon auf dem Wege befindlichen, anders gerichteten Zivilisationsperiode daran denken könnte, unter Verbündung mit der Staatsgewalt zwangsmäßig die Ausmerzung der Minderwertigen zu verwirklichen, dürfte die Stützung der biologisch und sozial Gefährdeten als wissenschaftliche Leistung und Geistübung, die möglicherweise wieder irgendwie dem positiven Hochzüchtungsgedanken zugute käme, ihre hohe kulturelle Aufgabe nicht verlieren. Aller Hygiene, aller Gesundheitspflege, ja schließlich allem Heiltun überhaupt wohnt das ambivalente Prinzip inne, Gefahren zu vermeiden und Gefahren zu überstehen. Nicht durch Ausrottung der Widerstände und Schädlichkeiten, sondern durch kämpferische Festigung des Organismus erwerben wir letzten Endes höhere Artgesundheit. Der Gedanke drängt sich auf, ob nicht im Plan einer irgendwie über uns waltenden Weltweisheit auch die Krankheit als variierender Versuch der Natur oder als Belastungsprobe im Ethischen eine entwicklungsfördernde Rolle zu spielen habe. Wie dem auch sei, wenn der Mensch einst, gleich dem

[1]) Ernst Mann, Die Überwindung des Christentums durch den aristokratischen Gedanken.

Digitized by Google

Tierzüchter, seine eigene Aufzucht unter den beherrschenden Gesichtspunkt des Wohlwuchses stellt, wenn er darangeht, bestimmte körperliche Merkmale sowohl zu begünstigen wie zu vermeiden, dann kann er seine Ziele nicht klar ins Auge fassen ohne Hilfe von seiten derjenigen Spezialität, die sich Tag für Tag mit der Ergründung und Meisterung des Fehlwuchses beschäftigt. Aber kehren wir von der Höhe der philosophischen Spekulation auf den Boden der Tatsachen zurück.

Die Krüppelfürsorge, das soziale Betätigungsgebiet der Orthopädie, ihr Schützling wie ihre Gönnerin, hat die ihr von Ärzten, Pädagogen, Wirtschaftlern und Behörden zugewendete Liebe reichlich vergolten. Sie hat die geschichtliche Probe auf ihre Leistungsfähigkeit unter den ungeheuren Ansprüchen der größten aller Weltkatastrophen glänzend bestanden. Nur weil Deutschland in langen Friedensjahren sich geübt hatte, seinen Bewegungsgehinderten das Höchste zu bieten, was fachlich vertiefte Arztkunst im Bunde mit Technik, Erziehung, Schulung, Willensbildung, allgemeiner Lebens- und Berufsertüchtigung zu geben vermag, war es imstande, die Riesenaufgabe, die Krieg und Nachkriegsnot ihm stellten, in einer Weise zu bewältigen, um die uns die Welt beneidet. Die Friedenskrüppelfürsorge wurde zur Lehrmeisterin der Kriegsinvalidenversorgung. Wie ich schon einmal schrieb: Das Krüppelkind in seinem Kreuzgange zur „Wiederauferstehung" in unserem Helfersinne ist der Bahnbrecher gewesen für den verstümmelten Krieger. Denn so paradox es klingen mag, es ist so: der Krüppel und der Krieger, die Blüte der Wehrhaftigkeit eines Volkes und dessen körperlicher Abwurf, die gehören in geheimer, schicksalhafter Verknüpfung zusammen. Was ihr dem Krüppel in Friedenszeiten geleistet, nur das könnt ihr in schwerer Zeit den Verteidigern eures Vaterlandes als Dank abtragen. In ihrem Kampfgeist schon lebt der Glaube an die helfende Heimat. Es ist nicht gleichgültig, ob der Soldat im Falle eines Gliedschadens mit Krücke und Bettlerhut rechnen muß, oder ob er mit dem vertrauenden Bewußtsein seinen Körper einsetzen kann, daß ihn daheim Helfer erwarten, die gelernt und geübt haben, dem Krüppeltum mit allen seinen seelischen und sozialen Begleiterscheinungen zu wehren.

Ein herberer, höherer Menschlichkeitsgedanke entsproß dem Ackerboden unserer Alltagsarbeit, neues Licht strahlend über sämtliche Gebiete der menschlichen Wohlfahrtspflege. Überwunden wurde äußerlich und innerlich jene gedankenlose Art von Wohltat, die für den Kundigen Schandtat ist, jenes schwächende Mitleid, das Almosen gibt und Selbstachtung vernichtet. Fürsorge blieb nicht, was sie früher war, Gnadenbrot zur Fristung eines unnützen Asyldaseins, sondern entwickelte sich zur sozialbiologischen Könnerschaft, fehlwüchsig gefesselte Kräfte frei zu machen und sie zurückzuführen zu Leistung und Pflicht.

Wie unsere Betrachtungen ergeben und Biesalski mit Recht hervor-

Digitized by Google

wesen für die Neuorientierung des ärztlichen Denkens, die wir heute in allen Bereichen der Heilkunde erleben.

Freilich, eine gegnerische Einstellung käme, von bestimmten Zeitforderungen ausgehend, nicht ohne einen Schein des Rechts, nämlich diejenige, welche in einer zu weit getriebenen Gebrechlichenfürsorge eine Durchkreuzung eugenetischer Bestrebungen erblickt. Wenn auch ein solcher Vorwurf kaum im ärztlichen Schrifttum ausgesprochen werden dürfte, so findet er sich doch in der übrigen Literatur[1]) und entspricht auch den Anschauungen mancher Ärzte. Wir haben die Pflicht, uns mit dieser Meinung auseinanderzusetzen, umso mehr, als wir ja gemäß eigener Kennzeichnung, in der Verhütung der Deformitäten — einem Ziel, das man auch generativ erfassen kann — unsere vornehmste Aufgabe erkennen.

Nun kommt ja die Möglichkeit der Rasseschädigung glücklicherweise nur für die erblichen oder vermöge ihrer Konstitution übertragbaren Krüppelleiden in Betracht. Es ist nicht zu bezweifeln, daß durch entsprechende Aufklärung bzw. Eheberatung zu Krüppeltum disponierter Ehekandidaten die Gefahr auf ein erträgliches Maß herabgemindert werden kann. Weitergehende Zugeständnisse zu Eingriffen in das Recht der Persönlichkeit dürften ohnehin von einem Zeitgeist, der einesteils nach schrankenloser Freiheit strebt, anderenteils in christlich-humanitären Gewissensbindungen verharrt, nicht zu gewärtigen sein. Wir können daher vorläufig mit dem Bewußtsein uns trösten, daß praktische, eugenische Belange durch unsere Zielsetzungen ebensowenig geschädigt werden, wie etwa dadurch, daß die Medizin fortfährt, Lungenkranken und Nervenschwachen aufzuhelfen, Geschwülste zu operieren und die Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen.

Aber auch, wenn die Eugenik in einer vielleicht schon auf dem Wege befindlichen, anders gerichteten Zivilisationsperiode daran denken könnte, unter Verbündung mit der Staatsgewalt zwangsmäßig die Ausmerzung der Minderwertigen zu verwirklichen, dürfte die Stützung der biologisch und sozial Gefährdeten als wissenschaftliche Leistung und Geistübung, die möglicherweise wieder irgendwie dem positiven Hochzüchtungsgedanken zugute käme, ihre hohe kulturelle Aufgabe nicht verlieren. Aller Hygiene, aller Gesundheitspflege, ja schließlich allem Heiltun überhaupt wohnt das ambivalente Prinzip inne, Gefahren zu vermeiden und Gefahren zu überstehen. Nicht durch Ausrottung der Widerstände und Schädlichkeiten, sondern durch kämpferische Festigung des Organismus erwerben wir letzten Endes höhere Artgesundheit. Der Gedanke drängt sich auf, ob nicht im Plan einer irgendwie über uns waltenden Weltweisheit auch die Krankheit als variierender Versuch der Natur oder als Belastungsprobe im Ethischen eine entwicklungsfördernde Rolle zu spielen habe. Wie dem auch sei, wenn der Mensch einst, gleich dem

[1]) Ernst Mann, Die Überwindung des Christentums durch den aristokratischen Gedanken.

Digitized by Google

Tierzüchter, seine eigene Aufzucht unter den beherrschenden Gesichtspunkt des Wohlwuchses stellt, wenn er darangeht, bestimmte körperliche Merkmale sowohl zu begünstigen wie zu vermeiden, dann kann er seine Ziele nicht klar ins Auge fassen ohne Hilfe von seiten derjenigen Spezialität, die sich Tag für Tag mit der Ergründung und Meisterung des Fehlwuchses beschäftigt. Aber kehren wir von der Höhe der philosophischen Spekulation auf den Boden der Tatsachen zurück.

Die Krüppelfürsorge, das soziale Betätigungsgebiet der Orthopädie, ihr Schützling wie ihre Gönnerin, hat die ihr von Ärzten, Pädagogen, Wirtschaftlern und Behörden zugewendete Liebe reichlich vergolten. Sie hat die geschichtliche Probe auf ihre Leistungsfähigkeit unter den ungeheuren Ansprüchen der größten aller Weltkatastrophen glänzend bestanden. Nur weil Deutschland in langen Friedensjahren sich geübt hatte, seinen Bewegungsgehinderten das Höchste zu bieten, was fachlich vertiefte Arztkunst im Bunde mit Technik, Erziehung, Schulung, Willensbildung, allgemeiner Lebens- und Berufsertüchtigung zu geben vermag, war es imstande, die Riesenaufgabe, die Krieg und Nachkriegsnot ihm stellten, in einer Weise zu bewältigen, um die uns die Welt beneidet. Die Friedenskrüppelfürsorge wurde zur Lehrmeisterin der Kriegsinvalidenversorgung. Wie ich schon einmal schrieb: Das Krüppelkind in seinem Kreuzgange zur „Wiederauferstehung" in unserem Helfersinne ist der Bahnbrecher gewesen für den verstümmelten Krieger. Denn so paradox es klingen mag, es ist so: der Krüppel und der Krieger, die Blüte der Wehrhaftigkeit eines Volkes und dessen körperlicher Abwurf, die gehören in geheimer, schicksalhafter Verknüpfung zusammen. Was ihr dem Krüppel in Friedenszeiten geleistet, nur das könnt ihr in schwerer Zeit den Verteidigern eures Vaterlandes als Dank abtragen. In ihrem Kampfgeist schon lebt der Glaube an die helfende Heimat. Es ist nicht gleichgültig, ob der Soldat im Falle eines Gliedschadens mit Krücke und Bettlerhut rechnen muß, oder ob er mit dem vertrauenden Bewußtsein seinen Körper einsetzen kann, daß ihn daheim Helfer erwarten, die gelernt und geübt haben, dem Krüppeltum mit allen seinen seelischen und sozialen Begleiterscheinungen zu wehren.

Ein herberer, höherer Menschlichkeitsgedanke entsproß dem Ackerboden unserer Alltagsarbeit, neues Licht strahlend über sämtliche Gebiete der menschlichen Wohlfahrtspflege. Überwunden wurde äußerlich und innerlich jene gedankenlose Art von Wohltat, die für den Kundigen Schandtat ist, jenes schwächende Mitleid, das Almosen gibt und Selbstachtung vernichtet. Fürsorge blieb nicht, was sie früher war, Gnadenbrot zur Fristung eines unnützen Asyldaseins, sondern entwickelte sich zur sozialbiologischen Könnerschaft, fehlwüchsig gefesselte Kräfte frei zu machen und sie zurückzuführen zu Leistung und Pflicht.

Wie unsere Betrachtungen ergeben und Biesalski mit Recht hervor-

Digitized by Google

hebt, war der syzygiologische Gedanke dem Begriffe der Orthopädie immanent und wesensgebunden, und er hat in ihr gelebt und sich mustergültig veranschaulicht, noch ehe die moderne Forschung ihn ausgesprochen hatte. Ebenso ist das funktionelle Moment in der Betrachtung der Deformitäten und in der Auffassung des Hilfswerks am Krüppelhaften uns seit Jahrzehnten so geläufig, so selbstverständlich, daß die Bestrebungen, ihm durch charakteristische Umbenennungen Ausdruck zu geben, nicht aufgehört haben. Man hat sich, unter Anrufung von Philologen und Germanisten, die erdenklichste Mühe gegeben, das irreführende Wort Krüppel, das mit verächtlichem Beigeschmack Unform besagt, durch ein treffenderes zu ersetzen, das die viel wesentlichere Fehlgängigkeit sprachlich festlegt. Vergeblich. Die deutsche Sprache, sonst so reich, hat nichts wirklich Vollkommenes hergegeben. Es bleibt nichts anderes übrig, als in bezug auf den Krüppelbegriff umzulernen, umzudeuten und, wie Biesalski in seiner der Krüppelzählung 1906 zugrunde gelegten Definition des Krüppels es getan hat, das funktionell-syzygiologische Moment vereinbarungsgemäß dem Krüppelworte beizulegen. Es sei mir gestattet, an dieser Stelle eine Lanze zu brechen für die Vorschläge, die v. Baeyer auf dem 19. Orthopädenkongreß bezüglich Verdeutschung notwendiger Fachbezeichnungen gemacht hat. Die Wortbildungen Fehlform—Rechtform, Fehlgang—Rechtgang, Fehlhalt—Rechthalt, genügen meines Erachtens so sehr, sowohl dem Ausdrucksbedürfnis wie einem erzogenen Sprachgefühl, daß wir nichts Besseres tun können, als ihnen durch recht fleißigen Gebrauch das Bürgerrecht in unserer Sprache zu erkämpfen.

Vielleicht hat die Orthopädie darin etwas versäumt, daß sie nicht schon vor dem Kriege ihre genügend bewußten, funktionellen Bestrebungen in einer erneuerten Begriffsbestimmung zum Ausdruck brachte. Denn schon damals hatte sie aufgehört, lediglich eine Lehre der Deformitäten oder Verkrümmungen des Körpers darzustellen. Wann wir aber auch den Zeitpunkt der Wandlung festsetzen, sie ist eine bezeichnende Tatsache der vergangenen Jahrzehnte. Aus einer Spezialität, die sich erklärterweise mit den Deformitäten des Rumpfes und der Glieder beschäftigte, wuchs sie sich organisch aus zu einer Lehre, die, wie v. Baeyer sagt, „in erster Linie die mechanische Fehlfunktion des Rumpfes und der Glieder, also die Bewegungs- und Stützungsstörung, die pathologische Kinematik und Statik des menschlichen Körpers bevorzugt beachtet und die Verunstaltungen des Leibes als weniger wichtig in den Hintergrund schiebt".

Es ist bekannt, daß die Chirurgie uns diese sowie andere Programmänderungen zum Vorwurf gemacht hat, und daß sie uns theoretisch und praktisch auf früher ausgesprochene Umgrenzungen unserer Spezialität zurückzudrängen sucht.

Wir weisen ihre Zumutungen zurück in der Überzeugung, daß wir mit dem offenen Bekenntnis zu einer „größeren Orthopädie" den einzigen

Digitized by Google

Weg beschreiten, der in der Richtung der lebendigen Entwicklung und des Fortschritts gelegen ist. Die Zunahme unserer Erkenntnisse machte es unumgänglich, daß die vorwiegend morphologische Ära durch eine mehr physiologische Betrachtungsweise abgelöst wurde. Die Fehlform als Kriterium orthopädischer Zuständigkeit konnte schon deshalb nicht haltbar bleiben, weil viele Deformitäten, wie die im Gefolge von Lähmungen, gar nicht pathognomonisch sind, vielmehr als Ergebnisse klinischer Vernachlässigung, entspringend aus Unkenntnis der Gesetze der pathologischen Mechanik, sich darstellen. Wollte uns nun jemand, wie manche Chirurgen dies tun, zwar die Fehlformen als angestammten Besitz belassen, die Bearbeitung der einschlägigen normalen und pathologisch-physiologischen Bewegungsvorgänge aber bestreiten, so würde solche Einschränkung nicht mehr und nicht weniger besagen, als daß wir vor unseren fruchtbarsten Erkenntnissen die Augen verschließen sollen. Wird uns aber überhaupt physiologische Betrachtungsweise erlaubt, so kann es für niemanden, der in die verwickelten Zusammenhänge aller Körperbewegungen einen Einblick hat, zweifelhaft sein, daß uns damit das ganze Bewegungssystem mit allen seinen gesunden und krankhaften Lebensäußerungen als Forschungs- und Behandlungssphäre überliefert wird.

Und weiter ergibt sich, daß der Fachmann, welcher die fehlwüchsigen Tendenzen der Natur in seiner täglichen Arbeit erkennt und ausgleicht, auch der berufene Leiter sein muß in allen Fragen der körperlichen Erziehung des heranwachsenden Geschlechts.

Freilich haben wir auch eine medizinische Physiologie, welche ihrerseits die wissenschaftliche Ausgestaltung der Leibesübungen für sich in Anspruch nimmt. Aber es kann nicht verschwiegen werden, daß die bisher vorliegenden Ergebnisse der zünftigen Laboratoriumsphysiologie dem praktischen Bedürfnis des Orthopäden nicht genügen konnten, so daß er von jeher darauf angewiesen war, selbständig Beobachtungen anzustellen und Erfahrungen zu sammeln, die jene Grundwissenschaft ihn trotz ihrer Berufung nicht lehrte. Außerdem ist sicher, daß ohne die pathologische Physiologie der Bewegungsorgane, deren Gesetze kein Laboratorium, sondern nur die Klinik vermittelt, Bewegungslehre nicht erschöpfend dargestellt werden kann. So kehren wir heute mit unseren jüngsten und außenstehenden, am kühnsten erscheinenden Forderungen zurück zu dem, was Orthopädie wörtlich bedeutet: E r z i e h u n g z u r W o h l f o r m.

Kann dieser gewaltige Aufgabenkreis heute noch gewissermaßen nebenamtlich von der Chirurgie erledigt werden? Ist es zutreffend, noch von einem „zu kleinen Gebiet" zu sprechen, wenn wir uns vergegenwärtigen, was der Organkomplex der Bewegungsorgane, schon rein quantitativ genommen, für den Körperhaushalt, im weiteren Sinne aber auch für die ganze Lebensgestaltung bedeutet?

Wie sagt B i e s a l s k i?: „Die Sinnesorgane nehmen die Außenwelt in

Digitized by Google

uns auf, die vegetativen Organkomplexe der Verdauung, Blutbereitung, Blutverteilung, der Harnabsonderung, der Fortpflanzung sichern das rein animalische Leben. Ein Organkomplex dient ausschließlich der Körperhaltung und -bewegung; er gibt zusammen mit den Äußerungen des Geistes die Persönlichkeit an die Außenwelt zurück; er diente dazu, Feinde abzuwehren und Nahrung zu beschaffen; er ist es, der heute im physischen und, wenn man die Geistesarbeit dazunimmt, im psychophysischen Sinne dem Menschen seine soziale Sicherung verschafft."

Es liegt in der Natur der Verkrüppelungen und orthopädischen Leiden begründet, daß die Behandlung lange dauert und schon aus diesem Grunde nicht in allgemeinen Krankenhäusern durchgeführt werden kann. Aber auch wegen der fast stets nebenhergehenden seelischen und sozialen Beeinträchtigungen muß ein richtiger Entkrüppelungsplan von vornherein neben den ärztlichen auch erziehliche und wirtschaftliche Förderungen ins Auge fassen. Ein vollwertiges Krüppelheim verfügt demgemäß über alle Einrichtungen, welche geeignet sind, den Insassen bis zur wirtschaftlichen Selbständigkeit oder wenigstens bis zur teilweisen Erwerbsfähigkeit zu bringen.

Von der orthopädischen Heilanstalt als solcher können wir natürlich nicht das ganze Arsenal sozialhygienischer Einrichtungen verlangen. Indessen soll auch der frei praktizierende Orthopäde sich stets bewußt bleiben seiner Pflicht, auch den leichtesten orthopädischen Fall in bezug auf alle Möglichkeiten schädlicher Weiterentwicklung und auf etwa nötig werdende außerärztliche Maßnahmen durchzudenken. Rein ärztlich betrachtet, unterscheidet sich die orthopädische Klinik wesentlich von der chirurgischen. Vor allem dadurch, daß neben dem Operationssaal gleichberechtigt die orthopädische Werkstatt steht. Wir haben eigene, für unsere Zwecke konstruierte Operationstische, feststehende, einen Widerhalt gegen Zug bietende Beckenstützen, eine Fülle von leistungssteigernden technischen Behelfen und Materialien, sowie ein für unsere Sonderzwecke geschultes Personal. Unsere Grundstimmung ist konservativ und vorzugsweise auf den Ausbau physiologisch begründeter Heilverfahren gerichtet. Unter Zurückdrängung des Gewaltsamen bemühen wir uns, Stellungsverbesserungen nach dem Prinzip der kleinsten Kräfte mit Hilfe der Zeit und innerhalb der Elastizitätsgrenze der Gewebe durchzuführen (Quengelmethode). Wir pflegen mit Hingebung die „technische Operation", die ohne Blut und Narben arbeitet, indem sie Gewalt auflöst in Zeit. Wir sind eben keine orthopädischen Chirurgen, sondern, wie wir uns auch schlechtweg nennen sollten, Orthopäden. Nur der soll unser Metier ergreifen, der Lust und Gabe zu mechanisch-konstruktivem Denken hat. Der blutige Eingriff hat bei uns nicht die zentrale Stellung wie in der Chirurgie, er ist nur eines, und nicht einmal das wichtigste unserer Mittel. Oft genug ist er nichts als Vorbereitung und Vorbedingung für die sich anschließende Hauptkur. Unsere Gips- und sonstigen Verbände überlassen wir nicht als eine unter-

Digitized by Google

geordnete Angelegenheit dem Operationsdiener oder Krankenwärter, sondern gestalten sie zu Kunstwerken, von deren Güte nach unserem Glauben der Erfolg nicht weniger abhängt, als von der noch so glänzend vollführten Operation. Manche unserer Eingriffe erfordern eine klinische Vorbehandlung, die sich über Wochen erstrecken kann, die meisten eine an Verständnis und Geduld hohe Ansprüche stellende Nachkur. „Die Nachbehandlung beginnt," wie v a n E d e n sagt, „als Vorsorge", ihr Geist hat schon bei der ersten Verbandlegung mitzuwirken. In der Ruhigstellung von Gliedteilen sind wir erfolgreich bemüht, durch eine verfeinerte Modelliertechnik die Schädigung benachbarter, gesunder Funktionen zu vermeiden. Wir betrachten den Stützapparat, das Kunstbein, die Nachtschiene und Plattfußeinlage nicht als Waren, die der Bandagist auf Verschreibung liefert, sondern als persönliche Leistungen, für deren Zweckmäßigkeit wir mit unserem Namen und unserer wissenschaftlichen Ehre ebenso einzustehen haben, wie für jede andere von uns angewandte Behandlungsart.

Wer in einem Krüppelheim oder in einer orthopädischen Klinik seine Lehrjahre verbracht hat, der weiß, wieviel Mühe, Aufmerksamkeit und Geduld, nein, in welch hohem Maße H i n g e b u n g und C h a r a k t e r notwendig sind, um orthopädisch Behinderte zum vollen Erfolge zu führen. Dem kann nicht zweifelhaft sein, daß die O r t h o p ä d i e in ihrem gegenwärtigen Hochstande a u f g e h ö r t h a t, e i n e U n t e r a b t e i l u n g d e r C h i r u r g i e z u s e i n. Und daß, wollte man sie wieder dazu machen, dies einen unersetzlichen Verlust für die Wissenschaft wie für die leidende Menschheit bedeuten würde. Die Orthopädie erfordert einen ganzen Mann.

Es ist heute nicht mehr möglich für den Allgemeinchirurgen, dessen Arbeitskraft von den Aufgaben der Eingeweidechirurgie vollauf in Anspruch genommen wird, nebenbei die immer verwickelter werdenden Probleme des Bewegungsapparates so zu beherrschen, wie es der Stand der theoretischen und praktischen Spezialarbeit auf diesem Gebiete fordern muß. Es übersteigt einfach die menschliche Konzentrationsfähigkeit, jetzt etwa eine Gallenoperation, dann eine Uterusexstirpation zu machen und gleichsam in der Operationspause einen schwierigen Fall von Skoliose oder eine komplizierte Gehstörung klassifizieren und beraten zu wollen. Es ist nicht möglich, so Verschiedenartiges zu vereinen, weil die Orthopädie gar nicht ihrem Schwerpunkt nach Chirurgie ist, vielmehr in oft bewußter Abkehr von chirurgischer großer Tradition, von überholten Dogmen und Regeln, auf dem Wege engster Vermählung ihrer Messerkunst mit biologischer Bewegungslehre, Ingenieurstechnik, methodischer Organübung, seelisch-leiblicher Ertüchtigung, kurz, weil sie in der sozialen Erfassung der behinderten Persönlichkeit und in stärkster Betonung des Gesamt-Helferischen im Arztwerk ihreHöchstleistungen zu erzielen sucht. Es ist nicht möglich, von der Chirurgie aus unser Fachgebiet zu überblicken, weil ja die Orthopädie im Lehrgang des Mediziners weder

Digitized by Google

obligatorisch gelehrt noch ausreichend geprüft wird, und weil eben nur jahrelange, ausschließliche Arbeit in Operationssaal, Übungsräumen, Werkstättenbetrieb und Fürsorgestellen solcher Anstalten den Arzt befähigt, ihre Methoden vollgültig zu erlernen.

Trotzdem versuchen sich allenthalben Chirurgen und Allgemeinpraktiker ohne genügende Vorbildung in orthopädischer Chirurgie. Nicht selten mit niederdrückendem Mißerfolg. Der anständige Arzt empfindet eine Scheu davor, Kollegenarbeit herabzusetzen. Aber hier handelt es sich um mehr als um leidige Konkurrenzfragen. Es geht um das Wohl der Kranken, es geht um das ärztliche Ansehen. Zudem sind wir die Angegriffenen. Nicht nur die repräsentative Chirurgie der Universitäten, sondern auch die freien Chirurgen, letztere sogar vereinzelt unter unzulässiger Beeinflussung des Publikums, suchen unsere Gerechtsame zu schmälern. Für solches Verhalten, das nicht der Überzeugung, sondern der Scheelsucht entspringt, gibt es nur offene Abwehr und schonungslose Gegenaufklärung.

Jeder Orthopäde ist, wenn es sein muß, imstande, aus seinen Erfahrungen eine Reihe trauriger Fälle namentlich zu belegen, welche die Lage im Sinne unserer zweifellos höheren Berufung kennzeichnen. Ja, die orthopädische Sprechstunde bietet oft die Gelegenheit, zu demonstrieren, was heute auf dem Gebiete der Gliederbeschädigung von seiten des Behandlers verfehlt wird.

Da erscheint ein 6 Wochen alter Bruch des Handgelenks, bei dem nicht nur dieses, sondern auch Ellbogen, Schulter und sämtliche Finger versteift sind. Da wird einem Klumpfuß als erste chirurgische Leistung die für die Korrektur so notwendig zu erhaltende Achillessehne quer durchschnitten. Da werden einem frisch Gelähmten durch falsche Lagerung Kontrakturen in Hüfte und Knie sowie ein Spitzfuß künstlich beigebracht. Da werden ohne die geringste Kenntnis physiologischer Grundlagen und Möglichkeiten Sehnenverpflanzungen ausprobiert. Da werden Geradehalter, Stützkorsetts und Gymnastik rezeptmäßig verordnet. Da wird eine schonungsbedürftige Kontraktur mit Brachialgewalt gestreckt, eine andere, der parartikulären Osteotomie zugängliche Fehlstellung, als unheilbar erklärt.

Und eine andere charakteristische Beobachtung sei mir gestattet hier anzuführen. Wenn schon Chirurgen sich bewegen lassen, unsere Arbeitsstätten aufzusuchen — ich operierte oft vor zehn Ärzten und mehr —, so gehörte ihre Wißbegierde fast ausschließlich dem operativen Eingriff. Mit dem aus dem Eimer gefischten Knochenstück glaubten sie die Essenz unserer Korrekturmethode getrost nach Hause zu tragen! Für das Vor- und Nachher, das Drum und Dran der klinischen Kleinbehandlung vermochten sie trotz allem Hinweisen nicht das geringste Interesse aufzubringen.

Freilich sollen die beschriebenen Mängel nicht etwa der Chirurgie als Wissenschaft zur Last gelegt werden. Es kann gar nicht abgestritten werden, daß

Digitized by Google

aus ihrem Bereich auch die operativen Methoden an den Bewegungsorganen bedeutende Förderungen erfahren haben. Auch soll der Chirurg, der unter gewissenhafter Berücksichtigung unserer Fachergebnisse und im vollen Bewußtsein seiner hohen Verantwortung an dieses oder jenes orthopädische Problem sich heranwagt, nicht getadelt werden. Letzten Endes sind das ja Fragen allerpersönlichster Art.

Dennoch bleibt bestehen, daß die freien Chirurgen, wie sie im allgemeinen aus der chirurgischen Ausbildung hervorgehen, ihrer Vorliebe und Fähigkeit nach „Bauchchirurgen" sind, die, wenn nicht das Bauchfell bzw. das Brustfell oder die tiefe Halsfaszie freiliegt, der Operation keinen Geschmack abgewinnen können. Das ist der Grund, warum wir Orthopäden bei unseren Operationen einem Chirurgen nur sehr ungern die Assistenz anvertrauen. Wenn ich beispielsweise eine subtrochantere Korrektur einer Hüftkontraktur mache, dann ist nicht die quere, schräge oder bogenförmige Knochendurchmeißelung die Hauptleistung, sondern die nachher unter Beckendrehung erforderliche genaue Einstellung der Bruchenden und deren absolut zuverlässige Fixierung während der Anlegung des Gipsverbandes. Diese Assistentenaufgabe, die vielleicht nicht sehr anregend ist, aber unter Aufbietung aller körperlichen und Aufmerksamkeitskräfte geleistet werden muß, können wir von unserem chirurgischen Kollegen nicht verlangen, weil — nun, weil er sich langweilt.

Hochenegg beklagt in der Wiener klinischen Wochenschrift vom 16. Juli 1925, daß die orthopädische Abteilung des Wiener Allgemeinen Krankenhauses den chirurgischen Universitätskliniken fast das gesamte orthopädische Krankenmaterial entzöge. Die Abwanderung sei, wie der Chirurgieprofessor selbst feststellt, auf die großen therapeutischen Erfolge der unter dem Altmeister der Orthopädie Adolf Lorenz stehenden Abteilung zurückzuführen. Im Interesse des Unterrichts der Studenten, der Ausbildung der der Klinik zugeteilten Ärzte sowie einer sachgemäßen Nachbehandlung der Unfallverletzten fordert Hochenegg die Wiederzurückführung der orthopädischen Patienten zu den chirurgischen Kliniken. „Die orthopädische Station ein unbedingtes Bedürfnis der chirurgischen Klinik," so formuliert er.

Wir erlauben uns, aus der gekennzeichneten Lage den umgekehrten Schluß zu ziehen: Die Orthopädie ein unbedingt selbständiges Spezialfach der Medizin. Gerade die Selbständigkeit der erwähnten orthopädischen Abteilung in Wien hat doch, denken wir, die großen therapeutischen Leistungen gezeitigt. Und wenn, was wir auch meinen, Forschung und Unterricht die ersten Aufgaben einer Universität sind, dann ist doch eben der Bewährteste für solche Führerstellung gerade gut genug.

Gocht, der Leiter der unter der Ägide Ernst v. Bergmanns gegründeten Berliner orthopädischen Universitätspoliklinik, hat damals in obigem Sinne dem Wiener Kollegen geantwortet. Wir fahren fort, in dem Bestehen orthopädischer Abteilungen an chirurgischen Lehrkliniken einen

Digitized by Google

Beweis für die Richtigkeit und Dringlichkeit unserer Bestrebungen zu erblicken.

Wir wollen uns aber hüten, unsere wohlberechtigten Forderungen durch Überspannung der Prinzipien in Mißkredit zu bringen. Jedes Fach der Medizin kennt Grenzfälle, ja Grenzgebiete, die es mit seinen unmittelbaren Nachbarn gemein hat. Wollte man aus bestehenden Überschneidungen von Arbeitsgebieten den Schluß ziehen, daß keine Lebensberechtigung vorliegt, dann würde, wie S c h e d e sagt, keines der großen Lehrfächer zu Recht bestehen. Unzweifelhaft gibt es auch an den Bewegungsorganen Fehler, die ihrer Natur nach rein chirurgische Fälle darstellen und die daher nicht engherzigerweise von uns beansprucht werden. Wir denken nicht daran, den Chirurgen etwa an den Bewegungsorganen vorkommende Geschwülste oder jede akute Osteomyelitis oder Amputation streitig zu machen.

Im übrigen bin ich in der Lage, aus meinen Auslandserfahrungen zu berichten, daß man bei brasilianischen, italienischen, spanischen und englischen Chirurgen gelegentlich mehr Verständnis für die Ansprüche unseres Faches und weniger Gegnerschaft findet, als bei den deutschen. Namhafte brasilianische Ärzte und Chirurgieprofessoren schenkten mir nicht nur in bezug auf operativ zu behandelnde Familienmitglieder volles Vertrauen, sondern bewiesen auch meinen Berufsinteressen jede erdenkliche Förderung. Es ist mir ein Bedürfnis, dies mit dem Gefühl des Dankes und der Freundschaft hier zum Ausdruck zu bringen.

Wenn wir nun auch der Orthopädie als Forschungsgebiet keine engere Grenze ziehen können als die, welche die Bezeichnung Pathologie und Therapie der Haltungs- und Bewegungsorgane einschließlich gewisser Teile des Nervensystems einräumt, so sind wir uns doch klar darüber, daß wir in der Praxis unsere Spezialität bedeutend enger begrenzen müssen. Schon aus dem Grunde, weil das bezeichnete Gebiet so umfangreich und vielseitig ist, daß überhaupt ein einzelner Mensch es nicht mehr spezialistisch beherrschen kann. Auch in bezug auf die anzustrebende Ausgestaltung des orthopädischen Unterrichts dürfen wir keinen falschen Idealen nachjagen. H a g l u n d hat uns gezeigt, daß hier weniger unter Umständen mehr bedeutet. Es ist nicht zu verlangen und auch nicht wünschenswert, der Orthopädie im Rahmen des medizinischen Gesamtunterrichts so weite Grenzen zu geben. Dürfen wir doch nicht vergessen, daß in der inneren, der chirurgischen und der Nervenklinik schon eine große Anzahl von Bewegungsstörungen zur Vorstellung und Besprechung kommen, und daß die allgemeinere klinische Betrachtung solcher Zustände nicht zu unseren Gunsten geschmälert werden kann. Deshalb rät H a g l u n d mit Recht davon ab, der Orthopädie in dem medizinischen Unterricht allzu großen Umfang beizumessen. Wir müssen uns damit bescheiden, nur eine Ergänzung zum Unterricht in jenen großen Fächern zu geben. Wenn uns das zugestanden wird, dann haben wir die Mittel in der Hand,

Digitized by Google

angehenden Ärzten die Unentbehrlichkeit unseres Sonderfaches zu erweisen und ihm die Achtung zu erringen, die ihm gebührt. Letzten Endes sind es ja nicht theoretische Erörterungen, vielmehr die Bedürfnisse der leidenden Menschheit, welche einer Spezialisierung zum Leben verhelfen.

Das Wissen um orthopädische Sonderkunst hat sich so tief dem Bewußtsein des Volkes eingewurzelt, daß ein Gebietsverlust an die Chirurgie kaum noch zu befürchten ist. Anders liegen die Verhältnisse auf dem Gebiete der gymnastischen Behandlungsart, jener Front, welche wir gegen Turnlehrer, Gymnasten und ein Heer von unberufenen Laienbehandlern zu verteidigen haben. Trotz aller Aufklärung in Wort und Schrift, trotz allen Kongressen, den dort gegebenen Richtlinien und getroffenen Vereinbarungen, besteht fort und fort eine heillose Verwirrung der Begriffe. Ja es scheint nachgerade, als ob die von uns mit uneigennützigem Eifer betriebene Belehrung nicht die Einsicht, sondern die Anmaßung der betreffenden Kreise genährt hätte. Es ist das alte Lied, je weitherziger die Zugeständnisse, umso stärker die Begehrlichkeit. Je größer die Zahl der Hilfskräfte, die wir zur Mitarbeit heranziehen, umso mehr scheint im Publikum die Ansicht an Boden zu gewinnen, die Behandlung von Haltungsstörungen sei gar keine ärztliche Angelegenheit, sondern Turnlehrersache. Dieser Irrtum findet sich in der ganzen Welt verbreitet. Man beachte nur die Meinungsäußerungen seiner gesellschaftlichen Sphäre. Die Bezeichnung schwedischer Gymnastik oder Gymnastikdirektor fasziniert rettungslos auch den Gebildetsten, der nicht ahnt, wie sehr man seit Jahrzehnten in Schweden selbst diesem Unfug zu steuern sucht. Aber bleiben wir im Lande. Unsere eigenen Helferinnen, denen doch in Fleisch und Blut übergegangen sein sollte, ein wie ungeheuer schwieriges und verantwortliches Fachproblem die Haltungsstörungen darstellen, sie machen sich eines Tages selbständig, um Skoliosen zu behandeln. Warum auch nicht? Ihr Zeugnis bescheinigt ihnen ja klipp und klar, daß sie befähigt sind, gymnastische Behandlungskurse zu leiten! So betreiben wir im eigenen Hause durch falsche Nachgiebigkeit gegenüber Laien — denn das bleiben doch alle! - - eine verkehrte orthopädische Aufklärung. Es ist an der Zeit, darauf hinzuweisen, daß auch in bezug auf die gymnastische Behandlung wir uns mit ganzer Strenge unserer hohen und nicht übertragbaren Verantwortung voll bewußt bleiben, und daß wir auf eine Zusammenarbeit mit Laiengruppen, wo sie Mißverständnisse und Mißstände erzeugt, lieber verzichten, als daß wir uns bewegen lassen, Indikationsstellung und Behandlungsleitung, als ausschließlich ärztliche Belange, uns entgleiten zu lassen.

Literatur.

Biesalski, Grundriß der Krüppelfürsorge. Leopold Voß, Leipzig 1926, 3. Aufl. — Derselbe, Der sozialbiologische Einheitsgedanke in der Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — v. Baeyer, Bewegungslehre und Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Böhler, Die Aus-

Digitized by Google

bildung der Ärzte in der Unfallchirurgie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Böhm, Die Aufgaben der Orthopädie in der Kriegsbeschädigtenfürsorge. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Debrunner, Konstitution und Vererbung in der Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 18. Kongr. 1924. — v. Eden, Orthopädie und Unfallheilkunde. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Gocht, Die Selbständigkeit der Orthopädie. Berliner klin. Wochenschr. 1925, Nr. 36. — Göcke, Das Konstitutionsproblem in der Orthopädie. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Haglund, Die Orthopädie als Arbeits- und Lehrfach. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Derselbe, Die Heilgymnastik in Schweden. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 21. Kongr. 1927. — Kormann, Historische Literaturforschungen auf dem Gebiete der Orthopädie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1881/82, Bd. 17, Heft 1 u. 4; Bd. 18, Heft 2 u. 3. — Künne, Das neue Krüppelfürsorgegesetz. Ärztl. Rundschau 1921, Nr. 3. — Derselbe, Über Wesen und Umfang der Orthopädie. Deutsches Volksbl., Porto Alegre, 10. Februar 1922. — Derselbe, Orthopädie. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 19. April 1922. — Derselbe, Die Seele des Krüppels. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 26. April 1923. — Derselbe, Medizin und Naturheilkunde. Deutsche Post, São Leopoldo, 17. Mai 1923. — Derselbe, Was ist Orthopädie? Serrapost, Ijnky, 25. April 1924. — Derselbe, „Unheilbare Krankheiten". Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 4. November 1925. — Derselbe, Philosophie und Heilkunde, Koseritz. Deutscher Volkskalender, Porto Alegre, 1925. — Derselbe, Heilkunde und Erziehung, Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 28. August 1926. — Derselbe, Joacquim Fernandes und João Radrigney da Silva. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 27. Mai 1926. — Derselbe, Populäre Medizin und ihre Auswüchse, Koseritz. Deutscher Volkskalender 1926. — Derselbe, Krankenhäuser. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, August 1927. — Derselbe, Die Humanitätspflicht des Arztes. Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 26. Februar 1927. — Derselbe, Gibt es eine Naturheilung? Neue deutsche Ztg., Porto Alegre, 24. August 1927. — Derselbe, Sobre a importancia e a essencia da Ortopedia como especialidada medica. Vortrag in der med. Gesellsch. von Alegreta, Dezember 1927. — Schede, Diskussionsbemerkungen. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Spitzy, Die Notwendigkeit orthopädischer Grundlagen im Unterricht von Turnlehrern und Lehrern. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 19. Kongr. 1925. — Derselbe, Facharzt und Turnlehrer. Verhandl. d. deutsch. orthop. Gesellsch. 21. Kongr. 1927.

Digitized by Google

XXXII.

Aus dem B. S. v. Gąsiorowski-Stift und der Orthopädischen Klinik der Universität Poznań (Polen). (Direktor: Prof. Dr. I. Wierzejewski.)

Über angeborene knöcherne Veränderungen der Wirbelsäule.

Von **Ireneusz Wierzejewski.**

Mit 52 Abbildungen.

Es ist mir eine hohe Freude, an der Ehrung meines stets geliebten früheren Chefs mitzuwirken, von dem ich nicht nur gelernt habe was „Organisieren" heißt, dessen regem Geist ich so vieles verdanke. Sein exaktes, hochobjektives Studium von Röntgenbildern, besonders über den ossären Schiefhals, hauptsächlich der meiner Ansicht nach mit Unrecht genannten Klippel-Feilschen Deformität, die er ja schon vordem beschrieben hat, haben mich auf den Weg meiner Lebensfreude hingewiesen — auf das Studium der Skoliose.

Als sein damaliger Assistent und Leiter der Poliklinik „der Berlin-Brandenburgischen Krüppel-, Heil- und Erziehungsanstalt", wie das heutige Oskar-Helene-Heim früher hieß, konnte ich — dank der Großzügigkeit meines Chefs — fast alle Skoliosen röntgenologisch studieren, so daß ich schon 1911 oder 1912 zu Max Boehm, dem großen Kenner der angeborenen Wirbelsäulenvariationen, sagen konnte, daß ich die Skoliosen im großen Prozentsatz für angeboren halte.

Wenn wir die verhältnismäßig seltenen Verkrümmungen der Wirbelsäule, wie bei Ischias, Hysterie, nach Pleuraempyem usw., ausschließen, bleiben drei große Gruppen von seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule:

1. Die sogenannten statischen Skoliosen.
2. Die rachitischen Skoliosen.
3. Die sogenannten habituellen, physiologischen Verkrümmungen.

Die statischen Verkrümmungen lassen sich schnell diagnostizieren und durch Schaffung normaler statischer Verhältnisse bald ausgleichen.

Ebenso lassen sich die rachitischen Verkrümmungen bei gleichzeitigem Bestehen anderer rachitischer Veränderungen an Gliedmaßen usw. leicht feststellen.

Es bleibt die dritte große Gruppe der sogenannten habituellen Skoliosen. Diese Gruppe, als die zahlreichste, verdient unser größtes Interesse. Diesem Interesse folgend, habe ich seit 1910, also schon zu meiner Assistentenzeit bei unserem hochverehrten Jubilar, begonnen, sämt-

Digitized by Google

liche Wirbelsäulenverkrümmungen radiologisch zu studieren. Das Ergebnis dieser nunmehr $17^1/_2$jährigen Studien will ich in der folgenden Arbeit wiedergeben.

Zum leichteren Verständnis der Genese der seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule sei es mir erlaubt, einige Daten aus der Embryologie der Wirbelsäule in Erinnerung zu bringen.

Ich stütze mich hierbei auf die neuesten Studien auf diesem Gebiet, hauptsächlich auf Broman[1]). Obwohl ich nichts Neues bringe, bin ich trotzdem gezwungen, die Entwicklung der embryonalen Wirbelsäule kurz zu skizzieren.

Abb. 1.

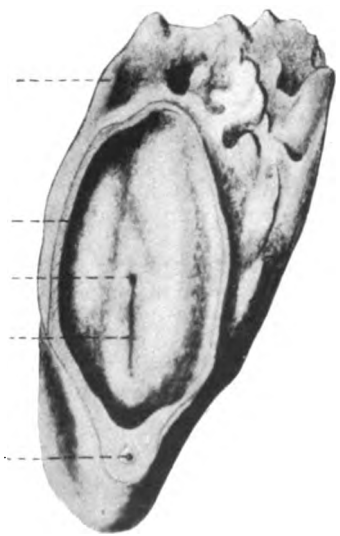
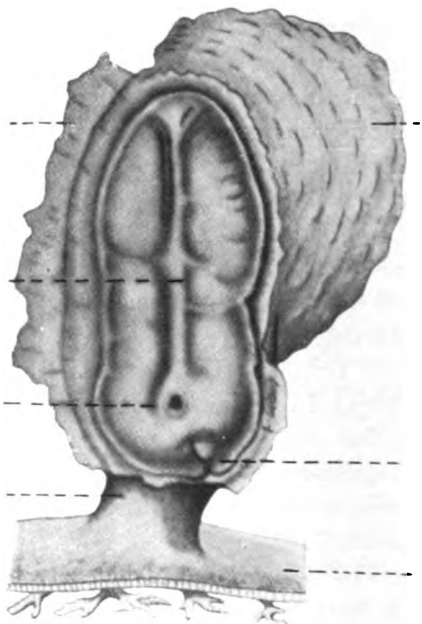


Abb. 2.



um besser meine Ansichten über das Problem der angeborenen Skoliose bekräftigen zu können.

Die erste Andeutung eines axialen Skeletts findet man schon bei Akraniern, z. B. bei den Appendikularien, die Chorda dorsalis. Doch ist diese Chorda dorsalis erst beim Amphioxus deutlicher entwickelt.

Wenn man sich aus den bisher beobachteten und beschriebenen frühesten Menschenembryonen und aus der vergleichenden Entwicklungsgeschichte ein Bild von der Entwicklung rekonstruiert, so wird der Hergang etwa folgender sein[1]).

Die erste Anlage des Embryonalkörpers wird von einer fast kreisrunden Platte dargestellt, der Keimscheibe oder Embryonalplatte. Diese besteht ursprünglich aus zwei Keimblättern, dem Ektoderm und dem Entoderm.

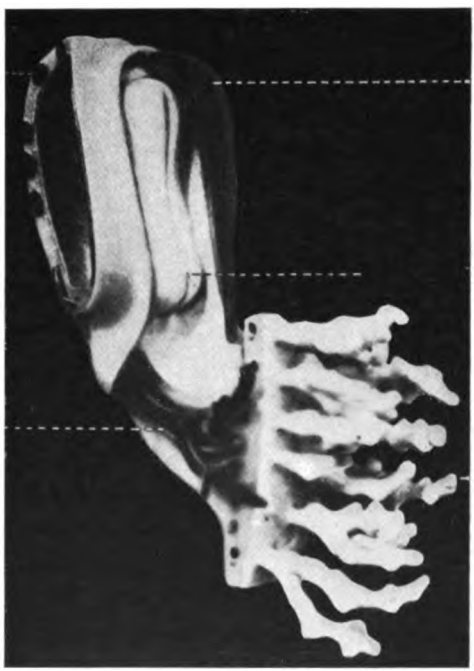
[1]) Die folgenden Ausführungen halten sich fast wörtlich an Broman, aus dessen verstreuten Angaben sie zusammengestellt sind (zum Teil auch nach Hertwig).

Digitized by Google

Zwischen diese beiden Blätter schieben sich aus dem extraembryonalen Mesoderm frühzeitig Zellen hinein, die das dritte Keimblatt, das Mesoderm, bilden.

Am kaudalen Ende der Keimplatte entsteht nun eine Verdickung des Ektoderms, der Hensensche Knoten. In der Nähe dieses Knotens, nach hinten (unten), findet jetzt das stärkste Wachstum der Embryonalplatte statt, wodurch diese länger wird und eine ovale Form erhält. Hierbei verschiebt sich der Hensensche Knoten, der anfangs am kaudalen Ende sich befand, allmählich nach der Mitte der Embryonalplatte zu. Die hinterste Partie des Hensenschen Knotens wird in einen langen, schmalen Streifen ausgezogen, den sogenannten Primitivstreifen. Dieser verläuft median in der

Abb. 3.



hinteren (unteren) Hälfte der Embryonalplatte und verbindet sich innig mit dem Entoderm. Der Hensensche Knoten verlängert sich auch nach vorn, wobei sich diese Verlängerung nach vorn mit dem Entoderm vereinigt. Diese vordere Verlängerung — die Chordaplatte — bildet die Anlage der Chorda dorsalis. Die Chordaplatte wird bald vollständig in das Entoderm eingeschaltet. Der Hensensche Knoten wird in seiner Mitte ausgehöhlt, und das so entstandene Lumen bricht durch das Entoderm durch: es entsteht der „Canalis neurentericus", der zunächst die Markamnionhöhle mit der Urdarmhöhle verbindet (siehe Abb. 1).

Gleichzeitig entsteht in der vorderen Hälfte der Embryonalplatte eine mediane Ektodermverdickung, die Medullarplatte, welche sich bald in eine seichte Rinne, die Medullarrinne, vertieft (siehe Abb. 2 und 3).

Die kaudale Partie der Embryonalplatte wird fast rechtwinklig ventralwärts umgebogen. Die Lage des hier verlaufenden Primitivstreifens wird durch eine rinnenförmige Vertiefung des Ektoderms, die Primitivrinne, markiert. Nun wächst besonders die vordere (ältere) Partie der Embryonalplatte relativ stark in die Länge, wodurch der

Digitized by Google

Hensensche Knoten und mit ihm der Canalis neurentericus eine relative Verschiebung kaudalwärts erfährt (siehe Abb. 2—4).

In dem oben beschriebenen Stadium der Entwicklung befanden sich die von Graf Spee und Eternod beschriebenen menschlichen Embryonen von 1,54 bzw. 1,3 mm Länge.

Wie schon oben erwähnt wurde, entstand in einem sehr frühzeitigen Entwicklungsstadium eine Medullarplatte als Ektodermverdickung in der vorderen Partie der Keimscheibe. Diese Medullarplatte vertieft sich bald zur „Medullarrinne". Die Medullarrinne wird von zwei längsverlaufenden Medullarwülsten begrenzt. Diese Medullarwülste (siehe Abb. 4) werden allmählich höher (sie wandeln sich in Medullarfalten um) und Hand in Hand hiermit wird die Medullarrinne entsprechend tiefer.

Abb. 4.

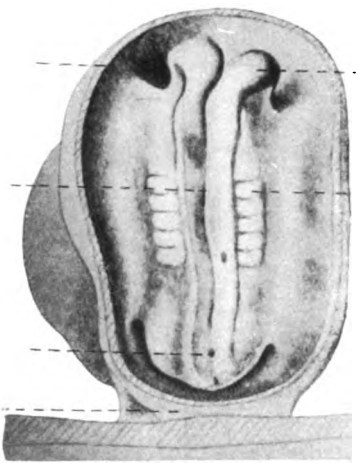
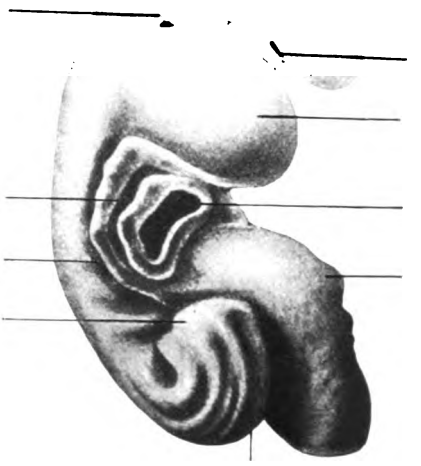


Abb. 5.



Gleichzeitig verlängern sich Medullarplatte und Medullarrinne kaudalwärts, bis sie das kaudale Ende der Embryonalanlage erreichen. Hierbei werden sowohl der Hensensche Knoten mit der äußeren Mündung des Canalis neurentericus wie die Primitivrinne von den Medullarwülsten oder Medullarfalten umfaßt und in den Boden der Medullarrinne aufgenommen.

Primitivrinne und Hensenscher Knoten gehen jetzt verloren. Ebenso geht der Canalis neurentericus (am 10.—14. Tage) zugrunde. Die vordere (kraniale) Partie der Medullarplatte wird schon früh breiter als die übrige und stellt die Anlage des Gehirns dar, während die hintere Partie die Anlage des Rückenmarks darstellt.

Die bisher freien Ränder der Medullarfalten fangen an, sich einander zu nähern, bis sie schließlich miteinander verwachsen. Dadurch wird die bisher dorsale offene Medullarrinne in ein geschlossenes Medullarrohr umgewandelt. Diese Verwachsung findet zuerst in dem werdenden Halsgebiet des Embryo statt. Von hier aus schreitet der Verschluß sowohl in kranialer wie in kaudaler Richtung allmählich fort. Nach Verwachsung der beiden Medullarfalten bleiben zwei offene Stellen des Medullarrohrs, eine Öffnung am kranialen, eine am kaudalen Ende, die sogenannten Neuroporі. Diese Öffnungen werden immer kleiner, bis sie schließlich ganz ver-

Digitized by Google

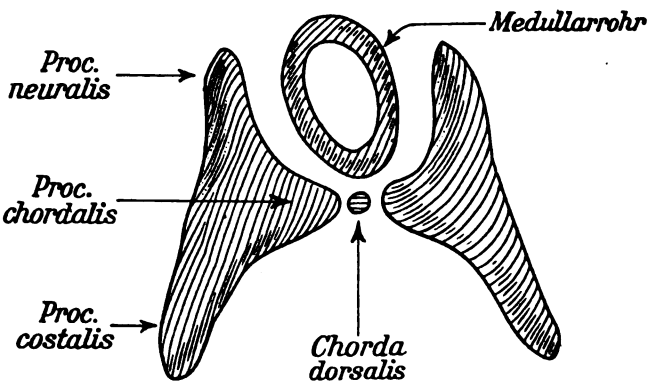
schwinden. Hiermit ist das Medullarrohr nach allen Seiten hin verschlossen. Für das kaudalste Ende des Medullarrohres besteht eine Ausnahme. Es entsteht nämlich nicht in der oben beschriebenen Weise, durch Zusammenfließen der Medullarfalten, sondern differenziert sich später (nach Schwund des Primitivstreifens) zusammen mit Chorda und Schwanzdarm aus einer gemeinsamen, indifferenten Zellmasse, der sogenannten Schwanzknospe. Während das Medullarrohr sich schließt, tritt durch ungleiches Wachstum der beiden Seitenhälften der Embryonalanlage eine leichte Spiraldrehung des Embryos auf. Diese Spiraldrehung bleibt in den nächsten Stadien bestehen.

Infolge der spiraligen Achsendrehung des Embryos ist das Schwanzende des Körpers nach rechts von dem mächtigen Bauchstiel gelegen (siehe Abb. 5).

In dem oben beschriebenen Stadium ist der menschliche Embryo etwa $2^1/_2$ Wochen alt und besitzt 23 Somitenpaare.

Die bereits erwähnte Chordaplatte, die die vordere Verlängerung des Hensenschen Knotens darstellt, formt sich in einen sehr dünnen zylindrischen Zellstab um, in

Abb. 6



die Chorda dorsalis, die in die Medianebene zwischen Entoderm und Medullarrohr zu liegen kommt.

Die oben beschriebene Umformung der Chordaplatte findet jedoch nur in der kranialen Partie statt, während sich kaudalwärts vom Hensenschen Knoten die Chorda dorsalis durch sekundäres Wachstum ihres freien Hinterendes verlängert. Innerhalb der Schwanzknospe verschmilzt die Chordaanlage eine Zeitlang mit den Anlagen des Medullarrohrs und des Schwanzdarmes.

Die Chorda dorsalis ist ursprünglich überall gleichmäßig dick. Im 2. Embryonalmonat beginnt sie aber auf der Höhe der sie umgebenden Wirbelanlagen eingeschnürt und umgekehrt zwischen diesen Wirbelanlagen verdickt zu werden.

Am längsten bleibt die kaudale Chorda dorsalis gleichmäßig dick. Zuletzt treten aber hier mehr oder weniger reichliche Seitensprossen der Chorda auf.

Die Chorda dorsalis und das Medullarrohr sind vom sogenannten Mesenchyma axiale umgeben, welches von den Ursegmenten (Somiten) herstammt. Dieses axiale Mesenchym zeigt eine Segmentierung in sogenannte Sklerotome.

Ein jedes Sklerotom differenziert sich während der 4. Embryonalwoche in zwei Teile: in eine kaudale Hälfte, die sich blastematös verdichtet und damit die primitive Wirbelanlage (sogenanntes „Sklerom er") darstellt und in eine kraniale Hälfte, die mehr locker bleibt. Die primitiven Wirbelanlagen sind paarige,

Digitized by Google

im Querschnitt dreieckige Blastemmassen, deren Ecken zu dorsal-, ventral- und medianwärts gerichteten Fortsätzen ausgezogen werden (siehe Abb. 6). Ihrer Lage entsprechend werden die Fortsätze benannt: Processus neuralis, Processus costalis und Processus chordalis.

Die beiden Processus chordales bilden paarige Wirbelanlagen. Sie verschmelzen um die Chorda dorsalis herum zu einer unpaaren Wirbelanlage (siehe Abb. 7).

Anfang der 5. Woche findet in den zusammengeschmolzenen Chordalfortsätzen eine Querteilung statt. Es entstehen hierdurch die Anlagen des Wirbelkörpers und

Abb. 7.

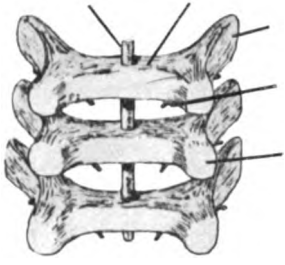
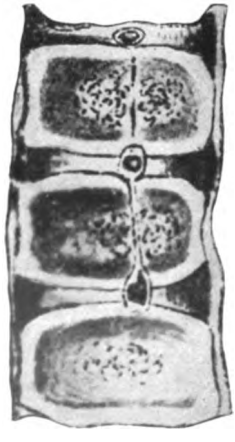


Abb. 8.

Abb. 8.



der Zwischenwirbelscheibe. Im Innern der Wirbelkörperanlagen wird die Chorda dorsalis immer mehr zusammengepreßt, bis sie schließlich ganz verschwindet, während sie im Innern der Zwischenwirbelscheibe verdickt wird (Nucleus pulposus). Am längsten existiert die die Chorda dorsalis umgebende bindegewebige Chordascheide, die definitiv erst während der Verknöcherungsperiode des Wirbelkörpers verschwindet (siehe Abb. 8).

Die Differenzierung der primitiven Wirbelanlagen beginnt in der Halsregion und schreitet allmählich nach unten zu, bis sie das unterste kaudale Ende am Ende des 2. Monats erreicht.

Ursprünglich sind alle Wirbelanlagen einander alle gleich. Anfangs des 2. Embryonalmonats beginnen aber die thorakalen Wirbelanlagen sich durch stärkere Ausbildung der Kostalfortsätze von den anderen zu markieren (Rippenanlagen).

Digitized by Google

In der Okzipitalgegend entsteht gleichzeitig mit allen anderen Wirbelanlagen eine Wirbelanlage, jedoch ohne Kostalfortsätze. Nach Verschmelzung der beiden Chordalfortsätze bildet sich diese primitive Wirbelanlage in die basale Partie des Okzipitalbeins um. Diese Partie entspricht also einem Wirbel.

Es folgt weiter die Verknorpelung jeder blastematösen Wirbelanlage (einschließlich der Rippenanlage) von sechs Verknorpelungszentren aus, welche ihrer Lage nach den sechs Fortsätzen (Processus costalis, neuralis, chordalis auf jeder Seite) entsprechen.

An den Processus neurales bilden sich die Anlagen der Quer- und Gelenkfortsätze. Nun verknorpeln die Neuralfortsätze und verschmelzen mit dem Chordalteil zu einem Ganzen. Auf diese Weise entsteht um das Medullarrohr ein einheitlicher Knorpelbogen, der nach hinten offen ist. Dieser Bogen wächst auf beiden Flügeln nach hinten, verschmälert sich allmählich, bis beide Flügel aufeinander stoßen und miteinander verschmelzen, wodurch jetzt das Medullarrohr wie von einem Reifen umgeben ist. An der Stelle der Verschmelzung beider Flügel entsteht ein Vorsprung nach hinten, der spätere Processus spinosus.

Die Anlagen der Gelenkfortsätze benachbarter Wirbel nähern sich entsprechend einander bis sie miteinander verschmelzen. An der Verschmelzungsstelle bilden sich „Gelenkhöhlen" als Anlagen der späteren Gelenke.

Ähnlich verlängern sich die Anlagen der Querfortsätze und verbinden sich mit den Processus costales. Auch hier entstehen an den Verschmelzungsstellen die Anlagen für die Rippengelenke.

Die Anlagen der Rippen — die Processus costales — wachsen im Brustteil schnell nach vorn, während sie sich in anderen Teilen der Wirbelsäule zurückbilden und mit den Anlagen der Wirbelkörper verschmelzen.

Von dem oben beschriebenen Entwicklungsgang weicht indessen die Entwicklung der kranialsten und kaudalsten Wirbel mehr oder weniger beträchtlich ab.

Die Anlage des Atlas verliert sekundär ihren Wirbelkörper, der bekanntlich zum Dens epistrophei wird.

Auf besondere Art entwickelt sich das Kreuzbein. Die vorknorpeligen Neuralbogen der Kreuzwirbel entwickeln sich stark ventralwärts, wo sie sich mit den Wirbelkörpern und den Kostalfortsätzen breit verbinden.

Erst nach Verbindung der Kreuzwirbel mit den beiden Hüftbeinanlagen fangen die erstgenannten an, relativ stark in die Breite zu wachsen und zusammen die Form eines Kreuzbeins anzunehmen.

Der oben skizzierte Entwicklungsprozeß der menschlichen Wirbelsäule geht äußerst rasch vor sich, denn er dauert kaum 8 Wochen (der Canalis neurentericus ist spätestens am 14. Tage geschlossen). Jede Zelle erfüllt ihre eigenartige Aufgabe, alle Faktoren sind voneinander abhängig und arbeiten nach streng vorgeschriebenen Grundsätzen, so daß auch der geringste Fehler gegen diese Gesetzmäßigkeit in späteren Entwicklungsstadien schwere Folgen nach sich ziehen muß.

Die Verknöcherung der Wirbelsäule geht von Ossifikationszentren aus, die im allgemeinen den Verknorpelungszentren entsprechen. Doch werden nicht selten zwei Verknorpelungszentren von einem Ossifikationszentrum ersetzt.

Ich gehe jetzt in den praktischen Teil meiner Erwägungen über, indem ich eine Reihe typischer Variationen anführe, und zwar von jeder Art einen charakteristischen Fall. Ferner will ich diese Fälle auf Grund der anfangs gebrachten embryologischen Skizze zu erklären versuchen.

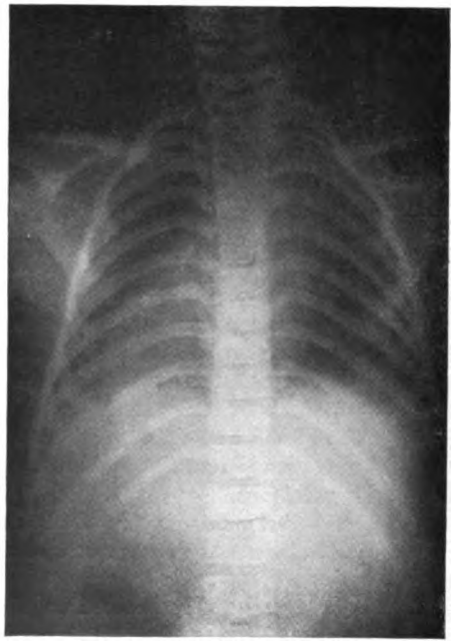
Von Fällen, die in der Literatur genügend bekannt sind, gebe ich keine Röntgenbilder, sondern höchstens Skizzen. Um meine Anschauungen über die angeborenen Wirbelsäulenveränderungen besser zur Geltung bringen zu

Digitized by Google

können, um aber auch ein möglichst vollständiges Bild dieses interessanten Problems zu geben, bin ich gezwungen, auch Tatsachen vorzuführen, die, wie ich glaube, allgemein bekannt sind.

Wie wir wissen, entwickeln sich die ursprünglichen Rippenanlagen, d. h. die Processus costales, nur im Brustteil der Wirbelsäule als spätere Rippen. Obwohl in den anderen Partien der Wirbelsäule die Processus costales mit den Anlagen der Wirbelkörper verschmelzen sollen, sehen wir öfters gewisse Abweichungen auf der Höhe des dem Brustteile benachbarten Wirbels. So

Abb. 9.



entwickelt sich die Anlage der 12. Rippe nicht zur endgültigen Rippe, sondern verschmilzt mit der Anlage des 12. Wirbelkörpers. In diesem Falle beobachten wir 11 Brustwirbel mit Rippen und 6 Lendenwirbel.

Als Beispiel führe ich eine von mir 1910 während meiner Assistentenzeit bei Biesalski beobachtete Familie an (Wurdelmann), bestehend aus der Mutter und 3 Töchtern. Das Röntgenbild der Mutter und zweier Töchter zeigte 11 Brustwirbel mit 11 Rippen und 6 Lendenwirbel; die 3. Tochter war röntgenologisch ohne Befund. Eine seitliche Wirbelsäulenverkrümmung bestand in keinem dieser Fälle. Es war nur eine geringe Verstärkung der physiologischen Lendenlordose bemerkbar.

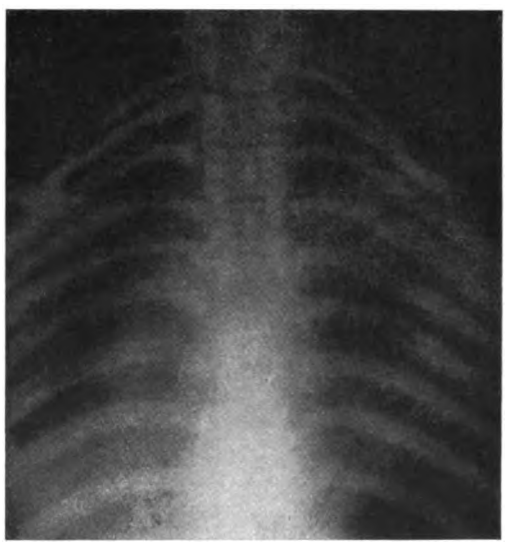
In anderen Fällen beobachten wir ebenfalls 6 Lendenwirbel und 11 Brustwirbel mit ebensoviel Rippen, jedoch außerdem ein Rippenpaar am

Digitized by Google

7. Halswirbel, so daß zusammen auf jeder Seite 12 Rippen bestehen.

Eine ähnliche Kombination zeigt die Röntgenplattenskizze (Abb. 9). Wir sehen dort, von unten gezählt, 5 Lendenwirbel. Der darüberliegende Wirbel hat Brustwirbelform, ist jedoch nur auf einer Seite mit einer Rippe bewaffnet. Dieser Wirbel ist zweifellos als der 12. Brustwirbel anzusehen. Am 7. Halswirbel bemerkt man beiderseits kurze Rippen (Halsrippen). Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich in diesem Falle nicht um echte Rippen handelt, sondern um verlängerte Querfortsätze des 7. Halswirbels.

Abb. 10.



Am häufigsten finden wir wahre Halsrippen bei sonst völlig normaler Anlage der Wirbelsäule. Diese Rippen sind meist ziemlich lang und dünn und haben einen verhältnismäßig geraden Verlauf, wie es uns die Abb. 10 zeigt. In diesen Fällen bestehen auf jeder Seite 13 Rippen.

Bei weitem seltener als Halsrippen sehen wir Rippenausbildung an den Lendenwirbeln. Auch hier werden sie meistens als Nebenbefunde röntgenologisch festgestellt. Abb. 11 zeigt uns eine Rippe am 5. Lendenwirbel, die durch Druck auf den Plexus ischiadicus Schmerzen verursachte und erst im späteren Alter festgestellt wurde. In anderen Fällen gab die Veranlassung zur Röntgenuntersuchung ein Trauma, welches zur Fraktur der rudimentären Rippen geführt hat.

Die oben angeführten Wirbel bzw. Rippenvariationen haben in keinem Falle meiner Beobachtungen

Digitized by Google

eine seitliche Verkrümmung hervorgerufen. Die Wirbelsäule war immer gerade. Es sind das eben nur Variationen in der Anzahl und Dislokation von weniger wichtigen Elementen der Wirbel-

Abb. 11.

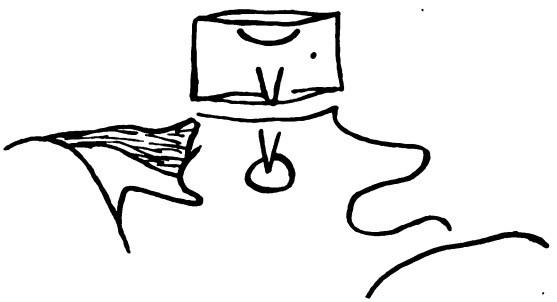
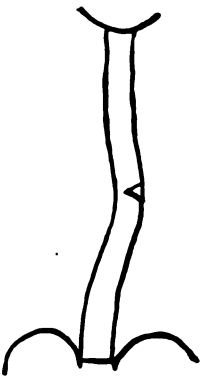


Abb. 12.



säule, ohne ernstere Verunstaltung der Wirbelsäulenanlagen. Auf dieses Moment hat bereits vor Jahren, wenn ich mich richtig erinnere, mein früherer Konassistent bei Biesalski, Bruno Künne, hingewiesen. Leider konnte ich seine Publikation in dieser Frage trotz eifrigen Suchens nirgends

Abb. 13.

auffinden. Die Halsrippen können uns aber, wenn sie eine Skoliose begleiten, auf die richtige Genese derselben hinweisen.

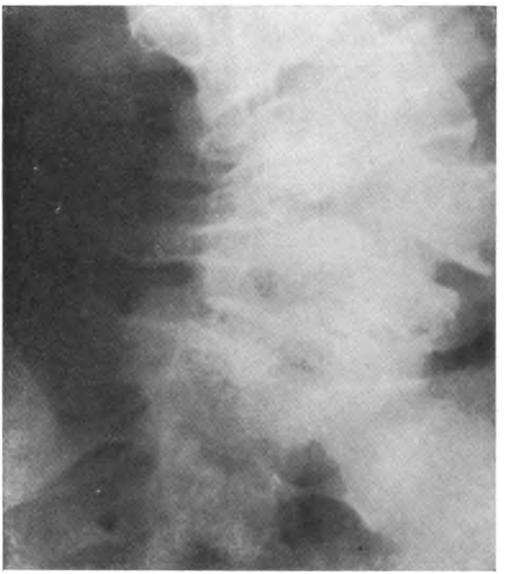
Als Beispiel dient uns eine mäßig starke Skoliose im Brustteil (Abb. 12). Die Totalaufnahme zeigt uns 5 Lendenwirbel. Beim letzten Brustwirbel fehlt

Digitized by Google

die linke Rippe. Trotzdem ergibt das Zählen der Rippen auf jeder Seite 12 Rippen. Die Ursache dieser eigenartigen Unregelmäßigkeit finden wir zwischen dem 9. und 10. Brustwirbel, wo sich ein mit eigener Rippe bewaffneter Keil-(Halb-)Wirbel befindet (siehe Spezialaufnahme Abb. 13).

Nach dem Gesetz der Statik müßte die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule sich umso stärker ausbilden, je mehr nach unten sich ein solcher einseitiger Keilwirbel befinden würde. Dies ist aber — wie eine ganze Reihe meiner Beobachtungen zeigt — nicht der Fall. So sehen wir z. B. (siehe Abb. 14) einen Keilwirbel zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Die Lenden-

Abb. 14.



wirbel sind stark torquiert und die Lendenwirbelsäule im unteren Teil nach der Seite des Keilwirbels stark verbogen. Sie richtet sich im oberen Lendenteil allmählich auf und verläuft im Brustteil völlig gerade, wo sie keinen Rippenbuckel besitzt, sondern eher als flacher Rücken zu betrachten ist (siehe Abb. 15).

Dieser Kranken verdanke ich komischerweise 2 Präparate von Enten aus demselben Hof, mit schön ausgebildeter seitlicher Verkrümmung der Wirbelsäule und Doppelbildung von Beinen (jede Ente hat zwei vollentwickelte und zwei rudimentäre Beine).

Es ist nicht leicht, die Erklärung der Entstehung dieser einseitigen Keilwirbel zu geben. Es ist möglich, daß in manchen Fällen die Theorie G r a e f e n b e r g s über die Entstehung von Doppelmißbildungen (z. B. für überzählige Finger usw.), für welche Theorie auch meine zwei Entenpräparate sprechen

Digitized by Google

würden, genügende Erklärung gibt. Jedoch ist es nicht ausgeschlossen, daß auch der Atavismus eine gewisse Rolle spielt. So ist z. B. die Schwanzwirbelsäule von Stägozephalen aus Keilwirbeln zusammengesetzt. Keilwirbel und unvollständige Segmentation hat Drehmann in den Schwänzen von Bulldoggen gefunden.

Für die Annahme des Atavismus würde vielleicht ein Präparat eines menschlichen Anenzephalus sprechen, dessen Hinterhaupt völlig dem Hinterhaupt bei Hunden ähnelt (siehe Abb. 16). Dieses Präparat zeigt uns ebenfalls Keilwirbelbildung (siehe Abb. 17).

Als sicher können wir annehmen, daß der Keilwirbel gleichzeitig mit den normalen Wirbeln angelegt wurde, daß

Abb. 15.

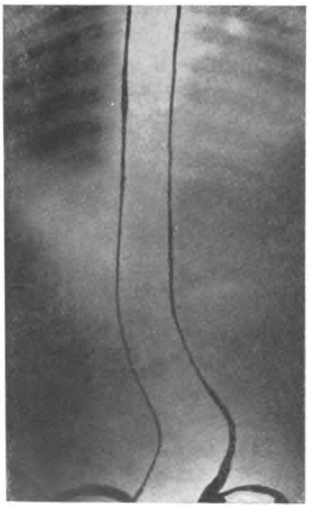


Abb. 16.

also die Unregelmäßigkeit in der Entwicklung bereits in die Zeit der Sklerotombildung bzw. deren Verdichtung fällt und nicht in ein späteres Entwicklungsstadium, wie so oft in der Literatur behauptet wird.

Unregelmäßigkeiten aus demselben und einem etwas späteren Entwicklungsstadium zeigen uns Bilder von Spaltbildungen in den Wirbelkörpern, bei gleichzeitigem Bestehen von Halbwirbeln. Die Fälle sind in der Literatur hinlänglich bekannt. Ich gebe deshalb als Beispiel nur eine Skizze (Abb. 18). Wir sehen, daß sich die Körper des 7. Hals- und 1. und 2. Brustwirbels nicht vereinigt haben, daß Spaltbildung besteht, daß sich die Wirbelbögen ebenfalls nicht entwickelt haben. Dornfortsätze sind auf dieser Höhe nicht sichtbar.

Diese Spaltbildungen in den Wirbelkörpern sehen wir verhältnismäßig oft in der Halswirbelsäule und oberen Brustwirbelsäule ent-

Digitized by Google

stehen. Doch habe ich sie auch in der Lumbal- und obersten Sakralgegend beobachtet[1]).

Ich glaube, daß in den Fällen der Nichtverschmelzung der Wirbelkörper, deren primitive Anlage — wie wir wissen — durch Verschmelzen der Chorda-

Abb. 17.

fortsätze entsteht, als Hindernis die zu lange persistierende Chorda dorsalis gewirkt hat (siehe Abb. 8).

Die oben angeführten Beispiele haben eine völlige, wenn auch unregelmäßige Segmentation der Wirbelsäule ergeben. Dagegen zeigt uns Abb. 19

Abb. 18.

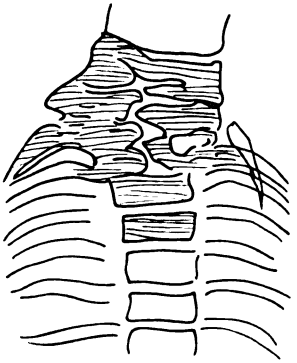


Abb. 19.

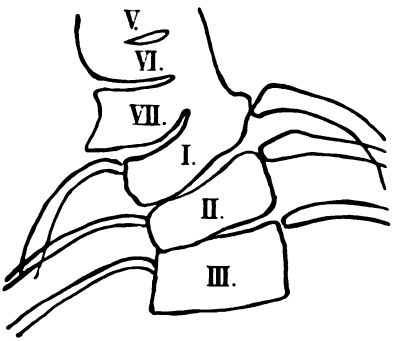
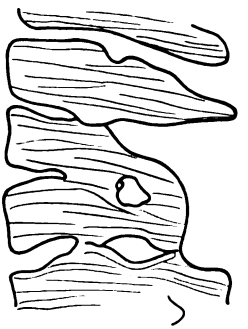


Abb. 20.



[1]) 1. Literatur siehe bei Sawicki.

2. Anmerkung während der Korrektur: Soeben erschien im Zentr. f. Chir. (Nr. 37) ein Arikel von Schmorl über „Chordareste in den Wirbelkörpern", der meine Vermutungen sehr wahrscheinlich macht.

Digitized by Google

einen zwar ähnlichen, aber tatsächlich grundverschiedenen Befund. Wir sehen, daß der 1. Brustwirbel teilweise mit dem 7. Halswirbel vereinigt ist. Ebenso besteht knöcherne Verlötung auch zwischen den anderen Halswirbeln, ja es sind sogar die Dornfortsätze des 5.—7. Halswirbels miteinander knöchern verbunden (siehe Seitenaufnahme Abb. 20).

Abb. 21.

Abb. 22.

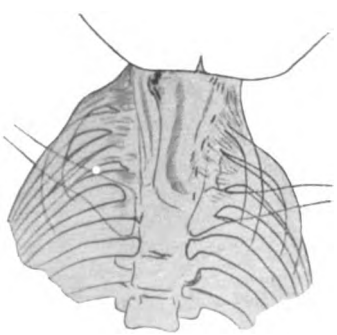


Abb. 23.

Dieses Beispiel beweist, daß der Prozeß der Segmentation zwar begonnen hat, doch nicht bis zu Ende durchgeführt wurde. Die Ursache dieser unvollständigen Segmentation muß also in ein recht frühes Stadium des Embryonallebens fallen. Auf ein dem vorigen ähnliches Beispiel in der Brustwirbelsäule deutet Abb. 21. Diese Abbildung zeigt zwischen dem 2. und 3. Brustwirbel überhaupt keine Segmentation. Beide Wirbelkörper bilden eine einzige knöcherne Masse. Außerdem sehen wir eine teilweise Segmentation zwischen

Digitized by Google

dem 1. und 2. Brustwirbel, so daß diese beiden Wirbelkörper einseitig verbunden sind, während die andere Seite dieser Wirbelkörper sich verhältnismäßig gut entwickeln konnte. Gerade dieser Umstand wird wohl die Skoliose hervorgerufen haben, da sich die Wirbelsäule auf der Höhe des 1. und 2. Brustwirbels nur auf der Seite der „besseren" Segmentation, d. h. auf der konvexen Seite besser entwickeln konnte.

Wie in einer großen Anzahl von angeborenen Verbildungen der oberen Brustwirbelsäule, sehen wir auch hier eine gut ausgebildete Halsrippe der konkaven Seite. Auf der konvexen Seite dokumentiert sich nur ein winziges Rudiment am 7. Halswirbel. Auf der Höhe der Konvexität bilden die Rippen einen deutlichen Buckel, jedoch war weiter nach unten zu die Wirbelsäule völlig gerade.

Beim folgenden Beispiel hat die Segmentation in der Halswirbelsäule und oberen Brustwirbelsäule überhaupt nicht begonnen (siehe Abb. 22).

Abb. 24.

Die oberen Brustwirbel, welche untereinander knöchern verschmolzen sind, bilden mit den Halswirbeln eine einheitliche große Knochenplatte. Die Aufnahme durch den offenen Mund (Abb. 23) zeigt uns einen Schlitz zwischen dem Atlas und dem Epistropheus. Obwohl der „Zahn" des letzteren fehlt, ist doch dieser Wirbel als der 2. Halswirbel durch die typische Form des Bogens und des Dornfortsatzes nur als Epystropheus zu deuten (siehe Seitenaufnahme Abb. 24).

Auch auf dieser Aufnahme sehen wir den Schlitz oberhalb des Epystropheus. Der Atlas ist mit dem Hinterhaupt völlig knöchern vereinigt. Auf einer Seite bestanden 11, auf der anderen 12 Rippen.

Dieser Fall zeigt, daß bereits in den ersten 4 Wochen die ungesetzmäßige Entwicklung der Wirbelsäule eingesetzt hat.

Fast in dem ganzen Halsteil und im oberen Brustteil hat der Segmentationsprozeß nicht begonnen. Er ist nur zwischen dem Atlas und dem Epistropheus durchgeführt worden, dagegen wurde der Zahn des Epistropheus, der bekanntlich aus der Körperanlage des Atlas entsteht, nicht ausgebildet. Ferner ist keine Segmentation eingetreten zwischen dem Atlas und der in der embryologischen Skizze erwähnten Anlage des Hinterhauptwirbels. Diese Wirbel-

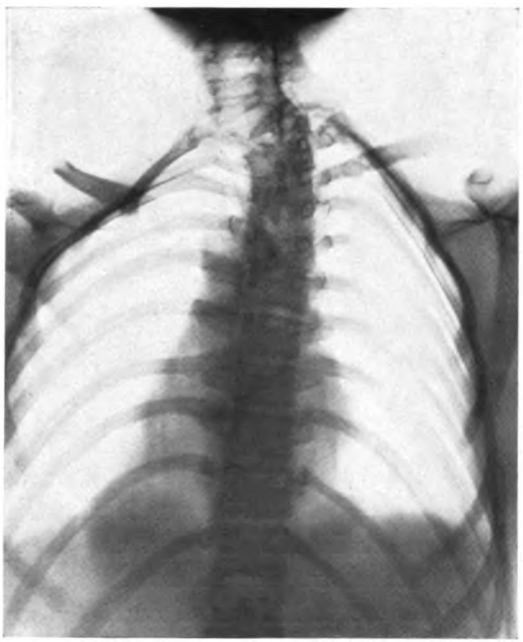
Digitized by Google

anlage hat sich gesetzmäßig mit dem Hinterhaupt vereinigt, jedoch hat sie in den Verschmelzungsprozeß auch die Atlasanlage und damit auch die ursprüngliche Zahnanlage mit verwickelt.

Die Anlagen der Rippen — die Processus costales — sind nicht, wie es normalerweise im Halsteil sein müßte, mit den Anlagen der Wirbelkörper verschmolzen, sondern sie entwickelten sich weiter, um bereits vom 3. Halswirbel an knöcherne Rippen auszubilden.

Den soeben beschriebenen Fall, der völlig dem Klippel-Feilschen Syndrom entspricht, entnehme ich als ein typisches Beispiel dieser Verände-

Abb. 25.



rungen nicht eigenem Material, sondern dem Material aus meiner Berliner Assistentenzeit, um zu beweisen, daß die Benennung dieser Deformität als Klippel-Feil nicht richtig ist, da bereits 1910 auf dem 9. Orthopädenkongreß Biesalski diese Deformität genauestens beschrieben hat.

Der folgende Fall (siehe Abb. 25 und 26) ist dem von Biesalski beschriebenen klinisch ziemlich ähnlich. Auch hier sehen wir die eigenartige Kürze des Halses. Ich habe die Patientin zum ersten Male 1916 als nicht ganz 2jähriges Kind gesehen. Schon damals konnte ich Keilwirbelbildung auf dem Röntgenbilde feststellen, obwohl dieses bei dem Alter der Patientin und ihrer Unruhe nicht berühmt ausfallen konnte. Nach 16 Jahren konnte ich die Kranke nachuntersuchen. Die röntgenologische Untersuchung zeigt uns eine völlig gerade Wirbelsäule im Lendenteil und unteren Brustteil. Erst auf der

Digitized by Google

Grenze zwischen Hals und Brustwirbelsäule wird sie rechtskonvex skoliotisch. Es bestehen 5 gut ausgebildete Lendenwirbel, wobei der 5. Lumbalwirbel komplett sakralisiert ist. Der linke Querfortsatz des obersten Lendenwirbels ist verkümmert. Die 5 untersten Brustwirbel scheinen normal entwickelt. Doch zeigt (von unten gezählt) der 6. Brustwirbel eine leichte Unregelmäßigkeit. Zwischen ihm und dem darüberliegenden ist der Spalt, den die Zwischenwirbelscheibe bildet, sehr schmal und unregelmäßig. Der darüberliegende Wirbel erinnert an das in Abb. 18 angeführte Beispiel. Er ist mit seinem Nachbarn (dem 8. von unten gezählten Brustwirbel) linkerseits knöchern verwachsen. Von jetzt an — nach oben zu — scheinen bis tief in den Halsteil hinein die Wirbel eine einzige große Knochenmasse zu bilden, ähnlich wie wir es am vorigen Beispielsfall gesehen haben. Doch sind hier die Bögen entwickelt und haben sich in kräftige Dornfortsätze vereinigt. Nur über dem (von unten gezählten) 11. Wirbel scheint etwas einseitige Segmentation angedeutet. Auf der linken Seite zählen wir 10 Rippen. Wenn wir die mit einem der unteren Halswirbel artikulierende Knochenspange als Rippe ansehen, so sind es zusammen 11 Rippen. Auf der rechten Seite zählen wir 12 Rippen, wobei die oberste Rippe schwer auf dem Röntgenbilde zu erkennen ist. Auf der rechten Seite sind die Querfortsätze der untersten Halswirbel miteinander verschmolzen. Von ihnen gehen 2—3 Rippen ab. Die erste Rippe ist sehr schwer sichtbar, sie zieht zur Spina scapulae, mit der sie zu artikulieren scheint. Klinisch ist sie als harter Strang sehr gut fühlbar. — Ähnliche, wenn auch nicht so ausgeprägte Verhältnisse herrschen auf der linken Seite, wo ebenfalls ein rippenähnliches Gebilde von oben her zur Skapula zieht. Dieses Gebilde ist hinten über der Spina scapula nach oben innen verlaufend sehr gut zu fühlen. Die beiden soeben beschriebenen Gebilde scheinen einen Zustand zu verursachen, den wir als den angeborenen Schulterblatthochstand (Sprengels Deformität) bezeichnen.

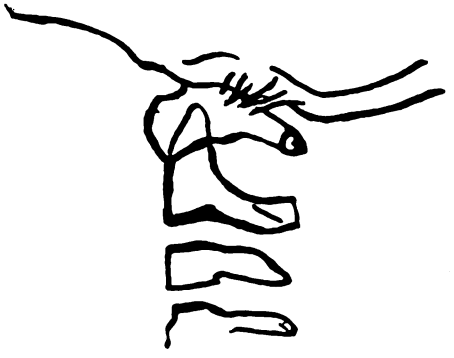
Abb. 26.

Wie soll man nun dieses Bild embryologisch deuten? Wahrscheinlich ähnlich wie den vorhergehenden. Doch ist nicht ausgeschlossen, daß der untere Halsteil einen zurückbildenden Prozeß durchgemacht hat, ähnlich dem Kreuzbein. Darauf würde die Verlötung der unteren Querfortsätze einer Seite in eine große Knochenmasse hindeuten.

Digitized by Google

Bei gewissen Fällen von Tortikollis stellen wir unregelmäßige Segmentation fest, und zwar zwischen Okziput und Atlas. Abb. 27 zeigt eine solche Mißbildung. Abb. 28 zeigt uns die anatomischen Verhältnisse, wie sie uns so klar Max Boehm vor Augen geführt hat, dessen Arbeit ich die Abbildung entnehme. Die Abbildung zeigt nicht nur Assimilation des Atlas an das Okziput, sondern sogar eine teilweise Auflösung des Atlas, besonders links.

Abb. 27.



Ähnlich der Verwandtschaft zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel, ferner dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel besteht eine Affinität zwischen dem 5. Lendenwirbel und 1. Sakralwirbel. Dieser Affinität begegnen wir viel öfter als den oben erwähnten. Wir unterscheiden hier zwei Arten:

Abb. 28.

Abb. 29.

1. Der 5. Lendenwirbel wird in den allgemeinen Prozeß der Verschmelzung der Sakralwirbel mit hineingezogen („Sakralisation" des 5. Lumbalwirbels).
2. Der 1. Sakralwirbel bildet sich als Lumbalwirbel aus, nimmt eine dem 5. Lumbalwirbel ähnliche Gestalt an mit eigenen Processus tranversi (Lumbalisation).

Digitized by Google

Diese Variationen sind hinlänglich bekannt, um sie genauer beschreiben zu müssen.

Ist die Sakralisation bzw. Lumbalisation eine komplette und symmetrische, so entsteht niemals eine seitliche Wirbelsäulenverkrümmung.

Ganz anders wird sich die Wirbelsäule verhalten, wenn es sich um einseitige Lumbalisation bzw. Sakralisation handelt. Als Beispiel einer solchen einseitigen Sakralisation möge Abb. 29 dienen. Der 5. Lendenwirbelkörper ist auf einer Seite mit dem Kreuzbein knöchern verbunden. Die nicht synostosierte Seite des Wirbels konnte sich selbstverständlich besser entwickeln als die durch Synostose „gesperrte" Partie. Durch diese einseitige bessere, oder sagen wir freiere Entwicklung mußte es zur Verschiebung der über dem 5. Lendenwirbel liegenden Lendenwirbel nach der Seite der einseitigen Sakralisation kommen. In diesem Falle war nur der Wirbelkörper des 5. Lendenwirbels und nur teilweise mit dem Sakrum verbunden.

Abb. 30.

Das folgende Beispiel (siehe Abb. 30) zeigt uns ein eigenartiges knöchernes Gebilde auf der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels am Orte der Querfortsätze dieser Wirbel auf einer Seite. Beide Querfortsätze sind zu einer dreieckigen knöchernen Masse verschmolzen. Wahrscheinlich hat hier derselbe Prozeß stattgefunden, wie ihn die Kreuzbeinelemente durchmachen, d. h. es hat zwar eine gesetzmäßige Segmentation stattgefunden, worauf der Schatten zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel hinweist, jedoch statt sich normalerweise zurückzubilden, sind die Rippenanlagen zusammen mit den Anlagen der Querfortsätze zu einer einheitlichen Masse verschmolzen, analog dem Prozeß bei der Bildung des Kreuzbeins.

Diese scheinbar unbedeutende Unregelmäßigkeit in der Entwicklung ruft eine bedeutende seitliche Verkrümmung hervor, obwohl sich sonst die ganze Wirbelsäule und die Wirbelkörper völlig gesetzmäßig entwickelt haben, da eben die Mißbildung nur einseitig ist.

Eine interessante Variation einer doppelten Kreuzbeinanlage zeigt uns Abb. 31. Der 1. Sakralwirbel hat seine Metamorphose selbständig durchgemacht, ohne sich mit den anderen Sakralwirbeln knöchern zu vereinigen. Er ist aber mit dem Körper des 5. Lumbalwirbels knöchern verwachsen. Außer diesen Anomalien besteht noch Spina bifida des 1. Sakralwirbels.

Abb. 32 zeigt uns Lumbalisation und schwere Veränderungen am 1. Sakralwirbel. Der rechte Flügel des Kreuzbeines hat sich mit den Wirbelkörpern nicht vereinigt.

Digitized by Google

Wie ich im embryologischen Teil angeführt habe, entsteht die Anlage der Gelenke der Wirbelsäule derart, daß die Anlagen der Gelenkfortsätze zusammenfließen, und daß auf der Höhe dieser Verschmelzung im Innern sich eine Höhle bildet, die die ursprüngliche Gelenkanlage darstellt.

Weit viel öfter wie die bisher geschilderten Veränderungen scheinen Unregelmäßigkeiten in der Anlage der Gelenke zwischen den Gelenkfortsätzen vorzukommen.

Die Nichtausbildung der Gelenkhöhlen, mit anderen Worten die knöcherne Vereinigung der Gelenkfortsätze des 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbels beider-

Abb. 31.

seits, muß eine Sperrung in der Entwicklung der hinteren Wirbelsäulenelemente auf der Höhe des Promonturiums bewirken, d. h. eine Verstärkung der physiologischen Lordose. Hierbei bleibt jedoch die Wirbelsäule in der sagittalen Ebene völlig gerade. Ich habe nur einen einzigen Fall dieser Art (Mädchen von etwa 14 Jahren) beobachtet. Um die starke Lordose auszugleichen, habe ich beiderseits eine subtrochantere Osteotomie durchgeführt mit der Basis des Keils nach hinten. Anfangserfolg gut. Zwecks dieser Arbeit Nachuntersuchung nach 4 Jahren ergab keinen definitiven Erfolg. (Röntgenkontrolle: keine Kyphosis iuvenilis!)

Findet die Unregelmäßigkeit in der Gelenkausbildung zwischen 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbel nur einseitig statt, so muß diese einseitige „Sperrung" — obwohl die Entwicklungsstörung doch geringer

Digitized by Google

wie die doppelseitige ist — schwerere Folgen nach sich ziehen. Es muß unbedingt eine seitliche Verkrümmung entstehen, welche jedoch mit einer Torsion des 5. Lendenwirbels v e r b u n d e n sein wird (siehe Skizze[1]) Abb. 33). Als klinisches Beispiel dient Abb. 34. Man sieht hier die Struktur des Processus art. des 5. Lumbalwirbels in die des 1. Sakralwirbels übergehen. Außerdem sieht man die Torsion des 5. Lendenwirbels.

In meinen bisherigen Ausführungen glaube ich ein allgemeines Bild der angeborenen Variationen und Verbildungen der Wirbelsäule gegeben zu haben, und zwar auf der Basis der embryonalen Entwicklung der Wirbelsäule.

Abb. 32.

Die weiteren Ausführungen sollen der kritischen Beleuchtung des oben Gesagten dienen.

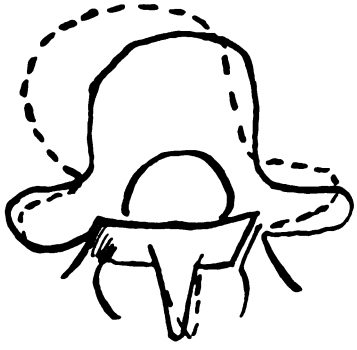
Ich habe versucht, eine S t a t i s t i k aufzustellen: vorerst betreffs der Zahl der publizierten angeborenen Skoliosen. Obwohl ich glaube, einen erheblichen Teil der Weltliteratur durchstudiert zu haben, so sind doch die Resultate dieser mühseligen Arbeit verhältnismäßig gering, da in den Publikationen früherer Jahre fast immer nur Pausen von Röntgenplatten gebracht wurden, Pausen, die doch meistens ziemlich subjektiv gezeichnet werden. Außerdem standen die Röntgenbilder — ebenso auch meine — vor 15—20 Jahren nicht auf der heutigen Höhe. Auch in den letzten Jahren sind von einer Reihe von

[1]) Aus W i e r z e j e w s k i, Die Skoliose. Verhandlungen des Polnischen Chirurgenkongresses 1925.

Digitized by Google

Autoren (P o r t u. a.) nur Pausen gegeben worden, die, wie ich weiter unten zeigen werde, eher für als gegen meine Ausführungen sprechen müßten,

Abb. 33.



obwohl diese Pausen als Beweis einer rachitischen Skoliose angeführt wurden. Zweitens kann ich selbst auf Grund eigenen Materials keine exakte Statistik geben, da ich früher nicht über die heutigen technischen Hilfsmittel verfügte und anderseits mit der Vervollkommnung der Technik nur langsam, von Jahr zu Jahr, an Erfahrung gewann. Einige Autoren versuchten, ebenfalls eine Statistik angeborener Skoliosen aufzustellen. (1913 bezeichnet sie K a n e k o noch als sehr selten.) K i r s c h hat an großem Kinder- und Säuglingsmaterial festgestellt, daß schon sehr früh die ersten Anzeichen der Skoliose im großen Prozentsatz vorhanden sind. F i s c h e l bezeichnet die Häufigkeit der Halsrippen bei sonst Normalen mit 0,9 %. Demgegenüber fand

Abb. 34.

G r u b e r bei Russen Halsrippen fast bei jedem dritten Individuum. H e l b i n g fand — allerdings nur bei Skoliotischen — 2 % Halsrippen. B a r d e e n berechnet (nach B o e h m) bei Menschen 15,9 %. F r i s c h l 22 % Menschen mit numerischen Variationen.

W a l d e y e r sagt: „In 8 % ist das Kreuzbein asymmetrisch. Diese Asym-

Digitized by Google

metrie kommt dadurch zustande, daß sich ein Kreuzwirbel zu einem Übergangswirbel ausbildet. Solche Umformungen bedingen Beckendeformitäten, insbesondere Schiefheit." Eine ganze Reihe Autoren weist auf die Häufigkeit der angeborenen Skoliose hin (Turner, Boehm, Putti, Wierzejewski) und besonders auf die Häufigkeit der Anomalien des 5. Lenden- bzw. 1. Sakralwirbels (Turner, Judet, Moore, Adams, Wierzejewski). So hat Moore bei 340 Röntgenplatten von Kindern in 3,8 % Sakralisation festgestellt. Auf 13 Fälle von Sakralisation waren 6 Fälle durch angeborene Hüftluxation kombiniert.

Auf 1104 Platten bestand in 5,34 % Spina bifida occulta des 5. Lendenwirbels oder 1. Sakralwirbels. In 5 Fällen war Spina bifida occulta mit Sakralisation kombiniert (Moore).

Was die Dislokation der angeborenen Mißbildungen der Wirbelsäule anbetrifft, so kann ich nur nach eigenem Material urteilen und versuchen, dieses Urteil durch andere Autoren zu bekräftigen.

Ich glaube, daß unkomplette Segmentation viel öfter im Hals — und oberen Brustteil vorkommt, als in anderen Teilen der Wirbelsäule. Darauf weisen auch die Arbeiten von Boehm, Biesalski, Drehmann, Mouchet und vielen anderen hin, ferner fast sämtliche Arbeiten über den angeborenen Schulterblatthochstand.

Die bisher publizierten Leichenbefunde sind leider zu wenig exakt. Sie müßten auf den von Hans Virchow aufgestellten Grundsätzen durchgeführt werden. Doch hat meiner Ansicht nach auch dieser Gelehrte die knöchernen Verhältnisse der Wirbelsäule bei der Untersuchung seiner drei Skoliosenpräparate zu wenig berücksichtigt. Sonst scheinen sich aber die angeborenen Mißbildungen der Wirbelsäule auf alle Abschnitte derselben gleichmäßig zu verteilen, vielleicht mit der Ausnahme der unteren Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins, wo die schwersten Defekte bis zum Fehlen des ganzen Kreuzbeins vorkommen, Defekte, die wir in dieser Schwere in anderen Teilen der Wirbelsäule bisher nicht beobachtet haben. Es ist selbstverständlich nur die Rede von lebensfähigen Individuen.

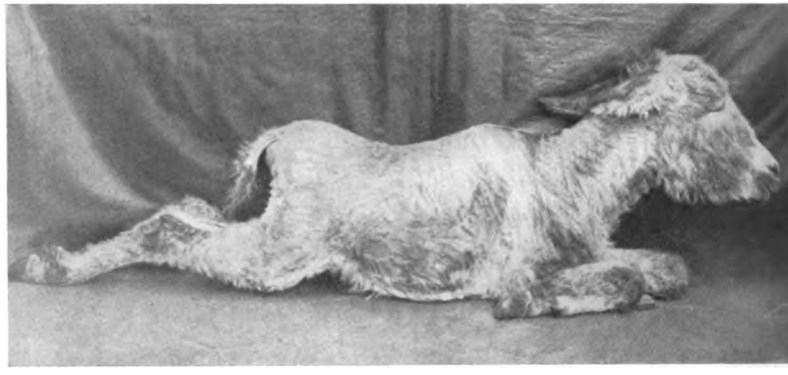
Erblichkeit. Auf die Erblichkeit der Skoliose wird von einer Reihe Autoren (Allison, Drehmann u. a.) hingewiesen. Ich kann es nur bestätigen. Daß es auch im Tierreich seitliche Verkrümmungen gibt, die vererbbar sind, habe ich schon früher mit dem Beispiel meiner zwei Entenpräparate bewiesen, die aus demselben Hofe stammen, und nicht in demselben Jahr ausgebrütet wurden. Ferner hat Haertel beobachtet, daß die Skoliose bei Tieren keine ganz seltene Erkrankung ist. Sie kommt schon bei niederen Formen, wie Schlangen und Fischen, sogar endemisch vor. Bei Vierfüßlern hat er sie im allgemeinen nur selten beobachtet, dagegen bei Hausvögeln, insbesondere Hühnern, verhältnismäßig häufig, und zwar als scharf charakterisiertes Krankheitsbild, das in Anatomie und Ätio-

Digitized by Google

logie gewisse Analogien mit der menschlichen Skoliose bietet. Daß die angeborene Skoliose nicht ganz selten bei Vierfüßlern vorkommt, zeigen meine Wirbelsäulenpräparate von Pferd, Esel und Hund. Ich gebe hier das wunderschöne und instruktive Präparat eines Esels wieder:

Wie uns Abb. 35 und 36 zeigt, besteht etwa in der Mitte der Brustwirbelsäule eine kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Außerdem besteht

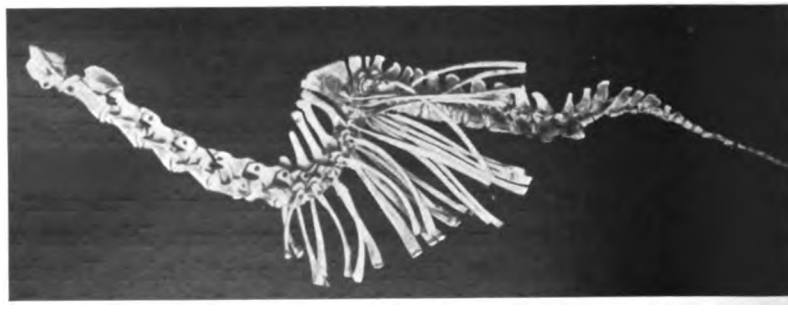
Abb. 35.



eine rechtwinklige Abknickung nach der linken Seite, die bald in Streckstellung übergeht (siehe Abb. 37).

Auf der linken Seite zählen wir 18, auf der anderen Seite 19 Rippen. Die ersten 4 Brustwirbel sind normal, jedoch besteht zwischen dem 4. und 5. Pro-

Abb. 36.



cessus spinosus ganz an der Spitze eine gelenkartige Verbindung (siehe Abb. 36). Die Körper dieser 2 Wirbel sind jedoch nicht verwachsen.

Die Dornfortsätze des 6.—12. Brustwirbels bilden eine einzige Knochenplatte. Die Wirbelkörper des 7.—12. Brustwirbels sind innig miteinander verschmolzen. Obwohl der Dornfortsatz des 6. Brustwirbels mit der erwähnten Dornfortsatzplatte ein Ganzes bildet, ist der Körper des 6. in diesem Verschmelzungsprozeß nicht verwickelt.

Digitized by Google

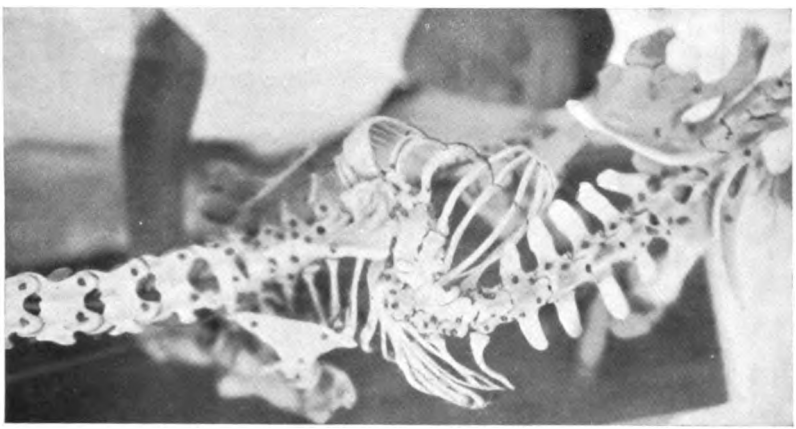
Zwischen dem 13. und 14. Brustwirbel befindet sich ein mit eigener Rippe bewaffneter Keilwirbel. Dieser Keilwirbel ist mit dem Körper des 13. Wirbels größtenteils verwachsen.

Der 14. Brustwirbel besitzt einen äußerst schwachen Dornfortsatz. Sein linker Bogen existiert nicht. Sein Körper besteht aus zwei Teilen. Der 15. Brustwirbel ist seinen Elementen nach vollständig entwickelt, doch ist seine Form leicht keilförmig. Auch der Körper des 16. Brustwirbels besteht aus zwei Hälften.

Die eigenartige Verbildung der Wirbelsäule soll uns die Skizze (Abb. 38) veranschaulichen.

Ähnlich wie die Dornfortsätze und die Wirbelkörper haben auch die Rippenanlagen schwere Mißbildungen erfahren. Sie sind teilweise, besonders auf der

Abb. 37.



Höhe der Köpfchen, knöchern verbunden. Die Rippen 12 und 13 bilden auf der rechten Seite eine Gruppe für sich, indem die beiden Köpfchen zu einem größeren Kopf verschmolzen sind. Trotzdem besteht teilweise Segmentation zwischen den dazu gehörigen Körpern, obwohl der Dornfortsatz des 12. Brustwirbels mit der erwähnten Platte verschmolzen ist. Dagegen ist der Dornfortsatz des 13. Wirbels mit dem Dornfortsatz des Keilwirbels knöchern verwachsen. Auch der Körper dieses Wirbels ist, wie erwähnt, mit dem Keilwirbel zum großen Teil knöchern verschmolzen.

Weiter nach unten knickt die Wirbelsäule rechtwinklig nach links, um etwa 3 Wirbel weiter wieder zur normalen Richtung zurückzukehren.

Auf der linken Seite sind die Rippen 7—12 auf der Höhe der Köpfchen zu einer einzigen Knochenmasse verschmolzen, so daß diese 6 Rippen ein fächerartiges Gebilde darstellen (siehe Abb. 39, 40, 41).

Vom 16. Brustwirbel abwärts wird die Torsion immer geringer. Der letzte Brustwirbeldornfortsatz hat lumbalen Typus.

Digitized by Google

Auch dieses Präparat, dessen Röntgenbilder in verschiedenen Lagen aufgenommen sind, beweist uns, daß die Unregelmäßigkeit in der Entwicklung der Brustwirbel in ein recht frühes Embryonalstadium verlegt werden muß, und zwar in ein Stadium, in dem die beiden Chordalfortsätze sich zu einem Ganzen um die Chorda dorsalis herum vereinigen. Für diese Annahme spricht die Nichtvereinigung der beiden Wirbelkörperhälften des 14. und 16. Brustwirbels. Daß dieser anormale Prozeß nicht durch fehlerhafte Verknöcherung, also in einem viel späteren Stadium entstanden sein kann, sondern viel früher,

Abb. 38.

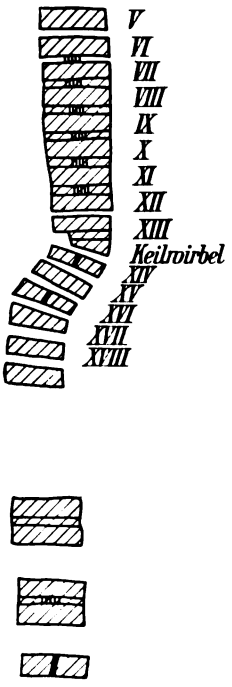
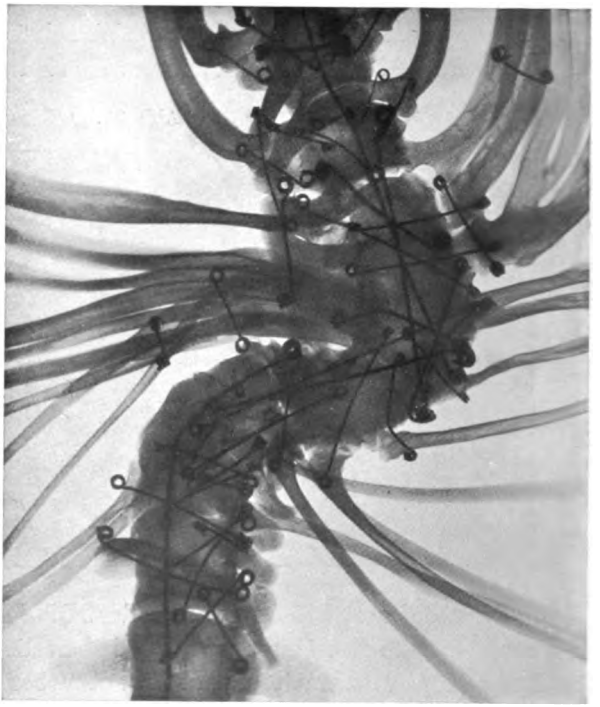


Abb. 39.



sprechen die Verschmelzungen an den Rippen und Wirbelkörpern 7—12 und hauptsächlich die Verschmelzung der Dornfortsätze 6—12 zu einer einzigen Knochenplatte. Nur die Annahme einer fehlerhaften Segmentation in Sklerotome kann uns die eigenartigen Veränderungen des beschriebenen Präparats verständlich machen.

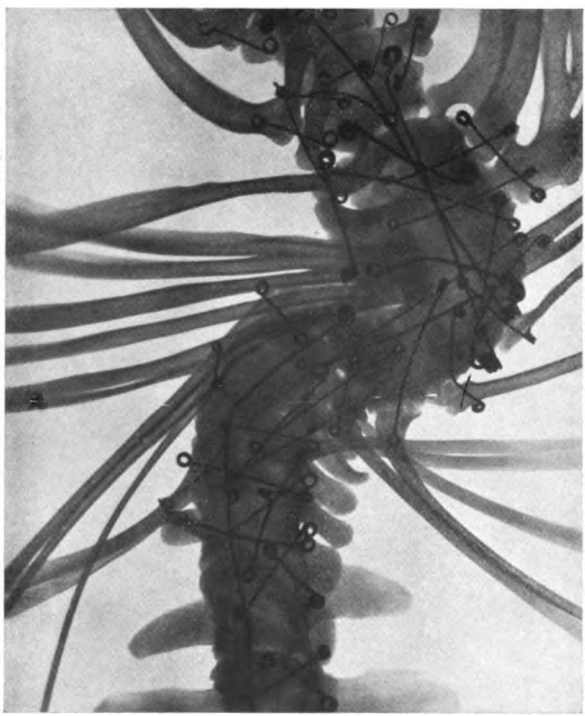
Daß es sich bei der menschlichen angeborenen Skoliose um atavistische Momente handeln kann, besonders was Sakralisation anbetrifft, schließt Bustos aus seinen Untersuchungen an Skeletten von anthropoiden Affen, bei denen er Synostose des 5. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein festgestellt hat. Für die Vermutung, daß es sich bei der Sakralisation um einen atavistischen Vorgang handelt, spricht auch die Tatsache, daß derselbe Verfasser

Digitized by Google

an zahlreichen Skeletten des Museums de la Plata von argentinischen Eingeborenen weitgehende Verschmelzung des 5. Lendenwirbels mit dem Kreuzbein und auch mit dem Hüftbein fand.

Die Ätiologie der angeborenen seitlichen Wirbelsäulenverkrümmung wird, was die ursprünglichste Ursache anbetrifft, wohl nicht so bald aufgeklärt werden können, wenn meine oben angeführte Erklärung der einzelnen Phasen der Unregelmäßigkeiten in der Entwicklung der Wirbelsäule der Wirklichkeit entsprechen sollte, d. h. wenn

Abb. 40.



tatsächlich die Ursachen für die spätere Ausbildung der Skoliose in ein so frühes Entwicklungsstadium im Embryonalleben fallen sollten. Ich führe die Anschauungen einiger Autoren in dieser Frage an:

Mouchet beschuldigt Ernährungsfehler der Wirbelsäule, wenn sich „der Knorpel in der Chorda dorsalis bildet" (?).

Nach Gebhardt soll die amniotische Fixierung der intrauterinen Haltung des Fötus mit vorgebeugtem Kopf und Ausbiegung des oberen Teils der Wirbelsäule verantwortlich sein.

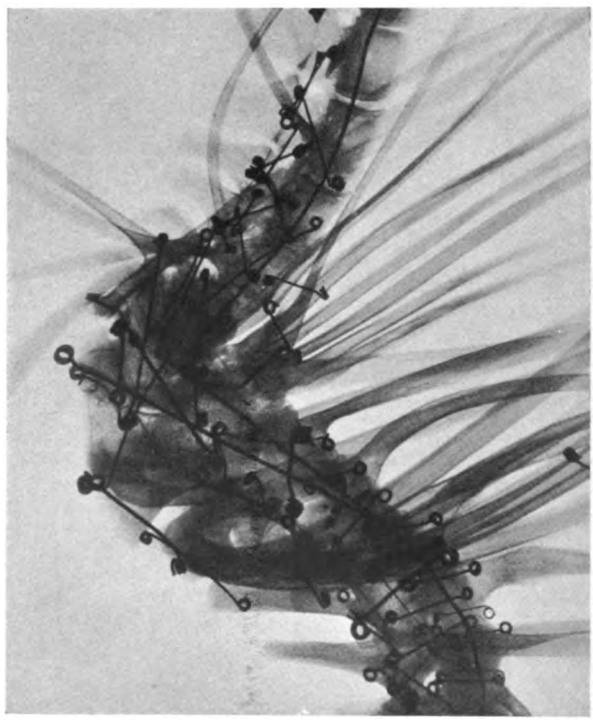
Kirmisson glaubt an der Hand von zwei Fällen, daß es zur Zeit, wo die Knochenkerne in den Brustwirbelkörpern noch nicht aufgetreten sind, vielleicht auch etwas später, zur Entstehung der angeborenen Wirbelsäulen-

Digitized by Google

deformitäten kommen kann. Wahrscheinlich geschieht das so, daß der zentrale Knochenkern und einer der seitlichen Kerne durch Druck verschoben werden, während der andere seitliche Kern von den Wirbelkörpern völlig getrennt ist. Dieser kann dann unabhängig von seinem Wirbel sich weiter entwickeln, mit Nachbarwirbeln verschmelzen oder gar nicht zur Entwicklung kommen. Die Rippenanomalien sollen nach Kirmisson sekundärer Natur sein.

Bezüglich weiterer Theorien älterer Anschauung (Bichat, Béclard und andere) verweise ich auf Murk Jansen: „Die physiologische Skoliose

Abb. 41.



und ihre Ursache." — Die Anschauungen Murk Jansens und Farkas' über das Entstehen der „physiologischen" Skoliose brauchen wohl bei Aufzählung der ätiologischen Momente der angeborenen Skoliose nicht besonders besprochen zu werden.

Adams kommt nach 4jähriger Beobachtung von Skoliosen zur Ansicht, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle die Skoliose durch eine angeborene Verunstaltung des Kreuzbeins oder 5. Lendenwirbels bedingt wird, obgleich er 4 Jahre früher im Warrenmuseum auf 64 Präparate nur 7 angeborene Skoliosen fand.

Moppert, bei dessen Fall die Brustwirbel 1—4 synostotisch vereinigt waren, beschuldigt als Ursache ein Trauma, das am zweiten Tage nach der

Digitized by Google

Geburt stattgefunden hat. Nach dem bisher Gesagten ist diese Annahme wohl als irrig zu bezeichnen.

Decref sieht die Ursache der essentiellen Skoliose in mangelhafter Widerstandsfähigkeit der Knochen infolge von endokrinen Störungen (besonders des Wachstumsalters). Alles andere sei sekundär.

Daß diese Annahme höchstens nur für eine geringe Zahl von Skoliosen paßt, ist wohl sicher. Die Ursache für Entstehung der Skoliose ist doch in den meisten Fällen bereits da, wo noch keine Anlage der endokrinen Drüsen besteht.

Port hält die Skoliose als in 80 % rachitischen Ursprungs, während die kongenitale Skoliose nur in 4 % der Fälle vorkommen soll. Nach seinen Röntgenaufnahmen bei stehenden Patienten ergibt sich, daß alle rheumatischen, neuralgischen und statischen Skoliosen dieselbe Figur auf der Röntgenplatte haben: leichte Lendenkrümmung mit schwacher Brustgegenkrümmung. Da diese Skoliosen auf Veränderungen in der Spannung der Lendenmuskeln beruhen, benennt er sie „Muskelskoliose". Ich glaube, daß in den meisten Fällen sich die Sache umgekehrt verhalten wird, daß vielmehr die Knochenveränderungen das primäre Moment bilden, welches das sekundäre Moment, die Muskelspannung, auslöst. Dafür sprechen unzählige Beobachtungen in der Literatur und meine eigenen. Oft ist „Ischias" keine „Ischias" im wahren Sinne, sondern es sind neuralgische Beschwerden, die z. B. durch eine Lendenrippe oder einen verlängerten Querfortsatz des 5. Lendenwirbels hervorgerufen werden (Abb. 11).

Daß schmerzhafte Muskelverkürzungen ebenfalls im untersten Lendenteil vorkommen, habe auch ich beobachtet. Das sind wohl die Fälle, wo durch Bettruhe (eventuell nach Tenotomie) eine Besserung der sekundären Symptome stattfindet. Das Röntgenbild bleibt aber — abgesehen von einer gewissen Streckung der verkrümmten Lendenwirbelsäule — unverändert.

Ich muß jedoch Stellung nehmen gegen die Annahme eines so hohen Prozentsatzes der rachitischen Skoliose. Als rachitische Skoliose hat Port diejenigen Fälle angesprochen, welche eine der Wirbelsäulenverkrümmung entsprechende Verschiebung am Thorax oder eine sonstige Unregelmäßigkeit an Sternum, Spuren der Harrisonschen Furche und Reste des früher vorhandenen rachitischen Abdomens aufweisen, oder wenn sich der rachitische Ursprung aus der Anamnese einwandfrei feststellen ließ.

Eine solche Beurteilung ist wohl zu weitgehend. Es gibt kaum einen Menschen, bei dem sich nicht irgendwelche Zeichen überstandener Rachitis nachweisen ließen, besonders wenn man danach sucht! Anderseits sehen wir aber die schwersten Genua und Crura valga oder vara ohne eine Spur von Skoliose. Bei der rachitischen Skoliose sind immer die Extremitäten, besonders die unteren, mitverkrümmt. Und diese Kombination sehen wir doch äußerst selten!

Digitized by Google

Zur Beweisführung verwendet Port in seiner Hauptpublikation keine Röntgenkopien, sondern nur Skizzen, auf denen jedoch die Lumbosakralgegend nicht tief genug gezeichnet ist, so daß man sich darüber kein eigenes Urteil bilden kann. Die größte Zahl dieser Skizzen ist aber einer großen Reihe meiner Röntgenaufnahmen dieser Gegend außerordentlich ähnlich, bei welchen ich einwandfrei angeborene Veränderungen feststellen konnte. Zum Vergleich gebe ich eine Abbildung Ports (Abb. 17 aus Verhandlungen des 20. Orthopädenkongresses) und eine Abbildung einer meiner Beobachtungen einseitiger

Abb. 42.

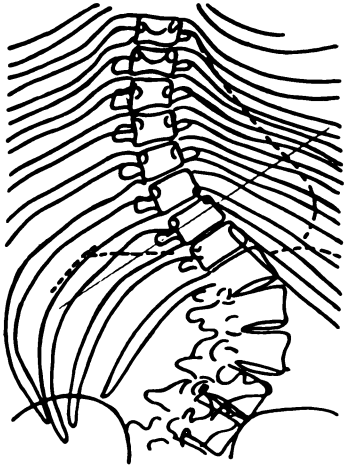


Abb. 43.

Sakralisation (siehe Abb. 42 und 43). Ich bin deshalb überzeugt, daß Port zu seinen rachitischen Skoliosen eine größere Zahl angeborener Skoliosen rechnet, deren Ursache in einseitiger Sakralisation oder Verödung eines Lumbosakralgelenks oder einseitiger Spondylolysthesis zu suchen ist.

Judet zieht zur Klärung der Entstehung der Skoliose einen Vergleich mit dem X-Bein: Wie der untere Teil des Femur durch die ungleichmäßige Entwicklung der Kondylen zu Genu valgum neigt, ebenso erklärlich ist es, daß durch ungleichmäßige Ossifikation der beiden seitlichen Hälften eines Wirbels der Lumbosakralgegend eine seitliche Verkrümmung entstehen muß.

Hirschberger beschreibt ein Präparat, an dem eine Narbe auf einen entzündlichen Prozeß in der Fötalzeit hindeutet.

Digitized by Google

Magnus soll nach einseitiger Labyrinthexstirpation bei Kaninchen typische Skoliosen erzeugt haben. Welcher Art diese „typischen" Skoliosen waren, konnte ich nicht feststellen, da mir die Originalpublikation nicht zur Verfügung stand.

Den interessanten Versuchen Heuers mit dem aufblasbaren Gummischlauch ähneln, was Grundidee anbetrifft, meine Tierversuche.

Es war mir klar, daß nur auf operativem Wege und nur bei senkrechter Körperstellung wahre und bleibende Skoliosen erzeugt werden konnten. Ich habe ganz jungen Hunden das Gelenk zwischen letztem Lumbalwirbel und dem des Kreuzbeins einseitig verödet und die Versuchstiere durch speziell gebaute Käfige gezwungen, in sitzender Stellung längere Zeit zu verbringen. Bei den wenigen Tieren, die diese „Hundekur" tatsächlich überstanden haben, hat sich nicht nur eine seitliche Verkrümmung der Lendenwirbel nach der operierten Seite zu ausgebildet, sondern es fand auch eine allmähliche Torsion statt, wie wir sie bei menschlichen Skoliosen dieser Gegend beobachten.

Wenn die Tiere vierfüßig wandelten, war die Skoliose kaum sichtbar.

Es wird dadurch verständlich, daß bei Vierfüßlern nur diejenigen Verkrümmungen der Wirbelsäule bemerkt werden, die durch schwere angeborene Veränderungen hervorgerufen werden (siehe Abbildungen des Eselpräparats), daß dagegen die Veränderungen in der Lumbosakralgegend nicht bemerkt werden, da sie bei wagrechter Haltung keine schweren seitlichen Verbildungen hervorrufen können.

Ich habe bei Rindern, deren Dornfortsätze viel besser sichtbar sind als bei anderen Tierarten, öfters seitliche Deviationen der Dornfortsätze der Lumbalgegend zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Pusch glaubt, daß dauernde Verkürzungen oder Schrumpfungen der einseitigen Band- und Muskelpartien zusammen mit einer erhöhten Elastizität des Knorpels, die unter den Spannungspunkt sinkt, die Skoliose erzeugt.

Bei völliger Sakralisation des 5. Lumbalwirbels verbunden mit Spina bifida des 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbels vermutet Cola eine „fötale Spondylitis".

Wo soll denn bei einer „fötalen Spondylitis" die Spina bifida herkommen?

Mit Recht sagt Debrunner, daß man sich nicht starr an eine Theorie halten soll.

Pathologische Anatomie.

Es stehen uns nur einige wirklich exakte Beschreibungen von Skoliosen zur Verfügung. An erster Stelle steht hier Hans Virchow mit seinen präzisen Untersuchungen dreier skoliotischer Leichen. H. Virchow hat festgestellt, daß die Rückenmuskeln bis ins feinste Detail erhalten sind. Er fand zwar Verkürzungen und in ganz beschränktem Maße auch Degeneration bis zum völligen Schwunde der Muskelsubstanz (fettige fibröse Degene-

Digitized by Google

ration). Jedoch war diese Degeneration beschränkt auf ganz kurze Abschnitte in der tiefen Schicht des Multifidus und auf 2 oder 3 Rotatoren und erklärte sich vollkommen daraus, daß in der betreffenden Gegend die Knochen verwachsen waren und damit jede Spur von Beweglichkeit fehlte.

Der 3.—7. und 10.—12. Brustwirbel waren verwachsen. Es bestand kein krankhafter Prozeß, keine Wucherung.

Im anderen Falle war der 5.—8. Brustwirbel verwachsen. Das linke Darmbein ist durch Knochenmasse mit dem Kreuzbein verwachsen.

H. Virchow sieht die knöcherne Verwachsung als eine Folge der „Pressung der Wirbel" an.

Einen den Hans Virchowschen Skoliosen ähnlichen Fall beschreibt Fentelais. Hier waren der 8. Brust- bis zum 1. Lumbalwirbel verwachsen. Daneben waren die linken unteren Rippen in der hinteren Partie synostotisch miteinander verwachsen. Ferner stehen uns eine ganze Reihe von Museumpräparaten, also von Skeletten aus allen Ländern zur Verfügung.

Ich verweise hier auf die Untersuchungen M. Boehms, Ecksteins, des bereits erwähnten Bustos, Mouchets, Adams, Puttis u. a.

Diese Untersuchungen haben verschiedene Arten der angeborenen Wirbelsäulenveränderungen ergeben, und zwar von den anfangs beschriebenen Varietäten und Kombinationen an Zahl und Dislokation bis zu den schwersten Veränderungen. Wir kennen demnach:

1. Numerische Variationen:
   a) 4 Sakralwirbel — 6 Lendenwirbel (Lumbalisation),
   b) 6 Sakralwirbel — 4 Lendenwirbel (Sakralisation),
   c) 6 Lendenwirbel — 11 Brustwirbel mit 11 Rippen,
   d) 5 Lendenwirbel — oberster Lendenwirbel mit einer oder zwei Rippen,
   e) 4 Lendenwirbel — 13 Brustwirbel mit 13 Rippen,
   f) 11 Brustwirbel mit 11 Rippen und eine oder zwei Rippen am 7. Halswirbel,
   g) 12 Brustwirbel mit 12 Rippen und Rippen am 7. Halswirbel.

Wenn es sich um diese Variationen an Zahl und Verlagerung handelt, sehen wir in keinem Fall eine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule sich ausbilden. Sie bleibt immer gerade.

2. Störungen in der Segmentation:
   Synostose einzelner Wirbelkörper, Synostose von Rippen.
   Ist diese völlig homogen beiderseits, so entsteht auch jetzt keine seitliche Verkrümmung. Einseitige Synostose (einseitige Sakralisation usw.) bedingt Skoliose.
3. Spaltbildung: a) in den Wirbelkörpern, b) in den Wirbelbögen.

Digitized by Google

4. Keilwirbelbildung: überzählige Halb-(Teil-)Wirbel.
5. Störung in der Entwicklung der Gelenke zwischen den benachbarten Gelenkfortsätzen.

Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen werden durch Röntgenuntersuchungen bedeutend erweitert. Jedoch geben uns die letzteren nicht über alles Auskunft, zumal das Lesen der Röntgenbilder einer skoliotischen Wirbelsäule, besonders wenn diese stark torquiert ist, ziemlich große Schwierigkeiten bereitet. Das Studium der Röntgenbilder wird uns erleichtert durch Vergleichen mit bekannten anatomischen Präparaten. Die Verbesserung der Technik, die durch Einführung der Buckyblende große Fortschritte gemacht hat, ferner die allgemeine Einführung der stereoskopischen Röntgenaufnahmen, die Biesalski schon vor fast 20 Jahren für das Studium von Skoliosen empfohlen hat, sowie seitliche Aufnahmen, deren Bedeutung Weil mit Recht betont, wird uns auf dem Wege der Beurteilung der Pathologie der Wirbelsäulenveränderungen weiterführen.

Die Röntgenologie hat das Verdienst, eine Reihe bis dahin ungeklärter Verkrümmungen aufgeklärt zu haben. Bei der Durchsicht der Literatur habe ich jedoch gesehen, daß verschiedene Autoren ihr Augenmerk auf Nebensächliches richten, z. B. auf Halsrippen oder Spina bifida, und dabei wichtigere Momente wie einseitige Synostose übersehen, darunter Autoren, die als unsere besten Kenner der angeborenen Skoliose gelten.

Über den ossären Schiefhals habe ich bereits früher gesprochen. Die Klärung dieser Erkrankung hat uns unsere früheren Mißerfolge bei einigen Schiefhälsen nach Tenotomie verständlich gemacht. Auch das Bild der sogenannten Halsrippenskoliose ist heute geklärt. Wir wissen, daß die Halsrippen als solche keine Skoliose verursachen können. Oft bilden sie nur einen röntgenologischen Nebenbefund; in anderen Fällen sind sie die Ursachen von Lähmungen und Druckerscheinungen des Plexus brachialis.

Nicht immer kann man röntgenologisch Halsrippen feststellen, obwohl man klinisch von derem Bestehen überzeugt ist. Es handelt sich in diesen Fällen um Rippen, die in ihrer Entwicklung im Knorpelstadium stehengeblieben sind, ohne sich knöchern zu verändern. In diesem Stadium beobachten wir sie hin und wieder sogar bei Erwachsenen. Sie sind auf guten Röntgenplatten wie ein hauchartiger Schatten bemerkbar.

In einer großen Reihe von Fällen scheinen die Halsrippen, dem Röntgenbilde nach, mit den ersten Rippen zu artikulieren; jedoch haben Befunde bei Operationen und an Leichen den Röntgenbefund fast nie bestätigt.

Klinisch markieren sich die Halsrippen durch steiler wie normal abfallende Schultern und scheinbar etwas höher gesetzte Schulterblätter. Sie verursachen auch in den allermeisten Fällen keine Symptome. Erst wenn sie völlig verknöchert sind (nach Southam und Bythell um das 25. Lebensjahr herum) können sie Drucksymptome verursachen (Caminiti).

Digitized by Google

Besonders häufig finden wir Halsrippen bei dem sogenannten angeborenen Schulterblatthochstand. Sowohl die sogenannte Klippel-Feilsche Deformität wie der angeborene Schulterblatthochstand (Sprengelsche Deformität) geben klinisch dasselbe Bild des „kurzen Halses". Es sind jedoch keine besonderen Krankheitsbilder, es sind Symptome.

Auf der Höhe der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule treffen wir die häufigsten Mißbildungen der Wirbelsäule. Oft zeigen diese Partien hochgradige numerische Reduktion, Synostosen, Halswirbel, sei es normale Wirbel, deren eine Hälfte unvollständig ausgebildet wurde, sei es überzählige Wirbel, die sich nur in einer Hälfte entwickelt haben. Hier finden wir gleichzeitig Synostosen von Rippen (siehe Abb. 17 und 44).

Abb. 44.

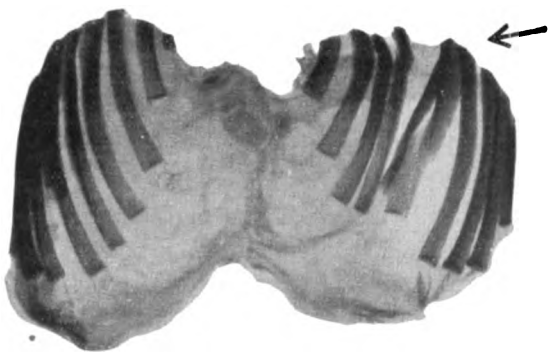


Abb. 45.

Rippensynostosen lassen meiner Ansicht nach immer auf Wirbelsynostosen schließen.

Viel seltener wie in dieser Partie der Wirbelsäule finden sich Synostosen und Keilwirbel in der Lendenwirbelsäule, obwohl auch aus dieser Gegend eine ganze Reihe von Beobachtungen erschienen sind. Ich verweise auf Abb. 14 mit einem Keilwirbel zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Es ist auch möglich, daß die Mißbildung in der Lendengegend, welche doch keine Rippen besitzt, äußerlich keine so hochgradige Verunstaltung des Körpers verursacht und solche Individuen deshalb seltener in unsere Hände gelangen.

Als Nebenbefunde bei Nierendurchleuchtungen usw. werden hin und wieder Lendenrippen angetroffen. Obwohl sie allein selbstverständlich keine seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule hervorrufen können, so sind sie doch beobachtenswert, da sie verhältnismäßig leicht bei Traumen frakturiert werden. Außerdem können sie durch Druck auf die Nerven Beschwerden verursachen. Daran ist bei Beurteilung von Unfallverletzten zu denken, um Simulation ausschließen zu können. Manchmal sind die Querfortsätze des 1. Lumbalwirbels besonders lang, ohne Lumbalrippen zu sein. Sie frakturieren ebenfalls verhältnismäßig leicht. Dagegen findet man hier manchmal als Nebenbefund Schatten im Röntgenbilde, bei sonst völlig gesunden Personen, die

Digitized by Google

den Eindruck einer Fraktur machen könnten. Die „distalen Fragmente" sind Ansätze rudimentärer Lendenrippen oder sie beruhen, wie Colle glaubt, auf der angeborenen Nichtvereinigung des Knochenkerns des Processus transversus mit dem Wirbelkörper. Nebenbei sei gesagt, daß angeborene Anomalien und Variationen der Wirbel mit Skoliose eine erhöhte Bereitschaft zeigen, durch eine Gewalteinwirkung funktionell zu versagen (Göcke).

Hin und wieder beobachten wir Bildung von Gelenken zwischen einem (verlängerten) Querfortsatz des 5. Lendenwirbels und der Darmbeinschaufel. Diese Fälle sollen Beschwerden verursachen (Markel).

Henderson fand bei der Operation, die er wegen Beschwerden ausführte, einen schmalen Knochenvorsprung, der sich in einem bindegewebigen Band zur Crista iliaca hinzog. Einen ähnlichen Befund erhob Sawicki.

Ich glaube, daß die Lendenrippen viel häufiger vorkommen als man allgemein annimmt.

Verhältnismäßig oft scheinen in der Lendengegend äußerst schwere Mißbildungen vorzukommen, denen wir in anderen Gegenden der Wirbelsäule selten begegnen. Als Beispiel gebe ich einen Fall nach Elsner wieder (siehe Abb. 45).

Meistens bestehen hierbei auch schwere nervöse Symptome (Elsner, Osten-Sacken u. a.).

In einem Falle Drehmanns fehlte nicht nur der 5. Lendenwirbel, sondern das ganze Kreuzbein zwischen den beiden Darmbeinschaufeln.

Ähnliche Fälle hochgradiger Mißbildungen der Lenden- und Kreuzbeingegend werden auch von anderen Autoren beschrieben. Sie sind jedoch verhältnismäßig selten und verdienen nur rein wissenschaftliches Interesse.

Für die Praxis viel wichtiger sind jene Fälle, deren Entwicklungshemmung zwischen dem letzten Lumbal- und 1. Sakralwirbel liegt. Ist die Synostose oder Sakralisation nicht ganz gleichmäßig, jedoch fast vollständig, so haben wir keine schwere Skoliose vor uns, sondern nur einen der „Haltungstypen" im Sinne Max Bochms. Die eine Beckenhälfte steht etwas nach der Seite hervor, und zwar nach der Seite der ausgiebigeren Verschmelzung beider Wirbel.

Ist die Synostose der genannten Wirbel völlig gleichmäßig, so wird selbstverständlich nicht einmal diese „schlechte Haltung" entstehen.

Je unvollständiger die Synostose, je mehr nach der Seite der benachbarten Wirbelkörper die Synostose sitzt, umso größer ist der Unterschied in der Entwicklungsfähigkeit der beiden Wirbelkörperhälften, umso stärker wird auch die seitliche Verkrümmung um die Stelle der knöchernen Vereinigung (der „Sperre") als Achse. In diesen Fällen, die ziemlich häufig sind, ist das typische Moment der Torsion noch nicht so ausgesprochen, wie in denjenigen Fällen, wo die „Sperre" nicht an den Wirbelkörpern, sondern mehr nach hinten sitzt, d. h. an einem Gelenkfortsatz des 5. Lendenwirbels oder 1. Sakralwirbels.

Digitized by Google

Daß gerade hier Defekte sehr oft vorkommen, geht aus einer Reihe von Publikationen hervor. So hat Turner ausgerechnet, daß in 5 % aller Fälle der untere Gelenkfortsatz des 5. Lendenwirbels „fail to fuse with the vertebral body". Seltener geschieht dies am 4. Lendenwirbel. Durch solche Ursachen entsteht nach Adams die einseitige Spondylolisthesis.

Öfters sehen wir hier eine Spina bifida occulta am 1. Sakralwirbel, seltener am 5. und viel seltener am 4. Lendenwirbel. Diese Spina bifida occulta gibt, entgegen Mouchet-Roederer, die eine ihrer Publikationen „Scoliose par spina bifida occulta" betiteln, keine Skoliose, wenn nicht andere angeborene Mißbildungen in dieser Gegend bestehen. Die Spina bifida occulta weist zwar auf den kongenitalen Charakter der Skoliose hin, kann aber ihre Ursache nicht sein.

In der Mehrzahl der Fälle meines Skoliosenmaterials habe ich Unregelmäßigkeiten in der Gelenkverbindung zwischen dem 5. Lumbal- und 1. Sakralwirbel festgestellt. Manchmal zeigte das Röntgenbild, daß auf einer Seite die Knochenstruktur des unteren Gelenksatzes des 5. Lumbalwirbels in die Struktur des Gelenkfortsatzes des 1. Sakralwirbels überging. Dies würde dafür sprechen, daß sich hier keine Gelenkverbindung ausgebildet hat, sondern eine Synostose der beiden Gelenkfortsätze besteht. Diese „Sperre", die stark nach hinten und nach der Seite des wichtigsten Wirbels gelegen ist, muß naturgemäß viel stärkere Folgen nach sich ziehen, als dies bei der einseitigen Synostose der Wirbelkörper der Fall sein kann. Vor allem muß hier das Moment der Torsion viel stärker betont sein (siehe Abb. 33).

Daß tatsächlich die einseitige „Sperre" an den Gelenkfortsätzen Skoliose hervorruft, beweisen meine Hundeversuche. Es sind meiner Ansicht nach nicht allein Synostosen, die die Verkrümmung hier hervorrufen. Es können auch straffe fibröse Verwachsungen denselben Effekt haben. Ich habe bei meinen Tierversuchen sicher keine knöcherne, sondern nur eine fibröse Vereinigung der Gelenkfortsätze erreicht, und trotzdem sind Skoliosen entstanden.

Leider stehen mir keine menschlichen Präparate zur Verfügung, die das eben Gesagte beweisen würden. Auch die Bibliographie gibt mir keine weiteren Beweismittel, abgesehen von den Studien Turners. Alle Anatomen, sogar Hans Virchow, haben ihr Augenmerk eben nur auf die Muskelausbildung, aber nicht auf die Ausbildung der kleinen Gelenke und besonders der Lumbosakralgegend gelenkt.

Hat doch H. Virchow die Synostosen an Wirbelkörpern und Rippen als sekundäres Drucksymptom angesehen, obwohl wir überzeugt sind, daß es sich um angeborene „primäre" Synostosen handelt. Dafür spricht ja auch der Umstand, daß an den Muskeln so gut wie nichts Pathologisches, trotz exakter Untersuchung, gefunden wurde.

Waldeyer sagt schon im Jahre 1899, daß in 8 % das Kreuzbein asym-

Digitized by Google

metrisch ist. Diese Asymmetrie kommt dadurch zustande, daß sich ein Kreuzwirbel zu einem Übergangswirbel ausbildet. Solche Umformungen bedingen Beckenabnormitäten, insbesondere „Schiefheit".

Schon bei der äußeren Untersuchung kann man solche „Schiefheit", wie es Waldeyer nennt, feststellen. So steht öfters die rechte Spina ant. sup. höher als die linke und umgekehrt. Wenn die Ursache dazu in statischen Verhältnissen liegen sollte (z. B. ein Bein ist kürzer), so werden bei den hinteren Spinae superiores dieselben Verhältnisse herrschen, wie bei den vorderen. Wenn aber vorn die rechte und hinten die linke Spina höher steht, so deutet dies auf eine „Schiefheit" des Beckens hin und damit auf Asymmetrie des Kreuzbeins.

Schon die äußere Untersuchung läßt uns also auf angeborene Ursachen Verdacht schöpfen.

Eine größere Anzahl von Asymmetrien des Kreuzbeins hat Cramer veröffentlicht. Da jedoch an seinen Präparaten keine Lendenwirbelsäule vorhanden ist, ist es auch unmöglich, zu urteilen, ob und welcher Art Skoliose gleichzeitig bestanden hat.

Auf eine Verbreiterung der Wirbel weist Putti hin, die er Platyspondylie benennt. Eine solche Verbreiterung sehen wir fast immer bei Meningo- und Myelomeningokele. Mouchet veröffentlicht einen Fall von angeborener Platyspondylie und „Unfall". Nach der Röntgenskizze (siehe Abb. 46) — die französischen Autoren geben in ihren Publikationen leider fast nur Skizzen — zu urteilen, kann es sich nicht um Platyspondylie im Sinne Puttis handeln, eher um eine einseitige Kompression. In diesem Falle scheint keine Skoliose — soweit aus der Skizze ersichtlich — bestanden zu haben.

Eine bisher in der Literatur einzig dastehende Deformität eines Wirbels beschreibt Michael Sereghy. Es handelt sich um einen Nebenbefund: Der Wirbelkörper entspricht im großen und ganzen der Größe eines normalen Wirbels, aber der sonst ziegelförmige Körper verjüngt sich gegen die Mitte, so daß der Wirbel — in zwei symmetrische Hälften geteilt — eine Schmetterlingsform zeigt (siehe Abb. 47). Sonst ist alles normal.

Welche Verhältnisse hier bei der Ausbildung dieser Wirbelgestaltung herrschen, und ob sie wirklich angeboren sind, kann ich natürlich auf Grund einer einzigen Publikation, ohne eigene ähnliche Beobachtungen, nicht sagen. Ich habe in der ganzen mir zugänglichen Literatur nur einen ähnlichen Fall in einer Skizze Mouchets gesehen. Ob es sich tatsächlich um die von Sereghy beschriebene „Schmetterlingsform" des Wirbelkörpers handelt, darüber kann ich mir kein Urteil erlauben.

Von Komplikationen, die die angeborenen Mißbildungen der Wirbelsäule begleiten, muß an erster Stelle die angeborene Hüftluxation genannt werden (Rendu et Verrier, Vogel u. a.). Coxa vara fand Rocher.

Digitized by Google

In einem Fall Drehmanns bestand, bei ausgebreiteter Synostose der Halswirbelsäule (sogenannter Klippel-Feil), gleichzeitig eine radioulnare Synostose. Es muß doch wohl die Ursache dieser Mißbildungen in ein recht frühes Stadium des Embryonallebens fallen. Außerdem bestand irreponible angeborene Hüftluxation, Klumpfüße, Starre der Wadenmuskulatur usw.

Auf Grund meiner Röntgenuntersuchungen und des Studiums von Präparaten habe ich auf dem 22. Kongreß polnischer Chirurgen, Juli 1925, eine Reihe

Abb. 46.

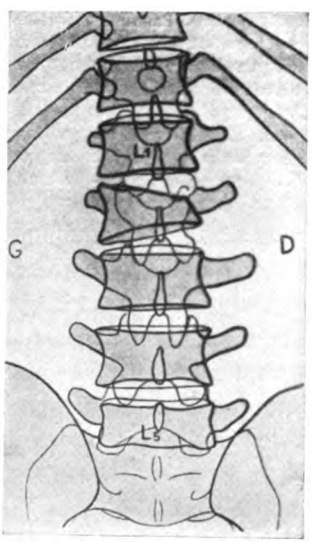
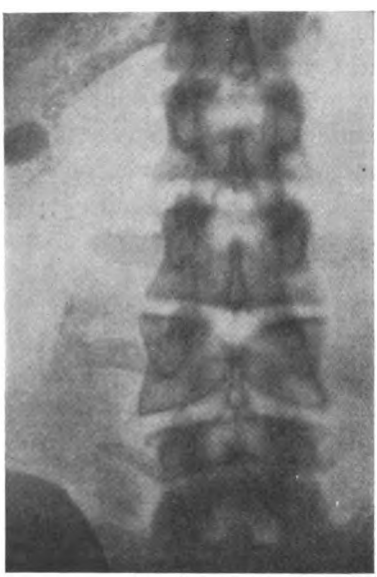


Abb. 47.



von Haltungstypen der skoliotischen Wirbelsäule aufgezeichnet, die ich auf Abb. 48 und 49 wiedergebe.

Auf diesen Zeichnungen sehen wir als Skizze 1 eine seitliche Wirbelsäulenverkrümmung, mit einem Keilwirbel zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel. Wir sehen, daß nur auf der Höhe dieses Keilwirbels eine kurze seitliche Abbiegung sich ausgebildet hat, während sonst die Wirbelsäule gerade geblieben ist. Kompensatorische Ausbiegung der Wirbelsäule hat nicht stattfinden müssen. Der Rippenbuckel ist verhältnismäßig klein.

Auf der zweiten Skizze (Abb. 48, II) sehen wir einen Keilwirbel zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel. Es besteht hier eine starke Verschiebung der Wirbelsäule nach der dem Keilwirbel entgegengesetzten Seite und Torsion der untersten Partie der Lendenwirbelsäule. Kurz oberhalb des Keilwirbels schwenkt die Wirbelsäule zu ihrer normalen senkrechten Lage zurück. Es besteht hier ein verhältnismäßig starker Lendenbuckel, während der Brustteil mehr die Form eines flachen Rückens einnimmt.

Digitized by Google

Die Skizze 3 zeigt uns die typische Form von angeborenen Veränderungen auf der Höhe der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Die gesamte untere Wirbelsäule ist völlig gerade, während sich im oberen Halsteil eine kompensatorische Krümmung ausbildet. Es ist das gleichzeitig ein typisches Beispiel für eine ganze Reihe von Fällen der Sprengelschen Deformität.

Skizze 4 (Abb. 49) zeigt uns ein Beispiel für einseitige teilweise Synostose einiger Brustwirbel. Oberhalb und unterhalb der Entwicklungshemmung ist

Abb. 48.

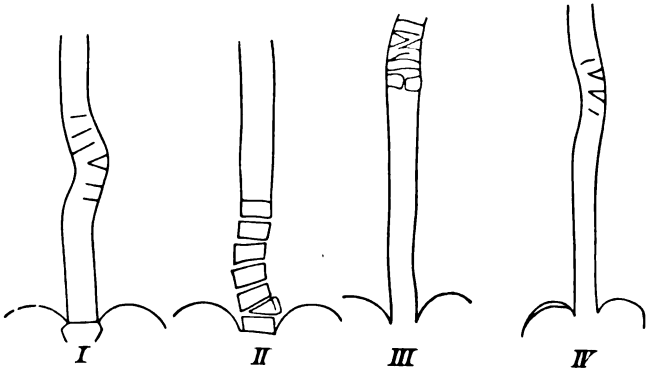
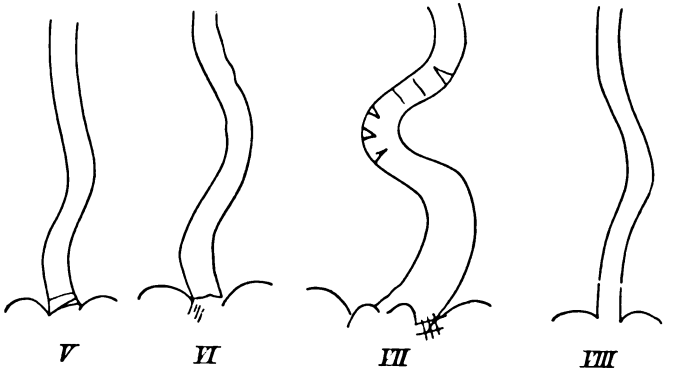


Abb. 49.



die Wirbelsäule gerade. Denselben Typus zeigt die Wirbelsäule auch, wenn die Entwicklungshemmung bis in den Halsteil hinein reicht. Auf der Höhe der einseitigen Synostose Torsion und entsprechende Rippenbuckelbildung auf der konvexen Seite.

Skizze 5 zeigt uns eine einseitige Sakralisation des 5. Lendenwirbelkörpers. Wir sehen sofort die seitliche Verkrümmung in der Lendenwirbelsäule, mit einer mäßigen Gegenkrümmung im oberen Lenden- und im Brustteil.

Fast denselben Typus zeigt Skizze 6, d. h. die Fälle, bei denen die einseitige Entwicklungshemmung in der Gegend der Gelenkfortsätze des 5. Lenden- und 1. Sakralwirbels sitzt. Hier sehen wir jedoch eine weit stärkere Torsion und

Digitized by Google

einen bedeutenderen Rippenbuckel, der jedoch nicht die schwerste Form erreicht.

Die schwerste Form der Skoliose zeigt Skizze 7. Hier sehen wir nicht nur die einseitige Sakralisation, die die schwere Lendenskoliose hervorruft, sondern die unvollständige Segmentation in der Brustwirbelsäule.

Bei diesen schweren Formen befindet sich die Ursache der mächtigen „Gegenkrümmung" in der Brustwirbelsäule selbst. Wir sehen hier die Kombination Typus 4 und Typus 5.

Dem Haltungstyp 5 in Abb. 49 ähnelt Skizze 8, erinnert aber gleichzeitig an Skizze 4.

Der Unterschied jedoch zwischen der Wirbelsäule, nach der diese Skizze gezeichnet wurde, ist trotz der scheinbaren Ähnlichkeit mit den allgemein beobachteten zu groß, um der Ursache nicht nachzuforschen. Es bestand nämlich keine untere Lendenskoliose, es bestand nur eben die starke seitliche Verbiegung im mittleren und unteren Brustteil und obersten Lendenteil. In Extension ließ sich die Verkrümmung fast völlig ausgleichen, obwohl sie schon viele Jahre bestand. Die exakte klinische Untersuchung stellte zu meiner Überraschung fest, daß es sich um Lähmungsfolgen gehandelt hat, die durch Poliomyelitis verursacht wurden. Es war einzig und allein ein Teil der Rückenmuskulatur betroffen. Durch diese Feststellung war mir dieser eigenartige und sonst nicht angetroffene Wirbelsäulentypus vollständig klar.

Ich glaube, daß dieser Fall nicht besonders die Ansichten Mur k Jansens über die durch einseitigen Diaphragmazug entstandene Skoliose bekräftigen kann.

Aus dem oben Gesagten sehen wir, daß wir unterscheiden müssen zwischen zwei Arten von Typen:

1. deren Ursache kranialwärts des Promonturiums sitzt,
2. die durch Anomalie in der Verbindung zwischen dem 5. Lendenwirbel und dem Kreuzbein verursacht wird.

Bei der ersten Gruppe sehen wir trotz der schwersten Veränderungen der Wirbelkörperform, trotz Spaltbildungen, trotz einseitigen Synostosen, ja trotz überzähliger Keilwirbel nur eine örtliche, der Schwere der angeborenen Mißbildung sich anpassende äußere Verunstaltung des Körpers und einen mehr oder weniger ausgestalteten Rippenbuckel. Oberhalb und unterhalb des Sitzes der ursprünglichen Anomalie bleibt die Wirbelsäule gerade oder fast völlig gerade. Sie paßt sich jedenfalls schon in der allernächsten Nachbarschaft des ursprünglichen Defektes an, ohne daß schwere sekundäre Verunstaltungen entstehen.

Daß das soeben Gesagte den Tatsachen entspricht und nicht nur ein Zufallsbefund ist, beweisen meine Nachuntersuchungen bei einer großen Reihe von Fällen, die ich zwecks Verfassung dieser Arbeit nachuntersucht habe. Der älteste Fall zeigte trotz eines Zwischenraums von 16 Jahren dieselben

Digitized by Google

statischen Verhältnisse, die ich bei dem damals 2jährigen Kinde fand. Es ist dies der Fall, der in Abb. 25 und 26 abgebildet ist. Ich muß das bekräftigen, was bereits Kreuz aus der Gocht schen Klinik auf Grund von zwei nachuntersuchten Fällen behauptet hat. Sogar der früher erwähnte Fall von Keilwirbelbildung zwischen 4. und 5. Lendenwirbel zeigte im Laufe von Jahren keine weiteren Veränderungen.

Wo bleiben da die Gesetze der Statik?

Ich habe jedenfalls auf der Basis ähnlicher Beobachtungen, die ich 1921 und 1925 angestellt habe, umlernen müssen. — Viel mehr wissenschaftliches Interesse erregt die zweite Gruppe von Skoliosen, Verkrümmungen, die in der Lumbosakralgegend ihren Ursprung nehmen.

Ich habe bereits vor Jahren darauf hingewiesen[1]), daß in der größten Mehrzahl der Fälle die Ursache der Skoliose in der Lumbosakralgegend zu suchen ist. Wir unterscheiden hier 2 Typen von seitlichen Verkrümmungen:

1. Die Fälle, die durch einseitige Sakralisation (Lumbalisation) verursacht werden.

2. Diejenigen Fälle, bei denen die Ursache mehr nach hinten, in der Gegend der Gelenkfortsätze des 5. Lendenwirbels und 1. Sakralwirbels liegt.

Die erste Gruppe ergibt sowohl bei anatomischen Präparaten wie bei Röntgenbildern eine Umgestaltung der Lendenwirbelsäule, entsprechend dem Grade der einseitigen Synostose. Je weiter die Synostose nach der anderen Seite sich ausgebildet hat, umso geringer die Lendenverschiebung bis zum leichten Vortreten der gesunden Beckenseite nach außen.

Diese Fälle weisen keine oder höchstens minimale Torsion der Lendenwirbelsäule auf, ohne Ausbildung eines stärkeren Rippenbuckels. Je einseitiger die Synostose ist, je weiter die „Sperre" an der äußeren Knochenkante der Lendensakralwirbelkörper sitzt, umso stärker wird die Ausbiegung der unteren Lendenwirbelsäule. Der 5. Lendenwirbel bekommt stärkere Keilwirbelform, da er sich auf der gesunden Seite verhältnismäßig gut entwickeln kann, während auf der „kranken" Seite die Entwicklung mehr oder weniger „gesperrt" ist. Die Torsion wird jetzt stärker, es entwickelt sich eine Gegenbiegung in der darüberliegenden Brustwirbelsäule mit mäßig starkem Rippenbuckel.

Bedeutend schwerer sind die Fälle der zweiten Gruppe, bei denen sich die „Sperre" nach hinten und der Seite befindet. Hier tritt in den Vordergrund das Moment der Torsion (siehe Abb. 33) bis zur einseitigen Spondylolisthesis des 5. Lendenwirbels, besonders wenn der Processus art. der „gesunden" Seite verkümmert ist und die von Jahr und Tag sich vermehrende Schwere des Rumpfes nicht mehr aufzuhalten imstande ist, um die Rotation auf dieser Höhe um die Längsachse des Körpers zu verhindern,

[1]) Kongreß polnischer Chirurgen, Warschau 1921.

Digitized by Google

so daß hier der 5. Lendenwirbel aus seiner Verbindung mit dem Kreuzbein einseitig herausrutscht (Abb. 50).

Wenn wir unsere Röntgenbilder mit den bekannten anatomischen Präparaten vergleichen, so sehen wir zwischen beiden eine große Ähnlichkeit in der Ausbiegung der unteren Lendenwirbelsäule nach der einen und der darüberliegenden Teile nach der anderen Seite sowie in der starken Torsion der unteren Lendenwirbel und der Ausbildung des Rippenbuckels.

Das Röntgenbild gibt uns — meist aus technischen Gründen — nicht immer genügenden Aufschluß. Wenn wir jedoch diejenigen Bilder, auf denen einwand-

Abb. 50.

frei der angeborene Ursprung (einseitige Sakralisation oder Synostose zwischen Gelenkfortsätzen einer Seite usw.) festgestellt ist, mit den röntgenologisch nicht ganz klaren vergleichen, so sehen wir, daß beide Bilderserien einander gleichen wie ein Ei dem anderen. Daß wir nicht immer die Ursache feststellen können, beruht z. B. bei einer winzigen Synostosenbildung zwischen 5. Lenden- und 1. Sakralwirbelkörper darauf, daß die Synostose durch Gelenkfortsätze verdeckt wird. Was uns noch in einer ganzen Reihe von solchen Fällen in der Annahme einer angeborenen Genese bekräftigt, das sind Veränderungen, die zwar selbst keine Skoliose hervorrufen können, jedoch zweifellos angeborenen Ursprungs sind, wie z. B. Spina bifida occulta, die wir doch so häufig mitbeobachten, und Halsrippen, Teilung von Wirbelkörpern usw.

Digitized by Google

Bei dem Studium der Literatur und der Beurteilung eigener Fälle wirft sich eine Reihe von Fragen auf, die beantwortet werden müssen.

Mouchet sagt, daß es pathologisch-anatomisch auffällt, daß bei den angeborenen Skoliosen das Moment der Torsion fehlt. Das stimmt, meiner Ansicht nach, nicht. In einer Reihe von Fällen sehen wir eine Torsion der Brustwirbelsäule und Ausbildung eines Rippenbuckels. Die Torsion ist in der Lendenwirbelsäule sogar stark ausgebildet in den Fällen der zweiten Gruppe, umso stärker, je mehr die „Sperre" nach der Seite bzw. nach hinten seitlich verlagert ist.

Wie verhält sich die Skoliose zu den verschiedenen Geschlechtern?

In den meisten Lehrbüchern finden wir die Angabe, daß die Skoliose in weit höherem Prozentsatz das weibliche Geschlecht befällt.

Tatsächlich stimmt das aber nur für diejenigen Fälle, die am Becken bzw. in der untersten Lendenwirbelsäule und Kreuzbein ihren Ursprung nehmen. Das sind meist die Fälle, bei denen die Verkrümmung erst im 2. Dezennium von den Eltern bemerkt wird. Selbstverständlich bestand die ursprüngliche Ursache schon kongenital, jedoch entstand durch das schnelle Wachstum des Beckens in die Breite im Anfang des 2. Dezenniums bei Mädchen erst jetzt eine ebenso schnelle Verschlimmerung der Verkrümmung. Die „Sperre" ist jetzt erst zur richtigen Geltung gekommen.

Das widerspricht nicht der Ansicht Drehmanns, daß es eine im 2. Dezennium entstandene Skoliose nicht gibt. Es tritt nur Verschlimmerung ein. In allen übrigen Fällen sind die Geschlechter ziemlich gleichmäßig befallen, nicht nur beim angeborenen Schulterblatthochstand (Horwitz).

Ebenso wird behauptet, daß die Skoliose meist rechtskonvex ist, d. h., daß der Rippenbuckel meist auf der rechten Seite sich ausgebildet hat. Das trifft aber auch nur für die vordem erwähnten Fälle zu. Sitzt die Ursache in der Hals-, Brust- und der oberen Lendenwirbelsäule, so sind beide Seiten prozentual fast gleichmäßig betroffen.

Chlumsky glaubt, daß entsprechend der größeren Häufigkeit der sogenannten 1. Geburtslage mit dem Kopf nach unten, mit dem Rücken nach vorn in der linken Bauchseite der Mutter am häufigsten bei jungen Kindern die linke konvexe Totalskoliose beobachtet wird.

Ich denke, daß die überaus seltenen Totalskoliosen meistens durch viel später entstandene ätiologische Momente bedingt sind. Gegen die Ansicht Chlumskys spricht auch die Beobachtung Joachimsthals, der bei Zwillingen dieselbe Art Skoliose gesehen hat.

Da unvollständige Segmentation, und dazu muß wohl einseitige Sakralisation gerechnet werden, in einem sehr frühen Stadium der embryonalen Entwicklung ihren Ursprung nimmt, muß in dieses Stadium, oder sogar in ein noch früheres, die Urursache verlegt werden, in ein Stadium, in dem sich beide Seiten nicht gleichmäßig entwickeln. Wie uns die Embryologie lehrt,

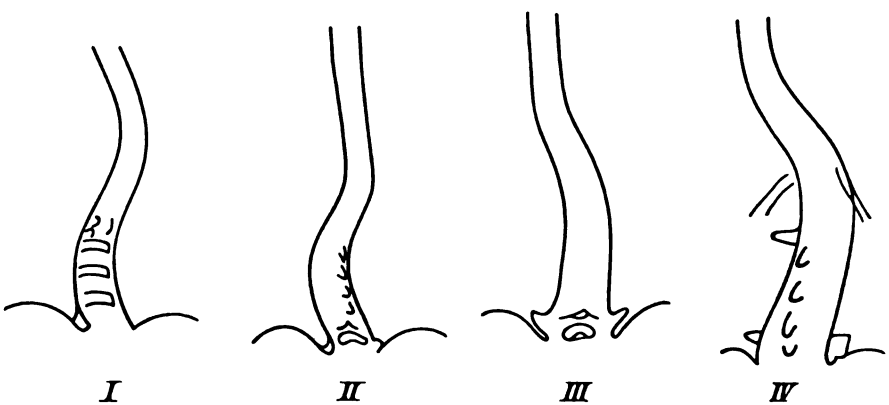
Digitized by Google

wird in einem frühen Stadium das Schwanzende durch den mächtigen Bauchstiel nach der rechten Seite gedrängt. Entsprechend dieser Abbiegung muß die Partie, die dem späteren unteren Lumbalteil entspricht, eine Abbiegung nach der linken Seite erfahren.

Zu dieser axialen ungleichmäßigen Entwicklung kommt noch der Umstand, daß in dieser Gegend im letzten Stadium seines Bestehens der Canalis neurentericus zu liegen kommt.

Jede geringste Unregelmäßigkeit in dem Verschluß dieses Kanals (er soll spätestens am 14. Tage geschlossen sein), bei der Verlagerung des Schwanzendes nach rechts, kann, wie ich glaube, die prozentual meist größere Zahl der linksseitigen Lumbalskoliosen genügend erklären.

Abb. 51.



Ich habe in den Abb. 48 und 49 Typen der seitlichen Verkrümmungen der Wirbelsäule aufgestellt. Von diesen „Typen" finden wir jedoch eine große Reihe von Abweichungen. Auf den Abb. 51 und 52 gebe ich einige dieser Abweichungen als photographische Kopien von exakten Röntgenpausen.

Abb. 51, 1 erinnert uns an Abb. 49, Typus 6. In diesem Falle besteht linksseitige Sakralisation, Spina bifida des obersten Sakral- und 5. Lendenwirbels, ferner starke Torsion der Lendenwirbelsäule und eine bedeutende Verkrümmung nach der entgegengesetzten Seite in der Brustwirbelsäule. Die Ursache der Brustwirbelsäulenverkrümmung bildet eine teilweise Synostose zwischen 9. und 10. Brustwirbel auf der Höhe der Konvexität.

Fast dieselben Verhältnisse in der Lendenwirbelsäule, die jedoch etwas stärker torquiert ist, zeigt die Skizze 2 der Abb. 51.

Hier sehen wir jedoch keine seitliche Verschiebung im oberen Brustteil. Dementsprechend finden sich auch hier keinerlei synostosische Veränderungen.

Skizze 3 zeigt uns einen Fall völliger Sakralisation des 5. Lendenwirbels.

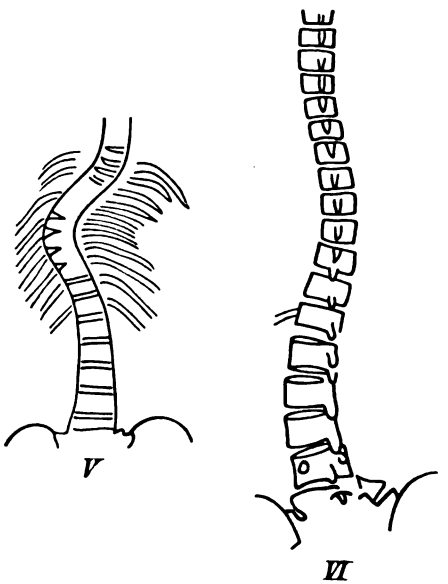
Digitized by Google

Das 4.—5. Lumbalgelenk links hat hier den Typus des 5. Lumbal- und 1. Sakralgelenks.

Auf der rechten Seite bestehen normale Verhältnisse. Die geringe Veränderung in den Gelenken erklärt uns die bei diesem Fall bestehende Torsion im Sinne der lumbosakralen „Haltungsanomalien" (B o e h m).

Eine ähnliche, doch etwas ausgiebigere Verunstaltung zeigt uns Skizze 4. Daß es sich um Veränderungen kongenitalen Ursprungs handelt, beweist das Fehlen der Wirbelbögen des oberen Kreuzbeins und die Nichtvereinigung der Körperhälften des 1. Sakralwirbels.

Abb. 52.



Der linke Querfortsatz erinnert in seiner Konfiguration an Skizze Abb. 30. Die „Sperre" liegt hier in der knöchernen einseitigen Verbindung zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel. Es besteht mäßig starke Torsion des Lendenwirbels. Die obere Brustwirbelsäule ist jedoch völlig gerade.

Skizze 5 in Abb. 52 erinnert uns an Skizze 4 Abb. 49. Jedoch besteht auch hier ein Unterschied, denn im ersten Falle besteht völlig gleichmäßige Sakralisation des 5. Lumbalwirbels, wie sie auch in Abb. 51, 3 festgestellt wurde. Trotzdem besteht zwischen diesen beiden Fällen ein gewaltiger Unterschied, da hier in der Brustwirbelsäule völlige bzw. einseitige Synostose besteht. Der 6. Brustwirbelkörper besteht aus zwei Teilen.

Eine schwere Torsion der Lendenwirbelsäule ohne besondere Rippenbuckelbildung zeigt Skizze 6 der Abb. 52. Die Röntgenaufnahme der Lumbosakralgegend erinnert stark an Abb. 34. Es fällt auf die mächtige Torsion der Lendenwirbel bei verhältnismäßig gerader Wirbelsäule.

Digitized by Google

Es ist mir unmöglich, in dieser kurzen Abhandlung sämtliche Abweichungen der angeborenen Skoliose zu besprechen. Ich habe nicht nur die bereits besprochenen Typen und deren Abweichungen beobachtet, sondern auch Verbildungen der Wirbelsäule, die röntgenologisch den Abbildungen des Eselpräparats vollkommen gleichen.

Wenn wir nicht auf den ersten Blick allein die Genese der Skoliose feststellen wollen, sondern sehr gewissenhaft das Röntgenbild studieren, so werden wir doch die Ursache finden. Natürlich dürfen wir nicht die Röntgenbilder im noch feuchten Zustande studieren, denn es entgehen uns viele Details, die für das Erkennen der Ätiologie maßgebend sind.

Ich kontrolliere röntgenologisch meine Fälle alle paar Monate.

Wenn uns nun die Nachuntersuchung nach Jahren zeigt, daß in einer großen Reihe von Fällen keine Verschlimmerung entstanden ist, so muß man zu der Einsicht kommen, daß es ausgeschlossen ist, daß nur eine und dieselbe Ursache die verschiedensten Typen der Skoliose hervorruft.

Wir werden finden, daß in Fällen einseitiger Synostose der Brustwirbelsäule die Rippenbuckelbildung sich verschieden gestaltet, je nachdem wo die Synostose sitzt.

Die „Torsion" der Brustwirbelsäule steht zweifellos im gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis mit der Entwicklung der Rippen, hauptsächlich der Rippenköpfchen (vgl. meine Präparate Anenzephalus und Esel).

So kann die Wirbelsäule als solche nur in der allernächsten Nachbarschaft der Synostose verkrümmt sein, und trotzdem kann ein starker Rippenbuckel bestehen. Anderseits gibt ein Keilwirbel ohne Verwachsung der Wirbelkörper nur eine geringe Torsion und dementsprechend nur einen geringen Rippenbuckel.

Ebenso ruft Keilwirbelbildung in anderen Partien, wenn keine anderen Anomalien sie begleiten, nur Torsion in der Nachbargegend hervor. (Vgl. Keilwirbelbildung zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Es besteht trotz schwerer Lendentorsion kein Rippenbuckel.)

Daß Keilwirbel nicht an einer, sondern oft an mehreren Stellen vorkommen, ist hinlänglich bekannt.

Ebenso ist es, wie ich nachgewiesen habe, auch mit den Verlötungen und Verwachsungen der Wirbelkörper, Dorn-, Quer- und Gelenkfortsätze der Fall. Oft wird ein Keilwirbel auf der rechten Seite durch einen anderen auf der linken Seite ausgeglichen. Findet dies in der Lendenwirbelsäule statt, so sehen wir so gut wie keine seitliche Verkrümmung (sie entspricht dem Unterschied zwischen der Größe der Keile).

Finden wir dagegen einen Keil in der Lenden-, einen anderen in der Brustwirbelsäule, so wird trotzdem ein Rippenbuckel entstehen, sei er noch so leicht.

Digitized by Google

Anderseits finden wir die schwersten Formen in der Lumbalsakralgegend und gleichzeitig bestehen im Brustteil einseitige Verwachsungen. Darauf habe ich bereits bei Besprechung der verschiedenen Typen der Skoliose (siehe Abb. 49, 7) hingewiesen. Ich wundere mich, daß niemand bisher auf diese so häufige Kombination hingewiesen hat, wie wir sie bei den allerschwersten Skoliosen antreffen. Spezialaufnahmen erleichtern die Diagnose.

Vor kurzem habe ich einen wahren Zwerg mit Skoliose untersucht. Das Röntgenbild ähnelt fast vollständig den Bildern, die ich vom Präparat des Esels gebracht habe. Nur ein kurzer Teil der Brustwirbelsäule war deformiert, alles andere völlig normal. —

Nach allem, was ich bisher gesagt habe, glaube ich, daß meine zu Boehm 1912 geäußerte Vermutung, und 1921 und 1925 in Warschau aufgestellte Behauptung, daß die sogenannte habituelle Skoliose auf angeborener Basis beruht, zu Recht besteht.

Es ist doch nicht denkbar, daß die so vielfachen Formen der Skoliose aus einer und derselben Ursache entstehen sollten. Wie die Spondylitis je nach ihrem Sitz andere äußere Körperform hervorruft, ist es auch mit der Skoliose.

Jede Skoliose ist anders und entwickelt sich entsprechend dem ursächlichen Moment. Ich glaube, wir werden unsere Ansichten über den Begriff der „habituellen" und „physiologischen" Skoliose doch einschränken müssen.

Jede Skoliose ist anders.

Literatur

(siehe auch bei Mouchet-Roederer, Rev. d'Orthop. Bd. 10 und bei Miyauchi).

Abadie, Scoliose congénitale par malformations vertebrales multiples. Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. 1924, Jahrg. 50, Nr. 29. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 387. — Adams, The importance of the vertical or articular processus of the vertebra in the production of congenital scoliosis. Boston med. and surg. Journ. April 1910. — Derselbe, The causes and treatment of scoliosis. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1914, Bd. 11. — Derselbe, The causes and treatment of scoliosis. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1914, Bd. 11, Nr. 4. — Alessandri, Sopra un caso di sacralizacione del V. metamers lombare con paralisi del tibiale anteriore e degli extensori lunghi del piede destro. — Allison, Congenital scoliosis. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1909, Bd. 6, Nr. 2. — Derselbe, Congenital scoliosis. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1908, Bd. 6.— Andersen, Anomalien der Wirbelsäule und der Rippen. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 4. — Derselbe, Über Anomalien der Wirbelsäule und der Rippen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 34, Heft 4. — Andrassy, Kongenitale Mißbildung einer Darmbeinschaufel mit Keilwirbelbildung in der Lendenwirbelsäule. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1926, Bd. 47. — Anzilotti, Zur Diskussion. Ref. Arch. di Ortop. Bd. 43, Heft 1. — Athanassow, Arch. f. Orthop. 1903. — Aubert, Lésion associée congénitale et acquise de la colonne lombaire et sacralisation douloureuse. Bull. et Mém. de

Digitized by Google

la Soc. anat. de Paris 1923, Heft 6. — Basset, Sacralisation douloureuse de la V. lombaire. Opération, guérison. Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. 2. Dezember 1925. — Becher, Zur pathologischen Anatomie der Skoliose. Festschrift f. Orth. 1923. Ref. in Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. 12. — Bélcard, zit. nach Jansen. — Bergel, 2 Fälle von angeborener Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25, S. 184. — Bertolotti, Une vertèbre lombaire surnuméraire complète cher une mosine egyptienne de la II. dynastie. Iconographie de la Salpétrière 1913, Nr. 1. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 32. — Bichat, Traité d'anatomie descriptive 1819. Zit. nach Jansen. — Biermann, The lumbar transverse processes. Amer. Journ. Roentgenology, Juni 1923. Ref. in Journ. of Bone and Joint Surg. Januar 1924. — Biesalski, Zur Klinik des ossären Schiefhalses. Orthop. Kongreß 1910. — Derselbe, im Langeschen Lehrbuch. — Bloomberg, Bifurcate ribs. Can. med. ass. Journ. Ref. in The journ. of Bone and Joint Surg. Bd. 8, S. 899. — Boehm, Beiträge zur Ätiologie des angeborenen Schiefhalses. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 32. — Derselbe, Über die Formen der Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 11. — Derselbe, Über die Formen der Wirbelsäule. Berliner med. Gesellsch. Dezember 1909. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 50. — Derselbe, Haltungstypen von menschlicher Wirbelsäule. Orthop. Kongreß 1909. — Derselbe, Über den kongenitalen Schiefhals. Orthop. Kongreß 1909. — Derselbe, Über die Ursache der jugendlichen sogenannten „habituellen" Skoliose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1907, Bd. 11. — Derselbe, Über den kongenitalen Schiefhals. VII. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1908. Derselbe, Beiträge zur Pathologie und Ätiologie der „Haltungstypen" der menschlichen Wirbelsäule. VII. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1908. — Derselbe, Über das angeborene synostotische Caput obstipum. Verhandlg. d. Deutschen Orthop. Gesellsch. 13. Kongreß 1914. — Brickner und Child, Die erste Brustrippe simuliert eine Halsrippe durch Deformation und Drucksymptome. Surg., Gynec. and Obstetr. Januar 1925. — Broman, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. — Bustos, Sacralisation de la quinta vertebra lumbar. Semana med. 1926, Nr. 3, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 49. — Cadarso, Articulation costo-scapulaire bilaterale. Ann. d'Anat. pathol. et Anat. norm. méd. Chir. 1927, Bd. 4, Heft 5. Ref. Zentralblatt f. Chir. 1928, Nr. 1. — Camera, Zur Diskussion. Ref. Arch. di Ortop. Bd. 43, Heft 1. — Caminiti, La costala cervicale. Osp. magg. 1926, 31. Mai. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 31. — Camurati, Le costo lombari. La chirurgia degli organi di movimento Bd. 9. — Chalier et Santy, Spina bifida géant. Rev. d'Orthop. 1913, Nr. 3. — Chlumsky, Was alles für die Ursache der Skoliose gehalten wurde. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 27. — Derselbe, Ein neuer Beitrag zur Ätiologie der Skoliose. Zentralbl. f. Chir. 1911. — Derselbe, 2 Fälle Schulterblatthochstand. Arch. f. Orthop. und Unfallchir. 1925, Bd. 23, Heft 4. — Derselbe, Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1907, Bd. 18. — Clarke, A note of a case of congenital deformity of the spine. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1906. Oktober. — Cola, Duplice anomalia regmentaria del tratto lombosacrale della colonna vertebrale. Rad. med. Milano 1924. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 2. — Colle, Contributo alla conoscenza della frattura dei processi laterali delli vertebri lombari. Arch. ital. di Chir. 1926, Bd. 15, Heft 5. — Contargyris, Fall von angeborenem Schulterblatthochstand. La Grèce médicale. Juni—Juli 1923. Ref. in Journ. of Bone and Joint Surg. April 1924. — Cramer, Über Rückgratsverkrümmungen bei lumbosakralen Assimilationswirbeln. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22, S. 68. — Derselbe, Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Skoliose. Arch. f. orthop. Chir. Bd. 5. — Davidsohn, Halsrippenunfall. Deutsche med. Wochenschr. 1908, Nr. 23. — Debrunner, Allgemeine Betrachtungen zum Skoliosenproblem. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Decref,

Digitized by Google

La escoliosis usw. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 37. — Denucé, Depression entancé dorsale médiane avec malformation épineuse sous jacente, signe de scoliose congénitale due a une spina bifida. Rev. d'Orthop. 1912, Nr. 2. — Dereux, Côtes cervicales bilatérales. Absence d'une vertèbre dorsale et de la paire costale. Lombalisation de la première sacrée. Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd. chir. 1926, Bd. 2. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 35. — Desfosses, La scoliose par malformation vertebrale. Presse méd. 1909, Mai. — Desfosses et Collen, Contribution à l'étude du spondylolisthesis. Rev. d'Orthop. 1925, Bd. 12, Nr. 1. — Drehmann, Zur Anatomie der sogenannten Halsrippenskoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1906, Bd. 16. — Derselbe, Demonstration zur angeborenen Skoliose. Orthop. Kongreß 1912. — Derselbe, Ätiologie und Therapie der Skoliose. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1927, S. 2714. — Derselbe, Über angeborene Wirbeldefekte. XIII. Tagung der südostdeutschen Chirurgenvereinigung. Ref. Zentralblatt f. Chir. 1926, Nr. 44. — Dreifuß, Ein Fall von angeborener Skoliose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 11, Heft 3. — Dubreuil-Chambardel, La variation du rachis et leur conséquences pathologiques et morphologiques. Arch. d'Anat. et Antropol. 1924, Bd. 9. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 307. — Eckstein, Anatomische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Halsrippen und Skoliosen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1908, Bd. 20, S. 176. — Ehrhardt, Über angeborenen Schulterblatthochstand. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 44. — Elsner, Angeborene Skoliosen. 17. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1922. — Ewald, Mechanics of lateral curvature. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1909, Nr. 4. — Falk, Zur Ätiologie der Skoliose. Med. Klinik 1925, Nr. 4. — Farkas, Skoliosenentstehung und Skoliosentherapie. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Derselbe, Über Bedingungen und auslösende Momente bei der Skoliosenentstehung. Beilageheft der Zeitschr. f. orthop. Chir. 1925, Bd. 47. — Fentelais, Un cas de scoliose congénitale. Rev. d'Orthop. 1913, Nr. 4. — Ferry, Septième côte cervicale totale unilatérale: particularités anatomocliniques. Ann. d'Anat. pathol. et d'Anat. norm. méd. chir. 1926, Bd. 3, Heft 3. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 35. — Feutales, Côtes cervicales (Arch. franco-belges de chir. 1925, Nr. 2). Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 35. — Fischel, Untersuchungen über die Wirbelsäule. Anat. Hefte, Heft 95 (Bd. 31, Heft 3). — Fitch, Congenital absence of vertebrae belon the first sacral and malformation of the lower cervical and upper dorsal vertebrae. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1910, Bd. 7, 4. — Flatau und Sawicki, Über Halsrippen. Neurolog. Zentralbl. 1910 und Przegl. chir. i ginekol. Bd. 3, Heft 1. — Foucault, Un cas de côtes cervicales coexistant avec une dorsalisation de la septième vertèbre cervicale. Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. 1924, Jahrg. 50, Nr. 27. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 388. — Franck, Kongenitaler Schulterblatthochstand. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 33. — Frisch, Zur kongenitalen Skoliose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84, Heft 1. — Froehlich, Skoliose congénitale avec pied.-bot. varus-equin. Bull. de la Soc. de Péd. de Paris 1903. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. 12. — Garré, Über Skoliose bei Halsrippen. Verhandlungen. Orthopädenkongreß 1902. — Derselbe, Über Skoliose bei Halsrippen. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1903, Bd. 11. — Gaugele, Ungefährdete und gefährdete Skoliosen. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Gebhardt, 2 Fälle von angeborener Kyphose. Arch. f. Orthop. Bd. 8, Heft 4. — Göcke, Die Bewertung von Skoliosen bei Wirbelsäulenverletzten. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 1925, Bd. 23, Heft 4. — Gottstein, Über angeborene Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1907, Bd. 18. — Gourdon, Scoliose congénitale et atrophie des apophyses épineuses. Rev. d'Orthop. Bd. 23, Nr. 2. — Gumming, Lumbar rib of unrecordet type. Brit. med. Journ. 1926, Nr. 3393. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 39. — Haebel, Zur Kenntnis der Klippel-Feilschen Krankheit. 20. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. — Haglund, Zur kongenitalen Skoliose.

Digitized by Google

Zentralbl. f. chir. u. mech. Orthop. 1907, Bd. 1, Heft 12. — Harburger, Spina bifida occulta et sacralisation. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris 1925, Heft 7. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 18. — Härtel, Über die Rückgratsverkrümmungen bei Tieren, insbesondere bei unseren Hausvögeln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 98, Heft 2—3, S. 277. — Heidecker, Klippel-Feilsches Sydrom. 16. Tagung der südostdeutschen Chirurgenvereinigung. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1928, Nr. 25. — Heilpom, Côte cervicale bilaterale. Journ. de Radiol. 9. Mai 1909. Ref. Zeitschr. f. Orthop. 1910, S. 15. — Helbing, Beziehung zwischen Halsrippen und Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 12. — Henderson, Sacralisation of fifth lumbar vertebra with pressure on lumbar plexus. Brit. med. Journ. Nr. 3359, S. 922. — Hirsch, Über einen Fall von doppelseitigem angeborenen Hochstand der Schulterblätter. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. 12. — Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbeltiere. 9. Aufl., Jena 1910. — Heuer, Eine neue Erklärung der Skoliose. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1927, S. 1017. — Derselbe, Ätiologie und Mechanik der Skoliose. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Hirth, Angeborener Schulterblatthochstand. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 52. — Hirschberger, Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 7. — Hitz, Angeborener Schulterblatthochstand. Ärztl. Verein Essen-Ruhr. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 17, S. 108. — Horwitz, Congenital elevation of the scapula. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1908/09, Bd. 6. — Jansen-Murk, Die physiologische Skoliose und ihre Ursache. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1913, Bd. 33, Heft 1/2. — Jeanet Solcard, Scoliose congenitale usw. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris 1923, Heft 6. — Dieselben, Lombalisation de la première vertèbre sacrée et cyphoscoliose congénitale. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris 1924, Heft 8 und 9. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 8. — Joachimsthal, Über angeborene Wirbelanomalien als Ursache von Rückgratsverkrümmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 37. — Derselbe, Halbwirbel als Ursache von Rückgratsverkrümmungen. Freie Vereinigung der Chirurgen. Berlin, Juni 1910. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 36. — Derselbe, Über angeborene Wirbel- und Rippenanomalien. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 25. — Judet, A propos de la scoliose par asymmetrie de la V. lombaire. Presse méd. 1925, Nr. 28. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 498. — Jünger, Über angeborenen Schulterblatthochstand. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 99, Heft 3—6. — Kaneko, Congenital lateral curvature of the spine. Amer. Journ. of orthop. Surg. 1913, Nr. 3. — Kayser, Zur Frage der kongenitalen Skoliose. v. Bruns' Beitr. Bd. 68, Heft 2. — Kienböck, Über angeborene Rippenanomalien. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 5, Nr. 23. — Kirmisson, Scoliose congénitale. Rev. d'Orthop. 1910, S. 21. — Derselbe, Scoliose congénitale produite par l'interposition de deux noyaux osseuses en deux endroits différants de la colonne dorsale. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1909, Nr. 28. — Kirsch, Ätiologie und Therapie der Skoliose. — Derselbe, Beginn der Skoliose. Beides ref. in Glässners Jahrb. 1911, Bd. 3. — Kochs, 20. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. — Krause, Die angeborene Zervikalskoliose und ihre Beziehungen zur Halsrippe. — Kreuz, Angeborene Skoliose. 17. Orthopädenkongreß 1922. — Laan, Angeborener Hochstand des Schulterblattes. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1909, 7. August, S. 311. — Lange-Schede, Die Skoliose. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913, Bd. 17. Literatur! — Langmaed, Congenital scoliosis. Proceed. of the Royal Soc. of Med. 1910, Mai. Ref. Glässners Jahrb. 1910, Bd. 2. — Lechlenthner, Ein Fall von achten Halsrippen. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 8. — Lepina, Skoliosenübersicht. Nowy chir. Arch. 1926, Nr. 40. — Léri et Linossier, Les „insacres" (syndrome de reduction numerique des vertèbres sacro-coccygiennes, d'Achard, Foix et Mouzon. Dystrophie cruro-vésico-fessière de Foix et Hillemand). La semaine des Hôpitaux de Paris. I. Nr. 10. Ref. Rev. d'Orthop.

Digitized by Google

1925, S. 295. — Léri, Petidi, Cottenot, Anomalie du sacrum. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. 15. Juli 1924. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 393. — Lewy, Angeborene Skoliosen. Deutsche med. Wochenschr. 1913, Nr. 12. — Lupo, Okzipitalisation des Atlas und Verdoppelung des Canalis hypoglossus. Chir. degli Org. di Mov. Bd. 8, Heft 6. — Maaß, Das Skoliosenproblem. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1926, Bd. 47. — Macky, Sacralisation of the fifth lumbar transverse processus and its relation to low back pain. Med. I. Australia Supplement Nr. 10. Oktober 1927. Ref. in Journ. of Bone and Joint Surg., April 1928. — Magnus, Ergebnisse der Physiologie Bd. 24. Erwähnt durch Valentin. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Malaise, 2 Fälle von Halsrippe. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 12. — Markel, Excision of sacralized fifth lumbar transverse process. Brit. orthop. Assoc. Oktober 1927. Ref. Journ. of Bone and Joint Surg. 1928, Bd. 10, Nr. 1. — Marshall, A case of anomalous spinal development associated with lokalized twelfth thoracic nerve symptoms. Journ. of Bone and Joint Surg. 1925. Januar. — Massabuau et Guival, Scoliose congénitale par hémi-vertèbres avec malformations cervico-dorsales multiples. Rev. d'Orthop. 1925, Bd. 12, Nr. 6. — Massart et Ducroput, Sur deux cas d'hémisacralisation de la V. lombaire. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 8. — Mauclaire, Skoliose lombaire avec spina bifida occulta de la I. vertèbre sacrée et déformation de la III. lombaire. Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. 1925, 6. Mai. — Derselbe, Scoliose lombaire avec spina bifida occulta de la I. vertèbre sacrée et déformation de la III. lombaire. Soc. de Chir. Bull. et Mém. 16. Mai 1925, Jahrg. 51. — Meisenbach, Absence of the cervical Spine. Amer. Journ. of orthop. Surg. Mai 1913. — Mejrowitz, Über Skoliose bei Halsrippen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 46, Heft 1. — Mezzari, Malformazione pelvica e lussazione congenita dell anca. 17. Kongreß f. ital. Orthop. 1926. Ref. Arch. di Orthop. Bd. 43, Heft 1. — Vander Minne, Oven Halsribben. Med. Revue 1910. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 26, S. 356. — Miyauchi, Ein Fall von sogenannter Halsrippenskoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1911, Bd. 29. — Mock, Côtes cervicales. Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris. Mai 1908. Ref. Glässners Jahrb. 1909. — Monod, Les scolioses; essay de pathogénie. Thèse Lyon 1909. Ref. Glässners Jahrb. 1909. — Moppart, Malformation de la colonne vertebrale dorsale avec phénomènes de compression. Guérison par la radiotheraphie. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, S. 3142. — Moore, Sacralisation of the fifth lumbar vertebra. Journ. of Bone and Joint Surg. 1925, Januar. — Morkownikowa, Über angeborene Skoliosen. Diss. Berlin 1912. Erwähnt in Glässners Jahrb. 1912. — Mouchet, Deux nouvelles observations de scoliose congénitale. Rev. d'Orthop. Bd. 21, S. 343. — Derselbe, Quelques notions nouvelles rélatives à la scoliose congénitale. Rev. d'Orthop. 1923, Bd. 10. — Derselbe, La scoliose congénitale. Gaz. des Hôp. 1910. Ref. Glässners Jahrb. 1910, Bd. 2. — Derselbe, Deux nouvelles observations de scoliose congénitale. Rev. d'Orthop. 1910, Nr. 4. — Derselbe, Dorsalisation de la septième vertèbre cervicale (hypertrophie considérable des apophyses transverses). Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. Jahrg. 50, Nr. 25. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 387. — Derselbe, Platyspondylie congénitale et accident du travail. Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir. 1. Juni 1927. — Mouchet et Roederer, Scoliose congénitale par hemivertèbres. Bull. de la Soc. de Péd. 1924, S. 431. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 499. — Mouchet et Rouget, La scoliose congénitale. Gaz. des Hôp. 1910. — Moutier, Scoliose statique par malformation pelvienne. Rev. d'Orthop. Bd. 13, Nr. 5. — Müller, Ein Fall von knöchernem Schiefhals. Berliner klin. Wochenschr. 1914, Januar 1925. — Derselbe, Skoliosen im Tierexperiment. Verhandlungen des 22. Kongresses der Orthop. Gesellsch. 1927. — Derselbe, Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Skoliose. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1927, S. 3114. — Nathan, The ethiologie of lateral curvature. Amer. Journ.

Digitized by Google

of Surg. 1909, Bd. 6, Nr. 3. Ref. Glässners Jahrb. 1909, Bd. 1. — Van Neck, Un cas de sacralisation de la V. lombaire. Arch. franco-belges des Chir. Bd. 38, Nr. 6. Ref. Zeitschrift f. orthop. Chir. Bd. 47. — Nilsonne, Klippel-Feils syndrome asillustrated by two cases. Hygiea Bd. 88, S. 21. Ref. Journ. of Bone and Joint Surg. 1928, Bd. 10, Nr. 2. — Osten-Sacken, Zur Frage der klinischen Bedeutung der Spina bifida occulta. Nowy chir. Arch. 1924, Nr. 22 und 23. — Partsch, Kongenitale Halswirbelsynostose mit Spina bifida cervicalis. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 1. — Peabody, Congenital malformation of spine. Journ. of Bone and Joint Surg. 1927, Bd. 9, Nr. 1. — Perna, Diartresi interspinosa toracica nell uomo. Chir. degli Org. di Mov. 1924, Bd. 8, S. 5. — Perussia, Contributo allo studio radiologico delle anomalie congenite del rachide. Chir. degli Org. di Mov. Bd. 10. — Plagemann, 20. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. — Derselbe, Skoliosenoperationen in Experiment am Tier. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Port, Die Entwicklung der skoliotischen Wirbelsäule. 20. Orthopädenkongreß 1925. — Derselbe, Über das Wesen der Skoliose. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 43. — Derselbe, Gedanken zur Theorie und Behandlung der Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. 12. — Princeteau, Un cas de scoliose dorsale à convexité droite très marquée d'origine congénitale. Journ. de méd. de Bordeaux 1909, Nr. 4. Erwähnt in Glässners Jahrb. 1909. — Proske, Ein Fall von Klippel-Feilscher Krankheit. Breslauer Chirurgengesellsch. Februar 1926. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 23. — Pusch, Betrachtungen zur Mechanik der Wirbelsäule mit Ausblick auf einen neuen Gesichtspunkt zum Mechanismus der Skoliose. Zeitschrift f. orthop. Chir. 1925, Bd. 46, Heft 3. — Derselbe, Physikalisches und Experimentelles zum Skoliosenmechanismus. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Pütz, Über abnorme Verbiegung der Wirbelsäule bei Haustieren. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin 1888. — Rebaltu et Rheuter, Déviation du rachis. Prov. méd. April 1908. Ref. Glässners Jahrb. 1909. — Remiinse, Doppelseitig angeborene Luxation des Schlüsselbeinköpfchens. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 14. April 1909. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1909, Nr. 24. — Rendu et Verrier, Absence particiele du sacrum etc. Rev. d'Orthop. 1913, Nr. 4. — Riosalido, Estado actual de la sacralisation dolorosa de la ultima vertebra lumb. Progr. de la Clin, Jahrg. 13, Nr. 158; Bd. 31, Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 37. — Rocher, Sacralisation unilatérale et coxa vara congénitale. Soc. de Méd. et Chir. de Bordeaux. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 294. — Roederer, Un cas de position élevée de l'omoplate coincidant avec des anomalies vertebrales diverses. Bull. de la Soc. de Péd. November 1924. Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 497. — Satta, Zur Diskussion. Ref. Arch. di Ortop. Bd. 43, Heft 1. — Schafer, Über Halsrippe. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 8. — Sciaky, Contributo clinico operativo nella sacralisazione dolarosa della ultime vertebre lombari. Policlin. Sez. prat. 1924, Nr. 19. — Scherf, Über Spina bifida occulta der Lendenwirbelsäule. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1927, Nr. 21. — Schiff, Über die angeborene Halswirbelsäulenlordose. Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 15. — Schmorl, Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. 21. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. 1926. — Schrock, Congenitale elevation of the scapula. Journ. of Bone and Joint Surg. 1926, Bd. 8, Nr. 1. — Schwahn, Ein Fall von Wirbelsäulendeformität und doppelseitigem Schulterblatthochstand. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 44, Heft 4. — Sellheim, Rotation und Torsion der Wirbelsäule als Reaktion auf Verbiegung. Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 48. — Sereghy, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen Bd. 36, Heft 2. — Sorrel et Evrard, Côtes cervicales supplémentaires. Côtes lombaires. Scoliose congénitale par malformation vertébrale. (Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris 1924, Heft 3.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 2. — Southam et Bythell, Halsrippen bei Kindern. Brit. med. Journ. 1924, Nr. 332, S. 844. — Dieselben,

Digitized by Google

Cervical ribs in children. Brit. med. Journ. Nr. 3332. — Stein, Angeborener Schulterblatthochstand. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1910, Nr. 22. — Streißler, Die Halsrippen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1913, Bd. 5. — Tridou, La septième côte cervicale. Etude anat. et clinique. Rev. d'Orthop. 1910, Nr. 5 und 6. — Turner, Die Grundlagen der Wirbelsäulenorthopädie. Wratsch. Gaz. 1927, Nr. 13 und 14. — Turner und Tschichin, Spondylolisthesis. Journ. of Bone and Joint Surg. 1925, Bd. 7, Nr. 4. — Valentin, 20. Kongreß der Deutschen Orthop. Gesellsch. — Valtancoli, Encore un cas de scoliose congénitale. Rev. d'Orthop. 1912, November. — Virchow, Hans, Über drei nach Form zusammengesetzte skoliotische Rümpfe. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1911, Bd. 29. — Vogel, Ein Fall von angeborener Skoliose, zugleich mit angeborener Hüftluxation. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1904, Bd. 12. — Vorou et Charleux, Syndrome de Klippel-Feil. (Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Lyon.) Ref. Rev. d'Orthop. 1925, S. 389. — Waldeyer, Das Becken 1899. — Walko, Defektbildung der Halswirbelsäule. Ref. Gläßsners Jahrb. 1911, Bd. 3. — Weil, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1927, S. 2714. — Wierzejewski, Przyrodzone zmiany kręgosłupa. Polnischer Chirurgenkongreß 1921. — Derselbe, Przyrodzone zminany kręgosłupa. Poznan 1922. — Derselbe, Boczne skrzywienie kręgosłupa. Polnischer Chirurgenkongreß 1925. — Derselbe, Boczne skrzywienie kręgosłupa. Przegląd Chir. 1925. — Withman, Beobachtung einer anatomischen Variation der Artic. lumbo-sacralis. Diagnose und Behandlung. Journ. of Bone and Joint Surg. 1924, Bd. 6, Nr. 4. — Wolf, Ein Beitrag zur Ätiologie des angeborenen Schulterblatthochstandes. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1926, Bd. 47. — Zanoli, Agenesia parziale del piede ex scoliosi congenitale Bd. 10. Chir. degli Org. di Mov. — Zeno, La chirurgia de la sacralisación y seudosacralisatión dolarosa. Bol. y Trab. de la Soc. de Chir. de Buenos Aires 1925, Bd. 9, Nr. 13. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1926, Nr. 18.

Nachtrag:

Gruca, Die Skoliosenbehandlung nach Loeffler. Zentralbl. f. Chir. 1925. — Sawicki, Meningocele sacralis anterior. Przegląd chir. i ginekologiczny 1913. — Derselbe, Poln. Chirurgenkongreß 1921. — Schmorl, Über Chordareste in den Wirbelkörpern. Zentralbl. f. Chir. 1928, Nr. 37. — Schramm, Halsrippen. Wiener med. Woch. 1902. — Derselbe, Meningocele spinalis. Ebenda 1903.

XXXIII.

Die Verpflanzung des Trapezius in Fällen von Paralyse der Armabduktoren.

Von Dr. med. **Leo Mayer,** New York.

Ass. Professor der orthop. Chirurgie an der „Post Graduate Medical School and Hospital", orthop. Chirurg „Hospital for Joint Diseases" und „Sydenham Hospital", Chefarzt des „Rochaway Park Krüppelheim".

Mit 9 Abbildungen.

Wir haben eine Reihe von Versuchen vorliegen, die der Behebung der Paralyse der Schulterabduktoren dienen. Hildebrand verschob den klavikularen Teil des Pectoralis major zum Akromion hinüber, indem er den Muskel so drehte, daß die Tiefenoberfläche Oberfläche wurde. Lange versuchte den Deltoideus zu ersetzen, indem er den Trapezius mit künstlichen

Digitized by Google

Sehnen aus Seide verlängerte und diese dann an den Deltoideusansatz am Humerus befestigte. Dean Lewis nähte den Trapezius an den gelähmten Deltoideus an. Spitzy verband die Transplantation des Trapezius mit der des Pectoralis major. Unabhängig voneinander haben Stoffel und Spitzy verschiedene Arten von Nerveneinpflanzungen versucht, und zwar zum Zwecke der Regeneration des N. axillaris. Trotz dieser vielen Versuche ist bisher für Lähmung der Abduktoren die Arthrodese der Schulter als die einzig zuverlässige Operation anerkannt worden. Die Resultate sind zufriedenstellend; die Operation ermöglicht jedoch im besten Falle nur die Hälfte der normalen Bewegungsfähigkeit der Schulter, und der Anblick des Armes ist alles eher als erfreulich. Die Operation gilt als gut nur, weil wir bisher keine bessere gefunden haben. Ich bin nicht sicher, daß die Methode, die ich Ihnen hier beschreiben werde, der Kritik der Zeit standhalten wird. In einer beschränkten Anzahl von Fällen hat sie immerhin so gute Resultate gezeigt, daß sich eine vorläufige Berichterstattung rechtfertigen läßt. Die Methode besteht, kurz gesagt, in der Ablösung des Trapezius an seinem Knochenansatz, seiner Verlängerung durch eine künstliche Sehne aus Fascia lata und dem Annähen dieser Sehne an den Humerus, und zwar an dem Ansatz des Deltoideus.

Damit das Resultat befriedigend ausfällt, müssen die folgenden Muskeln funktionieren: Trapezius, Serratus magnus, und dann entweder Pectoralis major (Pars clavicularis, der Korakobrachialis oder der Bizeps). In allen bisher operierten Fällen waren auch Rhomboidei und Levator anguli scapulae vorhanden; das war aber wahrscheinlich nicht wesentlich für das Gelingen der Operation.

Die theoretische Grundlage für die Operation bildet die Langesche Seidensehnenverlängerung des Trapezius. Lange selbst ist der Meinung, daß man verpflanzte Faszie nicht zur Konstruktion einer künstlichen Sehne benutzen könne, erstens da die Faszie nicht genügend fest mit der Muskelfaser verwachsen könne, zweitens, weil die Faszie sich dehnt. Durch meine eigenen Erfahrungen mit der Verpflanzung des Erektor und Longissimus spinae zum Ersatz der Hüftabduktoren bin ich zu der Überzeugung gekommen, daß Lange im Irrtum ist; das Verwachsen von Muskelfaser und transplantierter Faszie kann so intensiv werden, daß man die Faszie als anatomisches Äquivalent für eine von dem Muskel ausgehende Sehne ansehen kann. Die Verlängerung des Trapezius durch ein fasziales Transplantat erscheint daher nur als eine logische Folgerung. Die Hauptschwierigkeit ist die Beschaffung von Raum für die verhältnismäßig dicke künstliche Sehne. Würde sie an der Oberfläche des Akromion vorbeigezogen werden, so bestünde die Gefahr des Abgleitens; für ein Durchziehen zwischen Akromion und Gelenk besteht kaum genügend Raum. Die Schwierigkeit wurde behoben dadurch, daß ein Stück Akromion herausgeschnitten wurde, genügend, um das Einführen der Sehne zwischen Akromion und Gelenk zu ermöglichen.

Digitized by Google

Beschreibung der Operation.

Der erste Hautschnitt beginnt am Dreieck, an der Basis der Spina scapulae, und folgt der Spina, dem Akromion und dem äußeren Drittel des Schlüsselbeines. Er begrenzt den Knochenansatz des Trapezmuskels. Die Haut wird etwa 4—6 cm weit nach oben abgelöst, so daß die Oberfläche des Trapezius bloßgelegt wird. Dann wird der Muskel von dem Ansatz losgelöst. Es emp-

Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3.

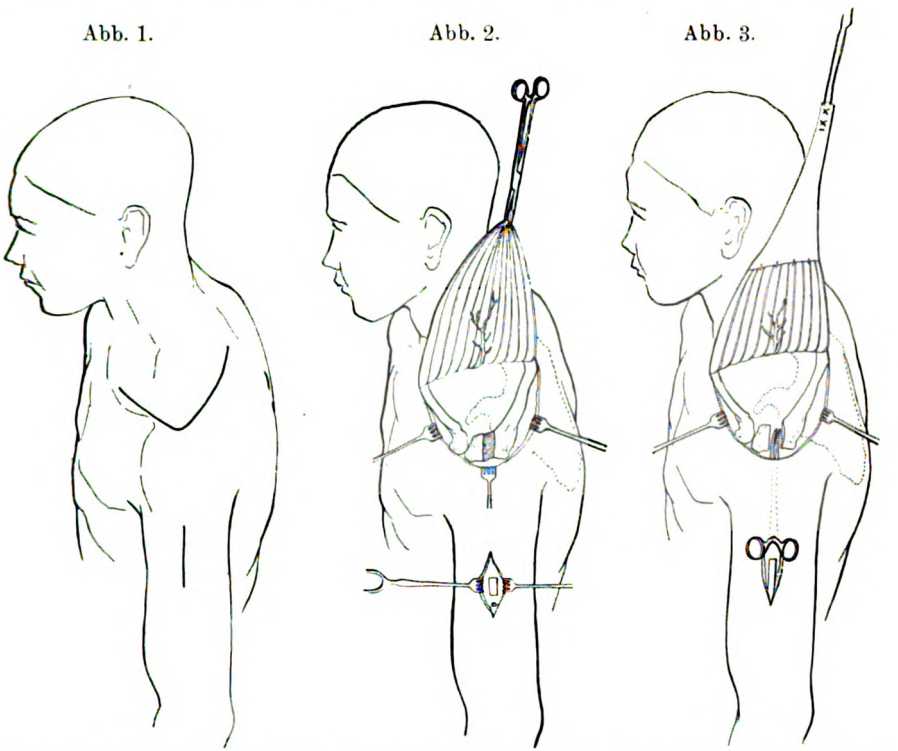


Abbildung 1. Die Zeichnung weist die beiden Hautschnitte auf. Der erstere folgt der Linie der Spina scapulae, dem Akromion und dem äußeren Drittel des Schlüsselbeins. Der zweite Schnitt wird nahe am Deltoideusansatz gemacht.

Abbildung 2 stellt dar: 1. Die Ablösung des Trapezius nach aufwärts, bis Blutgefäße und Nerven an ihrem Eintrittspunkte in die Tiefenfläche sichtbar werden; 2. den Teil des Akromion, der beseitigt werden muß, damit der fasziale Transplant zwischen Akromion und Schultergelenk durchgeführt werden kann (dieser Teil des Knochens ist in der Zeichnung schraffiert); 3. den Fenstereinschnitt in den Humerus und das Bohrloch ungefähr 1 cm tiefer.

Abbildung 3 zeigt die feste Vernähung des faszialen Transplantates an den Muskel, und zwar durch chromatisierte Einzelnähte; die Faszie ist in sich selbst aufgerollt worden und bildet eine starke Röhre. Die Nähte, die die Faszie an den Rändern zusammenfaßt, sind hier nicht sichtbar, da sie auf der andern Seite der faszialen Sehne liegen. Die Befestigungsnaht zur Verankerung der Sehne ist bereits eingeführt worden. Eine hämostatische Zange ist von dem Deltoideusansatz aufwärts zwischen die Deltoideusfasern und hinaus zum Akromionfortsatz eingeführt worden.

fiehlt sich, die Ablösung an dem Punkte vorzunehmen, wo die Spina scapulae in das Akromion übergeht. Reichliche Blutungen sind zu erwarten, da zahlreiche Gefäße von dem Knochen und dem Periost in den Muskel an seinem Ansatz eintreten. Vorsicht ist geboten, damit der Spalt zwischen Supra spinatus und Trapezius gefunden wird. Sobald der Muskel freigelegt ist, wird

Digitized by Google

das Ende mit besonders geformten Zangen gefaßt, und durch leichtes Ziehen wird dann der Rest der Ablösung erleichtert. Der Muskel kann nach vollständiger Ablösung vom Knochen schnell nach oben gezogen werden; hierbei wird er so weit freigelegt, daß man Nerven und Blutgefäße an der Tiefenfläche eintreten sehen kann (Abb. 2). Bei Kindern ist dies etwa 5 cm oberhalb des Akromion. Alle Stellen, an denen Blutungen eintreten, werden abgebunden.

Abb. 4.

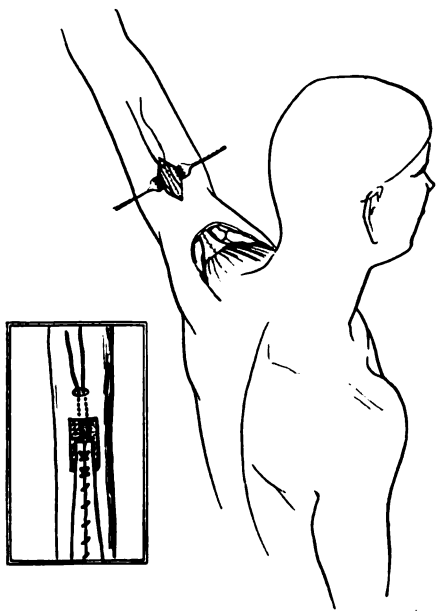


Abbildung 4 stellt Hebung und Streckung des Armes um 150 Grad dar, als Vorbereitung für die Vernähung der faszialen Sehne mit dem Knochen. Die fasziale Sehne ist sichtbar vom Trapezius nach unten, zwischen Akromionfortsatz und unten nahe dem Deltoideusansatz. Die fortlaufende Naht, die die Ränder des faszialen Streifens zusammenbringt, sind ebenfalls sichtbar. Die Teilabbildung ist eine Vergrößerung des Humerus; sie zeigt in Einzelheiten die Art, in der die fasziale Sehne in die Markhöhle hinuntergezogen ist, und zwar mittels der verankernden Naht, die durch das Bohrloch etwa 1 cm unterhalb des Fensters in die Kortikalis hinausgezogen wird.

Die Wundränder werden vorübergehend durch Tuchklammern zusammengehalten. Durch den zweiten Schnitt, etwa 4 cm lang, wird der Ansatz (Abb. 1) des Deltoideus am Humerus freigelegt. Ein Knochenstück von etwa 1,5 cm in der Länge und 1 cm in der Breite wird dann mit der A l b e e schen Motorsäge von dem Kortex des Humerus herausgeschnitten. 1 cm unterhalb dieses Ausschnittes wird ein Loch gebohrt, durch das die Befestigungsnaht, in der die künstliche Sehne verankert wird, durchgeführt werden kann (Abb. 2).

Die nächste Aufgabe besteht in der Schaffung eines Durchganges für die fasziale Sehne. Ein Teil des Akromion, gerade hinter der Stelle, an der es mit der Klavikula zusammentrifft, wird mit Rongeur oder Meißel entfernt (Abb. 2). Es muß genügend Masse entfernt werden, damit eine hämostatische Zange zwischen Akromion und Schultergelenk nach unten zu durchgeschoben werden kann, zwischen die Deltoideusfasern und zu seinem Ansatz hinaus. Ein zweiter Hämostat wird am unteren Ende des Humeruseinschnittes eingeführt, und dann aufwärts, neben den ersten hin, geschoben. Diese zweite Zange wird an dieser Stelle belassen, um später beim Hinunterziehen der faszialen Sehne behiflich zu sein (Abb. 3).

Während der Operateur selbst diesen Teil der Operation ausführt, bereitet der Assistent die Faszie für die künstliche Sehne. Ein Schnitt von 14—16 cm Länge wird am Schenkel gemacht. Ein Streifen der Fascia lata, ungefähr 12—15 cm lang und 6 cm breit an einem Ende, am anderen verjüngt bis zu 2 cm, wird herausgeschnitten. Die glänzende Tiefenfläche wird nach außen

Digitized by Google

gekehrt, die innere Fläche wird künstlich aufgerauht, um engeren Anschluß an die Trapezmuskelfasern zu ermöglichen. Das Faziestück wird dann an den Trapezmuskel, der mit Hilfe von Zangen straffgehalten wird, fest angenäht. Das Nähen besteht in einer Reihe von Einzelnähten, so weit wie nur möglich am Muskel hinauf (Abb. 3). Der fasziale Transplant wird dann in sich selbst aufgerollt, bis er eine geschlossene Röhre bildet. Durch einen Laufstich wird die nach unten laufende Oberfläche der Faszie in ihrer ganzen Länge anliegend gemacht.

Ist dieser Teil der Operation ausgeführt, so sieht es aus, als wüchse am unteren Ende des Trapezius eine lange Sehne heraus (Abb. 3). Der Chirurg kann an der künstlichen Sehne mit einer Kraft von drei Pfunden ziehen, ohne sie von dem Muskel loszureißen. Mit Nummer 3 chromic Katgut wird eine Naht in den distalen Teil der neugeschaffenen Sehne genäht. Die Stiche werden kreuzweise 3- oder 4mal durch die Sehne gezogen. Sie müssen stark genug sein, um einen Zug von drei Pfunden aushalten zu können. Die freien Enden werden in die hämostatische Zange, die wir unterhalb des Deltoideus belassen hatten, gefaßt; mit Hilfe der Zangen wird die fasziale Sehne leicht in den Deltoideusansatz hinuntergezogen. Der Arm wird dann um 150° abduziert und wird von dem Assistenten in dieser Stellung gehalten, während die Sehne an den Knochen befestigt wird (Abb. 4). Zu diesem Zweck werden die beiden freien Nahtenden in eine starke Nadel gefädelt, diese wird in die Markhöhle gesenkt, und durch das hierfür vorbereitete Bohrloch hinausgeführt (Abb. 4, Teilabbildung). Hierdurch wird die Sehne in die Markhöhle des Humerus gezogen; in dieser Markhöhle kann das Festwachsen mit Sicherheit erwartet werden. Nunmehr werden die periostalen Ränder, die zurückgebogen waren, um die Knochen freizulegen, geschlossen, so daß die Sehne bedeckt ist. Dann werden alle Hauteinschnitte geschlossen. Mit Hilfe eines vor der Operation bereitgemachten Gipspflasters wird der Arm in der abduzierten Stellung festgelegt.

Nachbehandlung.

Der Arm muß in dieser Lage 3 Wochen lang unbeweglich gehalten werden. Dann wird der Gipsverband abgenommen, um tägliche Übungen mit dem Patienten auszuführen. Dabei darf der Arm keinesfalls unter 90° gesenkt werden. Nach den Übungen wird der Arm durch eine Schiene in Abduktion von 150° gehalten. Das Kind wird angewiesen, den Arm unter Zusammenziehung des Trapezius aufwärtszuführen. Das kann relativ leicht erlernt werden, da die Bewegungen des Deltoideus und des Trapezius so nahe miteinander verbunden sind. Wenn der Muskel erstarkt ist, wird das Kind auf ein Kissen gehoben, bis es endlich imstande ist, den Arm unter 90° gestreckt zu halten; dies kann sitzend oder stehend getan werden. Zuerst muß der Ellbogen leicht gebogen gehalten werden, damit das Gewicht für den ver-

Digitized by Google

pflanzten Muskel nicht zu schwer wird. Nach einiger Zeit darf der Patient den Arm ausgestreckt halten. Nach 6 Wochen, wenn der Arm ziemlich gekräftigt ist und die Sehne fest gesichert, werden Massage und Widerstandsübungen

Abb. 5.

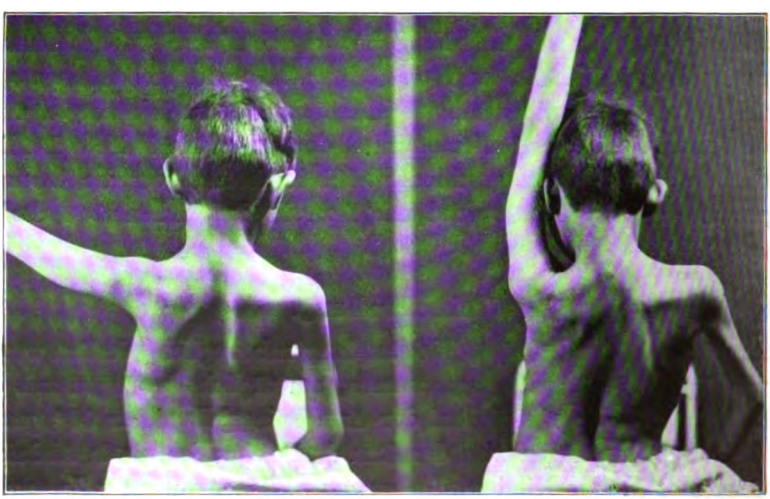


Abbildung 5 zeigt die Streckfähigkeit des ersten Patienten, in Etappen dargestellt.

vorgenommen, um die Bewegungsfähigkeit zu erhöhen. Hierbei ist mit größter Vorsicht zu verfahren, um Abreißen der Sehne zu verhindern. Wir warnen mit größtem Nachdruck, da es sich bei einer Nachoperation in einem Falle herausstellte, daß ein Abreißen tatsächlich erfolgte.

Digitized by Google

Ergebnisse.

Bisher sind 6 Fälle nach dieser Methode operiert worden. In einem Falle hatten wir einen glatten Mißerfolg zu verzeichnen, da ein Abreißen der Sehne am Humerus erfolgte. In einem weiteren Falle war das Resultat unbefrie-

Abb. 6.

Abb. 7.

Abbildungen 6—9 geben Aufrisse von Röntgenbildern, die im Laufe der Streckbewegung, übereinstimmend mit den vier Phasen, die in Abb. 5 gezeigt werden, gemacht wurden. Sie zeigen, daß während der ersten 90 Grad kaum irgendwelche Bewegung zwischen Skapula und Humerus stattfindet. Die Bewegung wird durch Drehung der Skapula ausgeführt. Während der zweiten Drehung um 90 Grad findet Bewegung fast ausschließlich zwischen Skapula und Humerus statt. Die Skapula selbst bleibt fixiert.

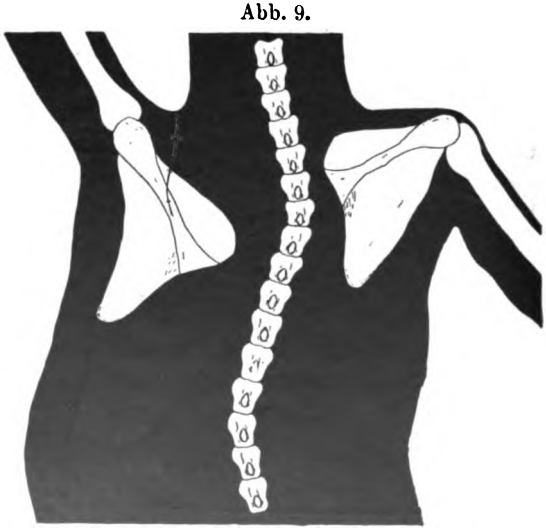
digend, wahrscheinlich deshalb, weil der Patient entgegen unserem Rat aus dem Krankenhaus entlassen wurde und die Nachbehandlung ungenügend

Digitized by Google

war. In den 4 übrigen Fällen war das Ergebnis zufriedenstellend. In dem ersten Falle, der vor einem Jahre operiert wurde, war eine genaue Beobachtung des Ergebnisses möglich (Abb. 5—9). Der Knabe, der eine vollständige Lähmung der Schulterabduktoren erlitten hatte, kann jetzt seinen

Abb. 8.

Abb. 9.



Arm hochheben und mit beträchtlicher Kraft innerhalb des normalen Bewegungsradius benutzen (Abb. 5). Er kann den Arm auch im Kugelgelenk drehen und in fast normaler Weise bewegen. Für diesen Patienten ist es von besonderer Wichtigkeit, daß er seine Krücken handhaben kann; vor der Verpflanzung des Trapezius war er außerstande sich vorwärts zu bewegen,

Digitized by Google

da beide Beine gelähmt waren. Es mag merkwürdig klingen, aber die Operation am Arm ermöglichte es, ihn gehen zu lehren.

Eine Analyse des Schultermechanismus in diesem Falle brachte eine Anzahl interessanter Tatsachen ans Licht. Bei dem normalen Menschen wird die Abduktion fast zu gleichen Teilen zwischen Humerus und Skapula ausgeführt. Während der ersten 90° bleibt die Skapula fast ruhig, die Bewegung entsteht durch Drehung des Humerus in der Fossa glenoidalis, während der nächsten 90° bleibt der Humeruskopf ruhig und die Bewegung vollzieht sich durch Drehung der Skapula. Nach einer in obiger Weise ausgeführten Trapeztransplantation vollzieht sich dieser Prozeß in umgekehrter Reihenfolge (Abb. 6—9). Während der ersten 90° bewegt sich die Skapula; während der zweiten bleibt die Skapula ruhig, und der Humerus wird nach oben gehoben, hauptsächlich mit Hilfe des Bizeps, des Korakobrachialis oder des klavikularen Teiles des Pektoralis. Während der letzten Hälfte der Armstreckung spielt der Trapezius nur eine untergeordnete Rolle. Dies würde beweisen, daß unterhalb des Akromionfortsatzes nur wenig freie Gleitbewegung vorhanden ist. Es scheint, daß hier vielmehr eine mehr oder minder starke Fixation des faszialen Transplantes vorhanden ist, die sich in der Weise auswirkt, daß beide, Skapula und Humerus, nach oben schwingen, bis die Nebenmuskeln der Schulter die Streckungsbewegung fortführen können. Mit anderen Worten, es liegt eine partielle Fixierung des Gelenkes vor, deren Vorteil gegenüber der Arthrodese darin besteht, daß die Hebung des Armes vollständig ausgeführt werden kann. Hier, wie bei der Arthrodese, bewirkt die Operation eine leichte Krümmung des oberen Teiles des Rückgrates nach der entgegengesetzten Seite (Abb. 5—9).

Zusammenfassung.

Der Trapezius kann durch Verlängerung mittels eines Streifens aus der Fascia lata als Ersatz für die gelähmten Abduktoren nutzbar gemacht werden. Wesentlich für das Gelingen der Operation ist nicht nur, daß Trapezius und Serratus stark sind, sondern, daß auch ein weiterer Muskel, entweder der klavikulare Teil des Pectoralis major, der Bizeps oder der Korakobrachialis, vorhanden sind. Der Vorzug dieser Operation vor der Arthrodese ist einmal die bessere Abduktionsfähigkeit, und zweitens die ästhetisch erfreulichere Wirkung. Der Nachteil besteht darin, daß mindestens 3 Monate Nachbehandlung erforderlich sind.

Digitized by Google

XXXIV.

Die Lichttherapie in der Orthopädie.

Von **K. Huldschinsky,** ehem. Assistenten am Oskar-Helene-Heim.
z. Zt. Facharzt für Kinderkrankheiten in Berlin.

Die Orthopädie als eine Tochterwissenschaft der Chirurgie hat verhältnismäßig spät engere Beziehungen zu der ihr verwandten Pädiatrie aufgenommen, und es war ein Verdienst Biesalskis, immer wieder die Wichtigkeit dieser Beziehungen hervorgehoben zu haben. Es kann aber auch heute noch nicht genügend betont werden, daß für den Orthopäden, dessen Hauptmaterial ja aus Kindern besteht, gute Kenntnisse der Kinderheilkunde vielleicht noch wichtiger sind, als umgekehrt für den Pädiater solche aus der Orthopädie nötig sind. Denn die orthopädischen Maßnahmen folgen zeitlich meist den pädiatrischen, wo sie nicht mit ihnen Hand in Hand gehen, und die Grenze, wann der Fall aus dem Gebiet der Pädiatrie in das der Orthopädie eintritt, ist nicht immer scharf zu ziehen. Ein schönes Beispiel für diese gemeinsame Arbeit der zwei Disziplinen bietet die Lichttherapie, die berufen war, gerade in das Fach des Orthopäden tief einzugreifen.

Wenn wir heute von der Lichttherapie bei orthopädischen Krankheiten sprechen, denken wir in erster Linie an die Rachitis. Es war kein Zufall, daß die Lichttherapie der Rachitis gerade an einer orthopädischen Anstalt, dem Oskar-Helene-Heim, ausgearbeitet werden konnte. Die Rachitis bietet in dem Stadium, in dem sie orthopädische Behandlung erfordert, ein viel ausgesprocheneres Krankheitsbild, als die in den Kinderkliniken meist vorkommende Säuglingsrachitis. Vor allem sind in dem „orthopädischen Alter" die röntgenologisch erkennbaren Veränderungen der Knochen bedeutend mehr ausgeprägt. Während die Säuglingsrachitis oft gar keine, oft nur schwer erkennbare Veränderungen der vor allem in Frage kommenden Epiphysenzone zeigt, kann man bei den Kindern im 2., 3. und weiteren Lebensjahr die Diagnose auf Rachitis überhaupt, sowie auf das Stadium der Progression oder Ausheilung viel präziser stellen. Wenn wir uns daher erinnern, daß zur Zeit der Einführung der Ultraviolettlichttherapie der Rachitis die Röntgendiagnose das einzige objektive Merkmal der Rachitis war, so wird es verständlich, daß gerade die Kinder im orthopädischen Stadium der Rachitis die beste Möglichkeit gaben, ein Heilverfahren auszuarbeiten. Im Gegensatz dazu sei daran erinnert, daß auch heute noch das einzige klinische Frühsymptom der Rachitis, die Kraniotabes, von vielen Untersuchern als nicht zur Rachitis gehörig gedeutet wird, und dies vornehmlich aus dem Grunde, daß die Kraniotabes nicht auf die als sicher anerkannten antirachitischen Maßnahmen in

Digitized by Google

der prompten Weise zu reagieren braucht, wie die Veränderungen an den Epiphysen. Wenn man also die Wirkung der Ultraviolettstrahlen seinerzeit an Säuglingen hätte erproben wollen, so wäre man vielleicht zu negativen Schlüssen gekommen, und es wäre denkbar, daß die Heilkraft des Ultravioletts bis auf den heutigen Tag verborgen geblieben wäre.

Wenn man also zugeben muß, daß die orthopädische Klinik den Boden für die moderne Rachitistherapie abgegeben hat, so ist die Frage, ob sie auch die Nutznießerin dieser neuen Therapie in ebenso großem Umfange geworden ist, doch nicht unbedingt zu bejahen. Denn eben das orthopädische Material, an dem die Lichtwirkung gegen die Rachitis in so sicherer Weise erkannt und erprobt werden konnte, lieferte uns eine weitere Erkenntnis: eine Heilung des orthopädischen Leidens, der Deformität, kann die Lichttherapie nicht geben, da sie eine Rückbildung der Knochenverbiegung nicht erzielen kann. Es mußte daher unsere Aufgabe werden, die Rachitis in einem Stadium zu bekämpfen, in dem Verkrümmungen noch nicht eintreten; dies ist aber nur möglich im Säuglingsalter. Dieses Resultat kann bei richtiger Anwendung der Ultraviolettherapie in nahezu idealer Weise erreicht werden. Wenn wir Kinder im rachitisgefährdeten Alter, also vom 3. Lebensmonat ab, hinreichend lange antirachitisch behandeln, so können wir mit großer Sicherheit voraussagen, daß sie von orthopädischen Leiden rachitischer Natur nicht befallen werden. Ausnahmen kommen vor. Es treten in seltenen Fällen nach völlig normaler, rachitisfreier Entwicklung im 1. Lebensjahr Zeichen von Spätrachitis auf, die zu Verkrümmungen der Beine usw. führen können. Dies sind aber, wie gesagt, Seltenheiten, die man kennen muß, um sich vor dem Urteil zu hüten, die Ultraviolettherapie habe versagt. Eine eigentliche Prophylaxe der Rachitis scheint es eben nicht zu geben, d. h. es ist nicht mit Sicherheit möglich, den Körper mit soviel antirachitischen Kräften — die man heute als Vitamin D bezeichnet — zu füllen, daß er dauernd von Rachitis freibleibt. Im Gegenteil scheint die antirachitische Wirkung des Ultravioletts — gleichviel ob direkt angewandt oder als bestrahlte Substanz gegeben — nur so lange zu bestehen, als sie verabfolgt wird, und danach muß eben der Organismus entweder von selbst in das antirachitische Gleichgewicht gelangt sein — nach Hamburger „kalkstabilisiert" sein —, so daß er von weiteren Schäden freibleibt. Ist dies nicht der Fall, sei es durch organische Disposition oder durch exogene Noxen, so werden wir mit einem Rezidiv der Rachitis zu rechnen haben. So sind die seltenen Fälle aufzufassen, die trotz ausreichender Ultraviolettbehandlung doch noch in die Hand des Orthopäden gelangen müssen.

Praktisch werden wir aber von einer Schutzwirkung des Ultravioletts gegen Rachitis reden können, wenn es uns gelingt, die Kinder über das gefährdete Alter hinwegzubringen. Daß dies in der Tat der Fall ist, habe ich versucht an einem größeren Material bestrahlter Säuglinge zu zeigen,

Digitized by Google

die ich an der Säuglingsfürsorgestelle Berlin-Tiergarten (Dr. Bamberg) im Verlauf von 2 Jahren zur Bestrahlung kommen ließ, und bei der größten Zahl Gelegenheit hatte, auch im 2. Lebensjahr Nachuntersuchungen vorzunehmen. Ich teilte die Säuglinge in rachitisgefährdete und unverdächtige ein. Erstere waren solche mit Kraniotabes, mit geringem Geburtsgewicht oder aus rachitischem Milieu. Wenn ich bei den ersteren, den gefährdeten, nur die Symptome rechne, die zu orthopädischen Leiden führen können, so ergab sich im 2. Lebensjahr nur bei etwa 20 % der Fälle und bei strenger Anlegung des Maßstabes Anlage zu solchen Leiden, wie Sitzkyphose, X-Bein, Crura vara oder Plattfuß. Schwere Zeichen wurden in keinem Falle festgestellt. Die nicht gefährdeten Kinder boten nach Ablauf des 1. Lebensjahres ein noch günstigeres Resultat, kaum 5 % hatten Andeutungen solcher Zeichen. Es kommt hinzu, daß ich den größten Teil dieser Kinder aus technischen Gründen nur einen Monat lang behandelt hatte; wenn es trotzdem gelungen ist, schwere rachitische Deformitäten völlig, leichte zum überwiegenden Teil zu verhüten, so muß das Ergebnis als sehr günstig bezeichnet werden. Es eröffnet sich daher die Perspektive, bei noch ausgiebigerer Anwendung der antirachitischen Therapie, die uns heute durch das bestrahlte Ergosterin bedeutend leichter gemacht worden ist, die orthopädische Rachitis auf vereinzelte, sporadische Fälle zu beschränken und somit in der Tat ein Heilmittel, das auf dem Boden der Orthopädie erwachsen ist, so anzuwenden, daß die Orthopädie von der weiteren Anwendung dieses Mittels ausgeschaltet wird.

Leider ist dieses Ziel aber heute im allgemeinen noch nicht erreicht, und es ist sogar der paradoxe Zustand eingetreten, daß die Rachitis, die man bisher immer als eine Krankheit der Großstadt anzusehen geneigt war, aus diesen Bezirken infolge der schärferen Zusammenfassung der Kinder schneller verschwindet als vom Lande, wo die organisierte Fürsorge und die Aufklärung teilweise noch weit zurück ist. Es bleibt also leider noch immer ein großer Prozentsatz von Rachitikern, die in orthopädische Behandlung kommen müssen, da sie nicht, oder unzureichend mit Ultraviolett vorbehandelt waren. Nach dem Auftreten von orthopädischen Leiden nützt aber die Ultravioletttherapie nur bei aktiver Rachitis. Es ist daher für den Orthopäden von größter Wichtigkeit, zu wissen, wie sich der rachitische Prozeß im Knochen zur Zeit der Behandlung verhält, vor allem, ob ein ausgeheilter oder ein noch rachitischer Knochen vorliegt. Im letzteren Falle sind die einzuschlagenden Maßnahmen klar: es muß noch weiter antirachitisch behandelt werden. Eine andere Frage ist es, ob diese Behandlung der orthopädischen vorauszugehen hat, mit ihr zusammen erfolgen muß, oder nach ihr einsetzen muß. Hierüber sind natürlich keine allgemeinen Richtlinien aufzustellen. Je nach dem Befallensein des einzelnen Gliedes und der Art der Verkrümmung wird man seine Maßnahmen einrichten müssen. Bei leichter Crura vara oder valga wird man in Ruhe die Bestrahlungstherapie den orthopädischen Maßnahmen voraus-

Digitized by Google

gehen lassen und abwarten können, ob solche überhaupt noch nötig sein werden. Eine drohende Skoliose wird gleichzeitige Bestrahlung im Verein mit Gipsbett und Redression erfordern. Bei manchen Fällen von Coxa vara wird, wie ich an anderem Orte beschrieben habe, eine eingreifende Redression im Gipsspreizverband der Bestrahlung vorangehen müssen, ebenso wie progrediente Verkrümmungen natürlich vor der fixierenden Ultravioletttherapie orthopädisch redressiert werden müssen; das wesentlich Neue seit der Einführung der Ultravioletttherapie ist eben, daß man nicht mehr sklavisch an die alte Regel gebunden ist, erst nach sicherer spontaner Ausheilung der Rachitis, also nach dem 5. Lebensjahr, mit den orthopädischen Maßnahmen beginnen zu dürfen, sondern nach freier Wahl den günstigsten Zeitpunkt für die Beseitigung der Deformität bestimmen zu können.

Zur sicheren Festlegung dieses lichttherapeutisch-orthopädischen Behandlungsplanes ist aber eine sichere Diagnose des Stadiums der Rachitis unbedingt erforderlich. Es muß hier betont werden, daß es selbst dem Geübtesten nicht möglich ist, rein klinisch mit Sicherheit das Bestehen von Rachitis oder ihre Ausheilung zu bestimmen. Hier hat gerade die durch die Einführung des Vigantol so sehr vereinfachte Rachitistherapie einen großen Mißstand erzeugt. Es ist bereits in der kurzen Zeit nach seiner Einführung zu einer Gewohnheit, um nicht zu sagen einer Unsitte geworden, jedem Kind, ohne weiter den eigentlichen Zustand der Rachitis zu prüfen, Vigantol zu verabreichen. Während bei der direkten Bestrahlung ein solches Vorgehen sich zum Teil noch rechtfertigen ließ, da die Höhensonnenbestrahlung neben ihrer antirachitischen Wirkung noch eine ausgesprochene roborierende Wirkung hat, so kann man die wahllose Verabreichung von Vigantol nur als einen Unfug stempeln, da dem Vigantol beim nichtrachitischen Kinde jede therapeutische Wirkung abgeht. Eine sichere Methode zur Feststellung der Rachitis im 2. Lebensjahr ist nach wie vor die Röntgenuntersuchung. In zweiter Linie kommt die Bestimmung des Phosphatspiegels in Betracht, die aber wegen der Tatsache der Blutentnahme selbst, sowie wegen der chemisch schwierig auszuführenden Technik, trotz ihrer großen Zuverlässigkeit, nicht allgemeine Anwendung findet. Es wäre daher erwünscht, wenn diese Blutbestimmungen in größerem Umfange von den diagnostischen Instituten aufgenommen würden. Die genaue Festlegung der Rachitisdiagnose würde dem Heilplan in weitgehendem Maße zugute kommen und oft vor unangenehmen Enttäuschungen schützen.

Ob die Ultravioletbestrahlung einen Einfluß auf die Fraktur, sei es die Spontanfraktur, sei es die operative, besitzt, halte ich nach den vorliegenden Berichten nicht für völlig geklärt. Sicher ist, daß die fälschlich als Spontanfrakturen bezeichneten, von L o o s e r richtig als Umbauzonen gedeuteten Knochenlücken im Stadium der aktiven Rachitis unter der Bestrahlung schnell ausheilen: d. h., der schon vorher gebildete Kallus verkalkt sehr schnell und

Digitized by Google

verhindert daher den Eintritt von Deformitäten. Anders steht es aber mit den Frakturen auf Grund rachitischer Osteoporose oder den operativen Frakturen. Ich habe mich nie davon überzeugen können, daß im Stadium der ausgeheilten Rachitis eine merkliche Beschleunigung der Bruchheilung eintritt, wenn auch bisweilen das Ausheilen von Pseudarthrosen unter Bestrahlung berichtet wird. Auf alle Fälle halte ich es für zu weitgehend, wenn, wie mir kürzlich ein Patient berichtete, versucht wird, eine Pseudarthrose nach Schenkelhalsfraktur bei einem älteren Manne mit Vigantol zu beeinflussen. Je enger wir die Grenzen der Lichttherapie ziehen, umso mehr werden wir an ihren Resultaten Freude haben. Vor allem darf man nie vergessen, daß das Vigantol die Isolierung des antirachitischen Prinzips darstellt, und daher nur in diesem Sinne angewandt werden sollte, während die direkte Höhensonnenbestrahlung eine weit komplexere Wirkung bedeutet, daher ein viel größeres Indikationsfeld hat.

Ebensowenig kann ich einen Einfluß des Ultravioletts auf die Umbauvorgänge deformierter Knochen zugeben. Die Gesetze des Knochenumbaus folgen den Druck- und Zugerscheinungen am Knochen, die M a a s uns beschrieben hat, und die mit der Verkalkung des Knochens, die durch die Ultravioletttbestrahlung bewirkt wird, nur in losem Zusammenhange stehen; vor allem aber für den rachitisfreien Knochen kann eine Einwirkung der Bestrahlung nicht anerkannt werden.

Ich glaube also, dargelegt zu haben, daß für das präorthopädische Alter die Anwendung der Ultravioletttherapie heute noch nicht ausgiebig genug erfolgt, während wir für die orthopädische Periode eher für eine gewisse Einschränkung dieser Therapie plädieren müssen, nicht nur im Sinne der unnötigen pekuniären Belastung der Patienten oder der für sie eintretenden sozialen Einrichtungen, sondern auch um uns selber vor Enttäuschungen zu schützen.

Neben der Rachitis treten die anderen Indikationen für die Lichttherapie bei orthopädischen Leiden weit zurück. Ein anderes ausgedehntes Feld ist aber noch das der Knochen- und Gelenktuberkulose, soweit sie zur Orthopädie gehört. Eine Wirkung auf die chirurgische Tuberkulose ist allgemein anerkannt, obwohl ihre Deutung nicht einfach ist. Da man von der Rachitis her gewohnt ist, an eine Umstellung des Verkalkungsprozesses zu denken, lag nahe, auch für die Knochentuberkulose solche Vorgänge anzunehmen. Es ist nun aber keineswegs erwiesen, daß außerhalb der Rachitis, die ja ein ausgesprochener Entkalkungsvorgang ist, solche Kalkansätze erzeugt werden. Im Gegenteil, zahlreiche Stoffwechselversuche an normalen Individuen haben gezeigt, daß etwa eine Steigerung des normalen Kalkansatzes nicht eintritt. Auch eine Veränderung des Blutbildes kann nicht angenommen werden, da besonders Hämoglobin und Erythrozyten durch die Bestrahlung wenig verändert werden. Wir müssen uns daher zunächst mit der Tatsache der günstigen Einwirkung auf die Knochentuberkulose begnügen und hoffen, daß vielleicht die Deutung in einem neuen Vitamin zu erwarten ist. Die Art der Bestrahlung

Digitized by Google

der Knochentuberkulose weicht von der bei Rachitis nicht unerheblich ab, da wir bei ersterer so lange als möglich, bis zur völligen Ausheilung, bestrahlen müssen und nicht nur begrenzte Perioden von 1 oder 2 Monaten, wie bei der Rachitis. Auch die Dauer der einzelnen Sitzung muß bedeutend länger sein, wir können bis zu 2 Stunden gehen, während bei der Rachitis in allen Fällen 20 Minuten genügen. Geduld und Ausdauer, Eigenschaften, die der orthopädische Arzt in gleichem Maße zeigen muß wie der Patient, werden hier zum guten Ziele führen.

Wenn ich nunmehr von zwei weiteren orthopädischen Leiden spreche, die in das Gebiet der Lichttherapie fallen, so muß ich vorausschicken, daß wir uns schon weit auf das Gebiet der Hypothesen begeben. Zunächst die Poliomyelitis. Hier wird in letzter Zeit von Frankreich her der kombinierten Therapie durch Röntgenstrahlen, Diathermie und Ultraviolettlicht das Wort geredet. Über die ersten beiden ist hier nicht der Ort zur Diskussion. Was die Ultraviolettherapie betrifft, so ist beim besten Willen nicht zu ersehen, welchen Nutzen sie bei diesem Leiden bringen soll. Es sei denn wiederum die allgemein roborierende Wirkung, die aber in vielen Fällen, in denen kerngesunde Individuen von der Kinderlähmung befallen sind, kaum erforderlich ist. Auch hier ist die Frage, ob eine Polypragmasie ohne genügende theoretische Grundlage und ohne greifbare praktische Ergebnisse am Platze ist.

Anders liegt es bei einer anderen Art der Lähmungen, den Para- und Hemiplegien. Hier kann man sich unter der Höhensonnenbestrahlung wenigstens etwas vorstellen, wenn auch die praktischen Ergebnisse nicht geradezu bedeutende sind. Nach dem Vorgange der F ö r s t e r schen Operation kann man sich vorstellen, daß die Erregbarkeit der sensiblen Nervenendigungen in der Haut durch die Bestrahlung herabgesetzt wird, und dadurch eine gewisse Milderung der spastischen Zustände eintritt. Selbst habe ich mich in verschiedenen Versuchen nicht von einer eklatanten Wirkung dieser Bestrahlungen überzeugen können, obwohl die Patienten selber, und die Eltern häufig, subjektive Besserungen angeben. Jedenfalls ist bei den spastischen Lähmungen die Höhensonnentherapie durchaus zu empfehlen, wenn auch in bezug auf die Heilerfolge die Hoffnungen nicht zu hoch gespannt sein dürfen.

Mit diesen Aufzählungen ist das Gebiet der Lichttherapie in der Orthopädie aber noch keineswegs erschöpft. Es werden immer wieder, wenn auch vereinzelte Fälle aus anderen Gebieten hinzukommen, bei denen die Lichttherapie von Nutzen sein wird. Der chronische Gelenkrheumatismus gibt oft solche Heilanzeige, verschiedene Wuchs- und Wachstumsstörungen werden oft günstig von der Höhensonne beeinflußt; erst kürzlich wurde über die Verwendung bei Infantilismus Günstiges berichtet. Aber hier soll nie drauflosbestrahlt werden, sondern unter Berücksichtigung sonstiger klinisch-internistischer Gesichtspunkte, und wenn je, so gilt für die Lichttherapie der Satz, daß sich erst in der Beschränkung der Meister zeigt.

Digitized by Google

XXXV.

Präautomatie—Automatie—Hyperautomatie.

Von Dr. **Aladár Farkas,**
ehemaliger Assistent am Oskar-Helene-Heim, z. Zt. Facharzt für Orthopädie in Budapest.

Dem Unvergänglichen im Schaffen Biesalskis — nicht Heilmethoden, die in einer nicht fernen Zukunft vielleicht durch andere ersetzt werden, nicht Theorien, deren Wahrheitsgehalt und Wirklichkeitsgehalt (die Tragik der Wissenschaft) sich nie decken können — aber dem Geiste, der die Richtung gab und den Rahmen schuf, innerhalb dessen man sich restlos ausleben konnte, dem Geiste sei folgender Gedankengang gewidmet.

Es ist leichter, das Endprodukt als dem Ausgangspunkt der Automatie zu bestimmen. Ihr Endprodukt ist die beim Körper größtmöglichste Ökonomie. Wo beginnt sie? Was ist an ihr vererbt? Wie hängt sie mit den Reflexen zusammen? Worin unterscheidet sie sich von der Anpassung? Wie läßt sich dieser dynamische Begriff für andere Organe oder Organkomplexe anwenden? Alles Fragen, deren Lösung solange erschwert ist, bis wir wenigstens eine ungefähre Begriffsbestimmung der Automatie nicht versuchen.

Würde man Automatie einfach bestimmen wollen, so würde man auf ungeahnte Schwierigkeiten stoßen. Automatie ist ein vollauf dynamischer Begriff. Sie tritt nur während der Funktion zutage, verschwindet darnach vollkommen. Sie läßt sich weder aus der Anatomie, noch aus der Physiologie einwandfrei herausschälen. Alle unsere Untersuchungsmethoden reichen nicht aus, um ihre Spur überall restlos zu entziffern. Und doch scheint sie als Vorbedingung einer ersprießlichen Funktion unentbehrlich zu sein.

Sie ist von der Technik in die Medizin übergegangen. In der Technik ist keine Umschreibung für sie nötig, da sie das Wesen einer Maschine ausmacht. Sie bedeutet dort Selbsttätigkeit vom Augenblicke an, wo die Maschine in Bewegung gesetzt ist. In der Medizin ist sie vielfach mit dem Willensimpuls in Zusammenhang gebracht worden. Man stellt sich die Automatie als Bewegungsablauf ohne Willensimpuls vor. Trifft das zu, so hat sie ihre Eigenschaften, die sie in der Technik innehat, teilweise eingebüßt.

Würde der äußere Impuls bei einer Maschine fehlen, der die Selbsttätigkeit in Bewegung setzt, dann würde keine Maschine funktionieren. Willensimpuls, also eine äußere Gewalt gehört zum innigsten Wesen der automatischen Funktion in der Technik. Der Willensimpuls, der die Maschine in Bewegung setzte, wirkt sich solange aus, bis die Maschine in Bewegung ist. Der ur-

Digitized by Google

sprüngliche Willensakt springt von einem Hebel zum anderen, pflanzt sich von einem Griff zum andern fort. Das Automobil, das sich in Bewegung befindet, ist nur in Funktion dank der ursprünglichen Benzinexplosion, die sich dauernd wiederholt, wo der Chauffeur schon längst den ersten Handgriff vergaß. Daß ein einzelner Impuls sich so lange auswirken kann, ist nur möglich, weil die Anordnung der Bestandteile der Maschine eine ist, die dies ermöglicht. Willensimpuls und Konstruktion sind die Träger der Automatie in der Technik.

Wie ist es beim tierischen Organismus? Wann tritt während der Gelenkfunktion eine Eigenschaft hervor, die mit dem Namen Automatie belegt werden kann? Versuchen wir den Werdegang der Automatie zuerst beim Erwachsenen zu verfolgen. Will man eine einfache Gelenkbewegung ausführen, so tut man es, indem man an das Gelenk (Ortbestimmung), an die Art der Bewegung (Flexion-Extension-Rotation), an die Kraftentfaltung und an das Tempo (Geschwindigkeit-Beschleunigung) denkt. Paßt man auf, dann findet man, daß an dieser Bewegung nicht nur das gewünschte, sondern auch andere, besonders die benachbarten Gelenke mehr oder weniger beteiligt sind. Will man die Mitbewegung anderer Gelenke ausschalten, dann kann man bis zu einem gewissen Grade dieselben „schließen". Das wird man zu tun desto eher geneigt sein, je mehr man die Gelenkbewegung im Interesse eines Zwecks ausführt. Soll die Gelenkbewegung einem Zwecke dienen (Beruf, Sport), so achtet man allmählich darauf, daß die Ermüdung möglichst ausgeschaltet wird, daß die Gelenkbewegung das nötige Maß an Geschwindigkeit nicht überschreitet, daß die störenden Mitbewegungen anderer Gelenke allmählich wegfallen. Man lernt das Produkt seiner Arbeit kennen und man gestaltet immer mehr seine Arbeit nach diesem Produkt, das sich natürlich jeweils ändern kann. Hat man das gewünschte Maß an Erfolg mit der geringsten Anstrengung zu erreichen gelernt, dann geht die Arbeit „wie von selbst", es scheint, daß man gar nicht hinschauen, hindenken muß, man arbeitet wie eine Maschine, die Bewegung ist automatisiert.

Was ist hier geschehen? Erstens hat man aus der unbegrenzten Fülle von Elementen, die zur Ausführung einer Bewegung dienlich sind, allmählich diejenigen „ausgesucht", die zweckdienlich erschienen, alle ausgeschaltet, die hinderlich waren (z. B. Sperrung benachbarter Gelenke). Wie bei der Maschine „konstruierte" man sich das Instrument, das zum Erreichen eines Zieles erforderlich war. Und der Willensakt? Fehlt er von nun an wirklich? Wer je in einer Werkstatt gearbeitet hat und als Erwachsener dort allmählich erlernte, wie man einen einzigen Griff mit nur einigen Gelenken auszuführen hat (z. B. das Feilen), der kann darüber Aufschluß geben. Ist eine Bewegung automatisiert, dann geht die Arbeit „wie geschmiert", jeder Griff sitzt, man fühlt die Leistung und verspürt Freude dabei. Man führt die geübte Bewegung mit der größten Präzisität aus, mit Freude und nur auf das Ziel lauschend. Man sagt sich natürlich nicht vor jeder Bewegung, jetzt bewege ich den Arm.

Digitized by Google

Man gibt viel kompliziertere Befehle: man muß die Bewegung so ausführen, daß sie vollkommen zweckentsprechend sei. Dieser Gedanke übt Befehl. Und noch etwas: das Lustgefühl. Man hat seine Freude in der Bewegung, und Lust will wiederholt werden, solange sie eben Lust bleibt. Im Augenblicke, wo die Ermüdung auftritt, ändert sich die Lage mit einem Schlage. Das Lustgefühl weicht der Unlust, es kostet Mühe und Anstrengung, das Ziel nicht zu verfehlen. Da fühlt man vor jeder Gelenkbewegung, daß man Wille hat, der befiehlt: du mußt, vielleicht sogar: bewege den Arm. Dasselbe sieht man auch, wenn man „nicht disponiert" an die Arbeit geht. Was bedeutet in diesem Falle Indisposition? Es scheint uns hauptsächlich soviel, daß in die Reihe der die Automatie tragenden Glieder auch nicht dazu bestimmte immer wieder einspringen und den Ablauf des Ganzen stören, oft unmöglich machen. „Man ist nicht bei der Arbeit", d. h. man ist außerstande die Bewegung auf das Ziel genau abzustimmen. Da fühlt man erst den Willen, der trotz fehlender Konzentration siegen will. Ebenso verhält es sich mit den komplexen Bewegungen, wie z. B. das Gehen ist. Willensimpuls, als Ausgangspunkt, Zielstrebigkeit, Terrainanpassung, Gleichgewichtssicherung in jedem Augenblick, auch Bewegungsfreude zeichnen es aus. Was es von der einfachen Gelenkbewegung, wie im obigen Beispiel, unterscheidet, ist, daß dabei die Mitbewegung anderer Gelenke nicht ausgeschaltet, sondern beansprucht wird. Bei den Mitbewegungen handelt es sich in erster Linie um geführte Bewegungen (dadurch wird der Schein der Reflexbewegung geweckt), verursacht durch die mehrgelenkigen Muskeln.

Worin unterscheidet sich dann die automatische Bewegung von der nichtautomatischen? Von der sogenannten „Willkürbewegung" dadurch, daß die automatisierte Bewegung ökonomisch ist und die Reihenfolge der Bewegungselemente festgesetzt ist. Von der Reflexbewegung in erster Reihe darin, daß sie dem Willen unterworfen ist, daß sie nicht nur willkürlich auslösbar, sondern auch willkürlich einstellbar ist. Bei der automatischen Bewegung ist die Bewußtseinslage des Menschen geändert: Man paßt nicht mehr auf die Reihenfolge der Bewegungselemente auf, denn der Bewegungsimpuls pflanzt sich von Glied zu Glied spontan fort. Später, wenn man schon „geübt" ist, passiert einem leicht, daß man die Automatie einfach zunichte machen kann, indem man die Reihenfolge der Griffe genau ins Auge faßt und sich nicht nur um das Verhältnis Ökonomie—Ziel kümmert. Deshalb gelingt einem oft auch die bestautomatisierte Tätigkeit nicht, wenn man es anderen zeigen, vorführen muß. Man achtet zuviel auf die Details (Desautomatie). Diese Änderung ist natürlich weittragend. Die meisten Details der Tätigkeiten des Lebens entschlüpfen zeitweilig auf diesem Wege dem vollen Bewußtsein, der Mensch überläßt sich mit der Zeit der Automatie, wie die Tiere sich ihren Instinkten.

Wo wir so dem Wesen der Automatie näher gekommen sind, wollen wir

Digitized by Google

noch die Frage streifen, wie sich beim Kinde die Automatie entwickelt? Eng verbunden ist mit der Frage die Frage nach dem Erbanteil der Gelenkmechanik. Wie steht es ferner mit der Automatie bei den Tieren?

Steht es fest, daß auch das Kleinkind zur Erreichung der Automatie denselben Weg zurücklegen muß, wie der Erwachsene? Es schiene damit, daß im Erwerb der Automatie jedes Individuum ganz und gar auf die eigenen Erfahrungen angewiesen ist und nichts ererbt bekommt. Beim Kinde gelangen zuerst die Greiforgane, dann die Stützorgane, schließlich die Fortbewegungsorgane zur Entwicklung. All diesen Äußerungen des Säuglings muß der Bewegungstrieb und das Lustgefühl zugrunde liegen. Unter normalen Verhältnissen ist der Bewegungstrieb des Kleinkindes ein schier grenzenloser, es hat an nichts so eine Freude, als an der Bewegung selbst. Das erste Greiforgan ist der Mund. Man sieht wie der Säugling, der die Hände noch gar nicht als solche erkannte, alles mit dem Öffnen des Mundes zu ergreifen bemüht ist. Wie kommt das? Das erste, was der Säugling zum Fassen bekam, ist die Brustwarze. Der Reiz der Warze löste beim Säuling die Saugbewegungen aus; manches Kind führt bereits bei der ersten Annäherung der Brustwarze Saugbewegungen aus, ohne es je gelernt zu haben. Was ist da geschehen? Eine Bewegung, eine automatische Bewegung, die nicht erst angelernt werden mußte. Die Brustwarze berührt die Mundschleimhaut und darauf setzt die Saugbewegung bei vielen Säuglingen sofort ein. Wie ein Reflex vollzieht sich dieser Akt. Bald steckt der Säugling alles in den Mund, und führt jedesmal Saugbewegungen aus. Daß der reflexartige Ablauf der ersten Saugbewegungen auch auf andere Gebiete übertragen wird, daß der Säugling von nun an einige Monate lang seinen Mund zum Greiforgan ausbildet, das ist nur möglich auf dem Wege der bedingten Reflexe[1]). Das Fassen z. B. der Warze, als Vorbedingung des Saugens wirkt bald alleine schon angenehm, bedeutet schon allein eine Lust für den Säugling. Nun wird in der Zukunft jeder Gegenstand imstande sein, dieses Lustgefühl auszulösen. Der Daumen, der Lutscher, die Ecken der Windel, alles, alles ist imstande die Greif- und Saugbewegung des Mundes zu erwirken. Der Säugling „glaubt" dabei nicht, daß er dadurch Milch bekommt, denn er wendet sich oft weinend von der Brust ab, wenn keine Milch mehr drin ist. Er lutscht aber an seinem Daumen manchmal stundenlang. So scheint es mir, daß alle die koordinierten Bewegungen des Säuglings, Gelenkbeanspruchung und geordnetes Muskelspiel erst

[1]) Nach Pawlow sind zweierlei Reflexe zu unterscheiden. Der eine Reflex ist der unbedingte, der andere der bedingte. Der Speichelfluß des Hundes bei dem Anblick des Fleisches oder beim Geruch desselben ist ein unbedingter Reflex. Findet gleichzeitig mit dem Zeigen des Fleisches regelmäßig auch eine andere Erscheinung statt (z. B. immer derselbe Ton, immer dasselbe Streicheln usw.), dann tritt nach einer bestimmten Zeit der Speichelfluß schon auf das alleinige Auftreten der Nebenerscheinungen auf. Die Nebenerscheinung ist zum Reflex, zum bedingten Reflex umgewandelt worden. Der unbedingte Reflex ist vererbt, er gehört zur Erbmasse eines jeden Tieres. Der bedingte soll angelernt werden.

Digitized by Google

auf dem Wege vererbter, unbedingter Reflexe angebahnt, auf dem Wege der bedingten Reflexe aufrecht erhalten, ausgebahnt und erst später automatisch werden, wie wir oben umrissen haben. Der Säugling „lernt" mit der Zeit den Unterschied zwischen automatischer und Reflexbewegung kennen. Die Reflexbewegung ist vom Augenblicke der Auslösung bis zum Ende in seinem Ablauf nicht zu beeinflussen. Nicht aufhaltbar, ist sie nicht zu hemmen, auch nicht zu beschleunigen. Ferner steht der wiederholten Auslösung des Reflexes das refraktäre Stadium im Wege. Nicht so die automatische Bewegung. Durch Willensakt immer auslösbar, immer dieselbe Lust bietend, steht sie immer zur Hand. Man würde geneigt sein zu glauben, daß die ersten Anfänge der willkürlichen Tätigkeit dort zu suchen sind, wo man die reflexähnlichen Vorgänge zu hemmen lernt. Dadurch, daß sie zu hemmen sind, wird die „Erfahrung bewußt", daß es sich nicht um Reflexvorgänge handelt. Die Bahnen der motorischen willkürlichen Bewegungen werden so durch die Reflexe befahren und erst später „bewußt". Erst, wenn dieses Stadium erreicht wird, kann man von den ersten Anfängen der Automatie sprechen. Nur diejenige Bewegung kann automatisiert werden, die bereits willkürlich Bewegung war. War eine Bewegung eines Gelenkes nie willkürlich. dann kann dieselbe nie automatisiert werden, sondern gehört zu den Reflexen.

Natürlich ist eine strenge Scheidung nicht voll durchführbar, und zwar aus verschiedenen Gründen. Die Stufen: Reflextätigkeit — Willkürbewegung—Automatisierung sind zeitlich in der Entwicklung voneinander oft kaum wahrnehmbar getrennt. Das hat seine Gründe. Wir deuteten schon vorhin auf die gewaltige, aber in ihren Einzelheiten nicht geklärte Bedeutung der Erbschaft; wo in der Phylogenese eine Funktion festgesetzt ist, wird sie sich auch in der Ontogenese prompt einstellen. Deshalb finden wir, daß, sobald sich das rezeptive, umschaltende und ausführende Organsystem entwickelt hat, bald auch die komplizierteste automatische Tätigkeit zur Hand ist. Man soll nicht denken, daß z. B. die ersten Gehversuche des Kindes sich noch nicht im Banne der Automatie befänden. Dieses unsichere, taumelnde „Gehen" hat bereits in diesem Stadium manche automatische Eigenschaft, nur der Zusammenhang zwischen Automatie und Gleichgewichtssicherung muß hergestellt werden. Ein weiterer Grund für die erschwerte Scheidung zwischen Reflex-Willkürbewegung-Automatie ist, daß für all diese Vorgänge fast durchweg dieselben Nervenbahnen benötigt werden. Die Effektorbahn all der drei Vorgänge ist dieselbe. Die Rezeptorbahnen der Reflexe (sowohl die exterozeptive, wie die propriozeptive) dienen auch während des willkürlichen wie automatischen Aktes zu Informationen für das Zentrum und Kleinhirn. Nun kann es nicht wundernehmen, daß bei vollzogener Entwicklung der Zentren sehr bald eine Erweiterung des Tätigkeitsfeldes möglich wird und bei dem normalen Kinde aus dem Reflex eine automatische Funktion wird, denn

Digitized by Google

der Weg ist der Hauptsache nach bereits befahren. Aber eben dieser Umstand, daß nämlich die Bahnen der drei Vorgänge miteinander in einem so innigen Kontakt sind, macht die Scheidung praktisch beim vollentwickelten Automatieakt z. B. unmöglich. Demselben Umstand muß die Störung in der Automatie bei der oben schon erwähnten Indisposition z. B. zugeschrieben werden. Das Biologische als Träger der Funktionen kann solche, auch momentane, Wandlungen zeigen, daß Willkürakte, Reflexakte, sogar andere, schon oben erwähnte Faktoren sich in den klaren Ablauf der Automatie einmischen. Solche Konsequenzen sind auch dann nicht selten, wenn eine automatische Tätigkeit übertrieben geübt wird. Diese „Überarbeitung" mit der oft ganz erheblich verminderten Leistung (z. B. bei Sportlern) rührt daher, daß, wie bei der Ermüdung, sich zu viele „Willkürakte" zur automatischen Funktion gesellen. Die Details werden wieder bewußt und hemmen den automatisierten Ablauf.

Bezüglich der Automatie bei den Tieren soll hervorgehoben werden, daß dort die klare Scheidung zwischen willkürlicher und automatischer Bewegung einerseits, Automatie und Reflex anderseits nicht einmal während der Entwicklung möglich ist. Beim Tier ist die Zeitspanne in der Entwicklung zwischen den Gliedern Reflex-„Willkürbewegung"-Automatie noch viel geringer als beim Menschen. Ganz gewaltige Bahnen der Reflextätigkeit erreichen gar nicht die Hirnrinde, sondern verlaufen nur durch das Spinalmark (spinale Reflexe). Die geringe Entwicklung des Stirnhirns und die Tatsache der spinalen Reflexe lassen beim Tiere vieles lebenslang Reflex bleiben, was beim Menschen durch die Reflexbefahrung später bewußt und automatisiert werden konnte. Das Küchlein, das aus dem Ei springt, läuft sofort herum; sobald das Kalb auf die Welt kommt und sich kräftig genug fühlt, bewegt es sich wie seine Mutter. Alles sind beim Menschen automatische Funktionen, die beim Tier eher einen Reflexcharakter haben. Vielleicht wird uns die Methode Pawlows über die bedingten Reflexe in dieser Frage weiterbringen.

Noch ein Wort über Anpassung. Der Säugling, der von seiner einzigen Nahrung, der Muttermilch, Bauchschmerzen bekommt, das Kind, das sich die Elemente des Schreibens anzueignen trachtet, der Lehrling, der einen Beruf lernt, der Erwachsene, der sich z. B. im Tennisspielen ausbildet, leiden eigentlich darunter, daß ihr Körper sich den neuen Anforderungen nicht angepaßt hat. Im Augenblick, wo der Säugling die winzigen Sensationen seitens des Darmkanals zu ertragen gelernt hat, also wo die Schmerzempfindung dieser Schmerzqualität gegenüber dumpfer geworden ist, in diesem Augenblick kann man ebenso von Anpassung reden wie im Falle des schreibkundig gewordenen Kindes. Der Begriff Anpassung sagt mehr als Automatie, weil sie nicht nur den Ablauf einer Funktion, sondern all die sensiblen, psychischen Begleiterscheinungen in sich schließt und auch an alle biologische Erscheinungen Anwendung finden kann. Anpassung bedeutet soviel,

Digitized by Google

wie das Biologische im Interesse einer jeden Funktion bereitgestellt, erzogen, diszipliniert wird.

Noch eine interessante Frage: ist die Anwendung des Begriffes Automatie nur auf die Gelenkmechanik gestattet, oder lassen sich auch andere Organkomplexe in das Gebiet dieses Begriffes einbeziehen? Daß es Erscheinungen gibt, die sämtliche Merkmale der Automatie tragen und keine Gelenkbewegungen sind, ist zweifellos und bekannt. So werden geistige Funktionen ebenso automatisiert wie Muskelfunktionen. Ich brauche nur die allgemeinste „automatische" geistige Funktion, das Rechnen, erwähnen. Aber es muß angenommen werden, daß auch alle anderen Organe den sich immer wiederholenden Reizen gegenüber mit der Zeit ein ähnliches Verhalten zeigen. Die Regulierung des Stuhles, der Urinentleerung, das aus dem Schlafe Gewecktwerden auf Urinreize usw., sind alles automatisierte Funktionen. Es gibt derer genug auch in der Sexualsphäre. Aber nicht nur die Exkretion scheint automatisierbar zu sein, sondern wahrscheinlich auch all die übrigen Funktionen, wie z. B. Ernährung. Hier würde Automatie soviel bedeuten, daß auch diese Organsysteme sich vollauf die Grundlage der größtmöglichen Ökonomie gestellt haben, daß ferner allmählich eine so weitgehende Anpassung an die vorhandenen Nahrungsmittel, Wasserqualität usw. erfolgte, daß diese für die Organfunktion bestimmend geworden sind, und nicht umgekehrt. Natürlich ist dieser Vorgang etwas allgemeiner als Automatie, aber sie geht so weit, daß sie beinahe wie ein willkürlich hervorgerufener und regulierbarer Akt wirkt.

Das Endprodukt der Automatie ist, wie wir in der Einleitung darauf hindeuteten, die größtmöglichste Ökonomie. Faßt man aber den ganzen Vorgang ins Auge, dann erkennt man, daß es sich tatsächlich um einen Entwicklungsgang handelt, daß die Automatie von einem Anfangsstadium aus sich immer weiter entwickelt, daß sie verschiedene Stadien hintereinander durchläuft. Das heißt, wir können nicht sagen, daß bei einem bestimmten Akt die volle Automatie erlangt ist, denn der Automatieprozeß muß sich durch das ganze Leben hindurch in derselben Bahn entwickeln, in welcher sie ihren Ausgang fand. Automatie ist nie abgeschlossen, der Prozeß der Automatisierung dauert lebenslang. Automatie, wie Ökonomie hat ihre Grade, und diese Grade werden vom Menschen im individuellen Tempo, zu einem individuell determinierten Grad erklommen. Bisher versuchten wir die Grade zur Erlangung des ersten Grades der Automatie zu beleuchten, jetzt lautet die Aufgabe: wie geht es weiter mit der Automatie. Hier werden wir natürlich die uns in erster Reihe interessierenden Fragen des Fortganges der Gelenkautomatie besprechen.

Als Präautomatie können wir das Stadium der „Willkürbewegung" bezeichnen. Das Stadium beginnt, wo es sich noch hauptsächlich um subkortikal-spinale Vorgänge handelt, und reicht bis zum Stadium, in welchem die Aus-

Digitized by Google

führung Sonder- oder Einzelbewegungen möglich geworden ist, wo also die volle Vorherrschaft der Hirnrinde gegeben ist[1]).

Aus der Zeit der Präautomatie stammt wohl auch das Individuelle innerhalb der Automatie, also einerseits der Umstand, daß bei dem einen dieses Stadium länger währt als beim anderen, anderseits aber auch die Unterschiede im Ablauf des Automatieaktes, die sich im ganzen Leben bemerkbar machen. In den Automatieerscheinungen läßt sich in erster Linie die Besonderheit des Individuums erkennen. Wie es geht, wie es einen Stein wirft, wie es aufsteht, sogar wie es die Feder hält, das sind alles Eigenschaften, durch welche das Individuum mindestens so charakterisiert ist, wie durch seinen Fingerabdruck. Und diese Verschiedenheit muß von der Zeit der Präautomatie herrühren, denn wo die Automatie entwickelt da ist, ist sie in ihrer Art für das weitere Leben festgesetzt. Der Mensch kann sich während seines Lebens auch so weitgehend verändern, durch seine Automatieakte wird er sich immer verraten. Was macht die individuelle Verschiedenheit aus, woher rührt diese normale Variation innerhalb der Automatie? In erster Linie muß hier die Erbmasse erwähnt werden; auch die bedingten Reflexe dürften bestimmend wirken. Dann die natürlich individuell verschiedene Lage des Gesamtschwerpunktes des Körpers. Sie gibt der Bewegung, der Haltung und Stellung während der Bewegung einen unverrückbaren Charakterzug. Als wichtiges muß die Entwicklung, der Grad und Art der Entwicklung des Gehirns angenommen werden. Die Art der kortiko-spinalen Bahnen, die Bewußtseinslage des Menschen hängen von der Entwicklung des Gehirns ab. Das ist natürlich auch vererbt, wie die direkte Erbmasse der Automatie. Das konstitutionelle Moment finden wir im Zustande des Rezeptorsystems und der Ausführungsorgane, in erster Linie im Tonus der Muskulatur. Dies alles bedeutet aber, daß das endgültige Schicksal der Automatie im Stadium der Präautomatie angedeutet, sogar in mancher Hinsicht vorgeschrieben, vielleicht auch festgesetzt ist.

Aus der Tatsache, daß die Automatie nicht einen abgeschlossenen Akt bedeutet, sondern einen dauernden Wandel, einer durch das ganze Leben währenden Modifikation, Vereinfachung, Verfeinerung unterworfen ist, hat schwerwiegende Folgen. Bevor wir uns diesen Folgen zuwenden können, müssen noch einige Nebenfragen gestreift werden.

1. Wodurch wird die Gelenkautomatie während des Lebens beeinflußt?
2. Etwas über die Ökonomie des Körpers.

---

[1]) Ziehen unterscheidet Prinzipal- oder Gemeinschaftsbewegungen (Laufen, Kauen, Klettern usw.), die er auch zusammengesetzte Reflexe nennt und die mehr einen Reflexcharakter haben und Einzelbewegungen, die nur unter dem Einfluß einer vollentwickelten Hirnrinde und mittels Übung zustande kommen können. Wenn ich auch in manchem Punkte, wie aus den vorangehenden erhellt, nicht ganz seiner Meinung bin, so eignet sich seine Einteilung sehr gut dazu, die Grenze zwischen Präautomatie und Automatie anzudeuten.

Digitized by Google

1. Wenn wir von den Elementen, die bereits in der Präautomatie aufgetaucht sind, absehen, so müssen wir in der Entwicklung und weiterem Schicksal der Automatie die größte Bedeutung dem Berufe beimessen. Jeder Beruf bildet eine für diesen Beruf typische Automatie aus. Die Berufe, die hauptsächlich oder wenigstens teilweise auch ausgiebige körperliche Arbeit erfordern, die gestalten diesen Anforderungen gemäß die Gelenkautomatie um. Aus diesem Gesichtspunkt heraus müssen wir einen Unterschied zwischen Armberufen und Beinberufen machen. Im ersten Falle werden hauptsächlich die Armgelenke, im zweiten Falle die Beingelenke in Anspruch genommen. Ferner ganz anders ist ein Tischler, als ein Schuster automatisiert. Beim Tischler die freiesten Bewegungen des Schultergelenkes, beim Schuster die automatisierte Fixation der Schulter im Interesse der je größeren Präzisität der Hand und der Finger. Somit müssen wir den Beruf als den bedeutendsten Automatiefaktor ansehen.

Die Wirkungen der Berufsautomatie sind für den Menschen entscheidend und es würden sich ganz ungewohnte Bilder ergeben, wenn der Beruf nicht nur einen Teil des Lebens ausmachen würde. Von den 24 Stunden des Tages beansprucht der Beruf höchstens, beim größten Eifer, auch dann für ganz kurze Zeit, nur die Hälfte. Die Ruhe, hauptsächlich im Schlaf, wird die automatisierten Funktionen des tätigen Lebens ganz gründlich ändern. Leider findet der Schlaf nur in den Stellungen des Körpers statt, die mit den Forderungen der absoluten Ruhe vereinbar sind. Wie sich der Mensch nur im Sinne einer Deformität ausruhen kann (denn „Deformitätenkorrektur" wäre mit Ruhe nicht vereinbar), so nützt auch der Mensch nicht bewußt eine Schlafstellung aus, die ihn aus der Umarmung der beruflichen Automatie voll befreien würde. Es ist ja wahr, daß man sich nach anstrengender körperlicher und geistiger Arbeit tiefatmend „reckt", also seine Gelenke der automatisierten Stellung für einen Augenblick zu entreißen hilft, aber dies ist bei den meisten Menschen nur Werk eines Augenblicks und dann folgt das übrige Leben mit den automatisierten Funktionen des Essens und der Ruhe. Und es ist auch hier, wie oben über die Ruhehaltungen bei Deformitäten angedeutet worden ist, daß keine Automatie so gestaltet ist, daß sie anderen Automatiearten auf die Dauer entgegenwirken sollte. Ich will damit sagen, daß man z. B. während des Essens, Sitzens usw. instinktmäßig keine Gelenkbewegung ausführt, die eine volle Befreiung von der beruflichen Armautomatie bedeuten würde. Der Mensch bringt all seine Automatisierungsakte auf dieselbe Plattform und ergibt sich seinem Schicksal.

Daraus folgt aber, daß als weiterer, wichtiger Faktor bei der Entwicklung der Automatie die Lebensweise angesehen werden muß. Wie man seinen Körper und Geist der Automatie entreißt (Sport, Gesellschaft usw.) oder ihr anvertraut, wird in der Entwicklung der Automatie ein nicht zu unterschätzender Faktor sein.

Digitized by Google

Zusammenfassend können wir sagen, daß die Entwicklung der Automatie während des ganzen Lebens von folgenden Faktoren abhängt: Art der Präautomatie, Beruf, Lebensweise (dabei auch Gesundheitszustand verstanden).

Wenn man diesen Vorgang näher ins Auge faßt, dann sieht man, daß während des Lebens besonders der letztgenannte Faktor sehr großen Wandlungen ausgesetzt ist. Hierbei spielt neben dem Gesundheitszustand der Grad des natürlichen Alterns eine große Rolle. Von diesem letzten Faktor hängt ab, wieweit der Mensch noch gewillt und fähig ist, sich für einige Zeit von der Automatie loszusprechen. Gesundheitszustand und das Gefühl des Alters lassen von einem gewissen Zeitpunkt an Automatie frei schalten und walten. Wie wir später sehen werden, Altersgefühl und Automatie stellen in einer gewissen Beziehung zwei Glieder desselben Circulus vitiosus dar.

2. Der andere Punkt, den wir noch zu besprechen haben, bevor wir die letzte Konsequenz aus der Entwicklung der Automatie ziehen, ist, wie oben angedeutet, die Frage der Ökonomie.

In der unbegrenzten Möglichkeit der Anpassung spielt die Ökonomie die Hauptrolle. Eingangs erwähnten wir, daß das Endprodukt der Automatie die Ökonomie ist. Ohne teleologische Gedankengänge einzuschalten, erscheint für den Körper der einzig gangbare Weg einer ersprießlichen Existenz, der Weg des Ökonomischen. Schon die gewaltige Idee Darwins betrachtet diesen Weg als den einzig möglichen in der Entwicklung von Lebewesen. Denn was bedeutet der Ausdruck „natürliche Auslese" etwas anderes, als daß die Lebewesen nur im Sinne einer in der Natur vorherrschenden Ökonomie bestehen können. Das Starre fällt aus, das Anpassungsfähige bleibt bestehen und entwickelt sich. Das Ökonomische fordert ihrerseits volle Anpassungsfähigkeit an klimatische Umstände, Mindestmaß an Energieverbrauch, aber auch das nötige Maß an Funktion. Zur Erreichung dieses vollkommene Platzausnützung, Betrauung eines Organs mit mehreren Funktionen. Wie aus alldem hervorgeht, der Natur kommt es auf keine Höchstleistung an. Das geringste Maß dessen, was noch für die Ausführung der Funktion ausreicht, wird mit allen Mitteln erzwungen. Das wichtigste dieser Mittel ist die Automatie. Eben darin besteht die ganze Entwicklung von der Präautomatie zur Automatie, ja wie wir es bald sehen werden, zur Hyperautomatie, daß der Körper allmählich von Höchstleistungen Abstand zu nehmen lernt, wenn die Höchstleistung mehr als notwendig ist. Das Kind, das durch Bewegungstrieb und Öffnung all der Energiequellen herumtollt, befährt mit seinem einige Jahre währenden Energie mehr verbrauch seine Nervenbahnen so vortrefflich, daß die in allen Gebieten sich von Schritt zu Schritt einsetzende Automatisierung den Boden ganz vorbereitet vorfindet. In der Natur obwaltende Ökonomie sorgt mit der ganz unglaublichen Geschwindigkeit einsetzender Anpassung sämtlicher Gewebe für die Einhaltung dieser Vorschrift. Es scheint, daß in der Natur die Ökonomie eine etwas andere

Digitized by Google

Begriffsbestimmung hat, als in der Wirtschaft. In der Wirtschaft liegt das Gewicht der Ökonomie an der bestmöglichsten Ausnützung des zur Produktion verwendeten Materials, wobei eine Höchstleistung vor den Augen schwebt. In der Natur scheint das Ziel eine eben noch ausreichende Funktion zu sein, wobei die Ersparnisse der Lebensdauer, der Widerstandsfähigkeit zugute kommen. Es scheint, daß das Gesetz der Wirtschaft nach der größtmöglichsten Leistung, in der Natur eine andere Formulierung erfahren hat. Hier lautet das Gesetz ungefähr so: Eben noch ausreichende Leistung beim geringsten Energieverbrauch. Dieses Gesetz verdient den Namen: Gesetz des Funktionsminimums.

Während des Lebens treibt alles dazu, den Körper in das Joch dieses Gesetzes zu zwingen. Und das hat seine Folgen. Jedes Organ trachtet möglichst vollkommen sich den Ansprüchen anzupassen. Und das Leben binnen der Zivilisation tischt schon in ein bis zwei Jahrzehnten alles auf, was sie dem Menschen an Beanspruchung überhaupt auferlegen kann. In einigen Jahrzehnten „kommt alles vor", was binnen einer bestimmten Zivilisation vorzukommen „pflegt". Der Anpassungsmechanismus, dabei in erster Linie der der Automatie, reagiert so prompt auf die Ansprüche, wie die bestkonstruierte Maschine. Es stellt sich bald heraus, daß wir an Möglichkeiten weitaus mehr auf die Welt brachten, als das Leben beanspruchen könnte. Und allmählich vollzieht sich die Änderung, die darin besteht, daß dank der vollkommenen Anpassung alle unsere Organe sich dem Gesetz des Funktionsminimums fügen. Von den Gelenken gesprochen bedeutet das soviel, daß ein Gelenk, dessen Bewegungsumfang 120° war, sich daran gewöhnt, im automatischen Betrieb nur noch einen Teil, vielleicht 40 % dieser Bewegung zu gebrauchen und dank der raschen Anpassung der Weichteile den ursprünglichen Gelenkausschlag auch beim stärksten Bewußtsein und beim stärksten Willen nach einigen Jahrzehnten nicht mehr erreichen kann. Am prägnantesten sehen wir dies beim Knie und bei der Hüfte. Da diese Gelenke im Gehakt nur zu einem Teil ihrer Bewegungsmöglichkeit beansprucht werden, geraten sie mit zunehmenden Jahren in eine ganz beträchtlich beschränkte Exkursionsmöglichkeit. Dasselbe sehen wir bei der Lunge, wo wir wissen, daß ein Fünftel des Lungengewebes für den normalen Haushalt des Lebens ausreicht. Bei älteren Leuten befindet sich nur noch ein Teil der Lunge in ausgiebiger Atmung, alles als Folge der Anpassung, näher der Automatie. Die mit dem Alter zunehmende Schrumpfungsbereitschaft der Gewebe, Hand in Hand mit der automatiebedingten Einschränkung der Funktionen führt zu einem Stadium, das am besten mit dem Namen Hyperautomatie belegt werden kann. Dieser Ausdruck will soviel besagen, daß es ein Stadium der Automatie gibt, welches nur noch zur mindestbemessenen Funktion ausreicht. Der Mensch hat sich in der eigenen Schlinge gefangen. Es kommt die Zeit, daß das Hauptwerk des Lebens, die vollauf gelungene Automatisierung die glatte Ausführung

Digitized by Google

von gewöhnlichsten Funktionen nicht mehr reibungslos gestattet. Dies mutet einen an, als Altersparalyse der ausführenden Organe. Es ist wahr, daß das Leben des Menschen in der Zivilisation nicht sehr breite Variationen der Beanspruchungen aufweist, aber doch können die Variationen plötzlich, auch wenn für den Augenblick, beträchtliche Ansprüche stellen. Man kommt im Leben ab und zu doch zu ungewohnten Beanspruchungen, denen die hyperautomatisierten Systeme nicht mehr gewachsen sind. Um ein Beispiel zu benützen, es ist eine Möglichkeit, daß das bestgeschützte Kniegelenk bei einer zu steilen Treppe oder sogar bei einem ganz leichten Fehltritt etwas Ungewohntes leisten muß. Es wird auch die Leistung vollbringen, aber nicht ohne Trauma, das sich vielleicht in extra- und intrakapsularen Blutungen, Zerrungen zeigen wird. Eine physiologisch leicht ausführbare Bewegung kann bei dem hyperautomatisierten Gelenk ein ernstes Trauma bedeuten. Ich glaube, daß hier, wie überhaupt, das Trauma eine weit größere Rolle in der Pathologie spielt, wie allgemein angenommen wird. Da es gut verfolgbar ist, ihm gehört die Zukunft in der exakten Erforschung von Krankheitsursachen.

Hyperautomatie ist ein krankhafter Zustand und eine Disposition zu weiteren Erkrankungen, die auf dem Umwege des Traumas oder einer Reihe von Traumen zur Wirkung gelangt. Die Hyperautomatie, allgemeine Hyperakkommodation, spielt in den sogenannten Alterskrankheiten eine gewaltige, wenn nicht überragende Rolle. Es muß ihr entgegengetreten werden.

Wenn irgendwo, dann ist hier die Prophylaxe am Platze. Meines Wissens war Haglund der erste, der in seinem prächtigen „Prinzipien der Orthopädie" die Frage des Turnens mit der Automatie in klare Verbindung brachte. „Man übt systematisch ... gerade nicht automatisierte ... Bewegungen. Würde in dieser Gymnastik ein Bewegungsschema ohne Abwechslung geübt werden, so würden diese Bewegungen in automatische Funktionen übergehen." Den letzten Satz müssen wir auf den Sport anwenden, der im Gegensatz zum Turnen eine Automatisierung vor Augen hat und nur auf das Ziel „Höchstleistung" hinstrebend, von den physiologischen Funktionen absticht und als Analogon des heutigen Wirtschaftslebens betrachtet werden muß. Als wahres Ertüchtigungsmittel der Menschheit müssen wir ihn in seiner heutigen Form ablehnen. Sport, wie mit einem Übereifer, also nicht ökonomisch-automatisch betriebener Beruf, wirkt durch fortgesetzte Traumen ebenso schädigend auf die Effektivorgane, wie Hyperautomatie. Es ist nicht selten der Fall, daß eifrige Sportler und Leute, die ihre körperliche Arbeit nicht vollkommen ökonomisch ausführen, dank den fortgesetzten Traumen in den beanspruchten Gelenken, in einen ähnlichen Krankheitszustand geraten.

Nach alledem scheint eine ganz detaillierte Vorschrift zur Vermeidung der Hyperautomatie, allgemeiner Hyperakkommodation für den Menschen notwendig. Jeder Beruf, jede Lebensart verlangt nach einer anderen Vorschrift. Diese Vorschriften haben dreierlei zu enthalten: Angaben über Ruhe sämt-

Digitized by Google

licher Organe, über Übungen zur Entfaltung der in der Automatie nicht beteiligten Gewebe, über Erlangen der gesicherten Automatie während des beruflichen Lebens. Jeder kennt die Erfahrung, daß man am besten fuhr, wenn man vor einer schweren Prüfung einige Zeit ganz vom Studium fernliegenden Interessen gehuldigt hat. Ein typisches Beispiel der wohltuenden Desakkommodation, der Desautomatie. Denn dies ist möglich. Man kann durch Ruhe, durch anderweitige Beschäftigung den reflexartigen Vorgang der automatischen Akte in das Stadium der „Willkürbewegungen" zeitweilig überführen. Natürlich eine Automatisierung erfolgt vom Neuen sehr leicht, aber was dazwischen geschah, das war von unsagbarem Nutzen. Dieser Gedankengang, auf alle Gebiete des Lebens übertragen, könnte vielleicht das Tempo, Grad und Art des „natürlichen Alterns" zu mildern imstande sein. Zwei Mächte laufen um den Menschen die Wette: Altern und Akkommodation. Vielleicht können wir ihr Einvernehmen verhindern.

Vergleicht man das Verhalten des Knochens mit dem Verhalten des Nervensystems gegenüber adäquaten Reizen, dann sieht man erst, wie die vom Willen bedingte automatische Bewegung möglich ist. Ein adäquater Reiz beim Knochen, dessen Wirkung sich fast mathematisch berechnen läßt, der adäquate Reiz beim Nervensystem, vielleicht nur ein Hauch, eine Geste, ein Laut, ein winziger Willensimpuls und die feinste Maschine ist selbsttätig in Bewegung. Dort grobe Mechanik, hier eine Transformation, deren gleiches wir in der Natur vergeblich suchen werden. Wer hier das Verhältnis Aktion-Reaktion als Analogon zur derjenigen beim Knochen sucht, der wird zu Spitzfindigkeiten greifen müssen, wenn er hier etwas „erklären" will. Je höher ein Organsystem, desto größer die Transformation, desto „unverhältnismäßiger" das Verhältnis der Aktion zur Reaktion. Automatievorgänge verlaufen wie Reflexvorgänge, weil man den wachenden Willen hinter dem Vorgang dank der Transformation nicht findet. Ja, je weiter sich das Nervensystem entwickeln wird, desto phantastischer wird die Transformation des Reizes im Effekt, desto näher liegen Automatie und Reflex zueinander. Vielleicht ist der Zug der Entwicklung ein solcher, daß er den Menschen auf dem Wege der Automatie vom animalischen Leben befreien wird, um die Hirnfunktion dem geistigen Leben zu reservieren. Der Weg führt vielleicht dorthin, von wo er seinen Ausgang nahm: zum fast durchwegs Reflexleben der Tiere. Nur mit einem Unterschied: Zwischendurch war einmal alles bewußt und es hängt nur vom Menschen ab, dies alles dem Bewußtsein immer wieder zurückgeben zu können.

Digitized by Google

XXXVI.

Aus der Orthopädischen Heilanstalt „Stuttgarter mediko-mechanisches Institut". (Leit.: Dr. med. Egloff.)

Zur Frage der Behandlung der Insufficientia pedis.

Von Dr. med. **Wilhelm Egloff**, Stuttgart.

Wenn man die reichliche Menge Literatur in der Orthopädie verfolgt, welche den statischen Erkrankungen der unteren Extremität gewidmet ist, dann drängen sich dem Leser verschiedene Betrachtungen auf. Die erste Betrachtung geht dahin, daß als erwiesen angesehen werden darf, die statischen Erkrankungen sind diejenigen, welche die Berechtigung der Orthopädie als Sonderfach mit in erster Linie beweisen, sie spielen im ärztlichen Leben des Orthopäden eine hervorragende Rolle. Es ist ja auch tatsächlich so, daß ein großer Teil der fachärztlich-orthopädischen Klientel aus an statischen Erkrankungen Leidenden besteht, vielleicht nicht immer zur reinen Freude des jung niedergelassenen Facharztes für Orthopädie, der bei seiner Niederlassung hofft, seine Praxis werde sich aus den vielen interessanten großen Fällen seiner Assistententätigkeit zusammensetzen. Vertieft man sich jedoch in die statischen Probleme, so findet man, daß sie therapeutisch zu den interessantesten Kapiteln der gesamten Orthopädie gehören. In zweiter Linie sagt man sich, Klarheit über die ganze Materie herrscht ja noch gar nicht, sonst würde die Literatur darüber nicht so sehr anschwellen, und drittens fragt man sich selbst, soll man die Literatur auch noch um ein Kapitel vermehren, ist man in der Lage etwas Neues zu bringen, oder wenigstens durch seine Arbeit die Situation zu klären?

Wenn ich mich nun entschlossen habe, meine Ansicht und Erfahrungen über die Behandlung der statischen Erkrankungen der unteren Extremität in einem Aufsatze für einen Band der deutschen Zeitschrift für Orthopädie, der meinem verehrten früheren Chef und Lehrer gewidmet ist, niederzulegen, so ist der Grund hierfür darin zu suchen, daß ich einem Worte Biesalskis, das ich zum ersten Male im Jahre 1912 während meiner Assistententätigkeit am alten Krüppelheim von ihm hörte, auch auf dem Gebiet der statischen Insuffizienzerkrankungen des Fußes, auf dem es noch nicht allgemein durchgedrungen ist, Geltung verschaffen möchte. Das Ziel der modernen Orthopädie heißt: „Los vom Apparat". An dieses Biesalskische Wort habe ich mich in den 15 Jahren, in denen ich selbständige Praxis ausübe, mit bestem Erfolge gehalten; man glaubt zuerst gar nicht, mit wie wenig Apparaten man in der

Digitized by Google

Orthopädie auskommt, und meine besten Erfolge habe ich mit der vom Apparat — Einlage — befreiten Behandlung der Fußbeschwerden erzielt.

Unter der statischen Insufficientia pedis verstehe ich diejenige Erkrankung des Fußes, welche sich ergibt aus einem Mißverhältnis zwischen der Belastung und der Kraft des Fußes. Die Leistungsfähigkeit des Fußes ist herabgesetzt, dabei zeigt der unbelastete Fuß noch keine pathologische Veränderung. Sobald der Fuß Veränderungen zeigt, kann von einer reinen Insufficientia pedis nicht mehr gesprochen werden; es handelt sich dann um den eigentlichen Plattfuß mit all seinen Abarten. Die Beschwerden, mit denen die Patienten in die Sprechstunde kommen, sind mannigfachster Art. In den meisten Fällen fällt den Patienten die baldige Ermüdung auf, mancher kommt schon deswegen zum Arzt. In fortgeschritteneren Fällen treten stärkere Schmerzen auf, die Stellen des Fußes, an denen sie auftreten, sind ganz verschieden. Ich muß mich in diesem Falle ganz S c h a n z anschließen, welcher sagt, die alte Lehre, daß sich der Plattfußschmerz an bestimmte Stellen lokalisiere, sei absolut falsch. Da im Rahmen dieses Aufsatzes eingehend nur die Behandlung der reinen Insufficientia pedis besprochen werden soll, möge nochmal darauf hingewiesen sein, daß bei dieser Erkrankung in der reinen Form objektive Merkmale nicht vorhanden sind.

Kommt ein Patient mit Fußbeschwerden zum Arzt, so erhält er in den allermeisten Fällen ein Paar Einlagen verordnet. Auch S c h a n z, der den Begriff der Insufficientia pedis geprägt hat, empfiehlt diese Therapie. Ich bin dagegen der Ansicht, man soll in jedem Fall erst mal prüfen, ob nicht andere Mittel zum Ziele führen als Einlagen; denn auch Einlagen sind mit allen Unannehmlichkeiten orthopädischer Apparate verbunden, die Patienten klagen über verstärkten Fußschweiß, Stiefel und Strümpfe werden beschädigt; die kurze Fußmuskulatur, deren Tätigkeit durch das Tragen von Einlagen ausgeschaltet ist, wird immer schwächer, und schließlich nützen in vielen Fällen auch die besten Einlagen nicht; das sehe ich tagtäglich in meiner Sprechstunde, die von vielen schmerzgeplagten Patienten aufgesucht wird, die mit den denkbar besten Einlagen ausgerüstet sind.

Was ist denn — abgesehen natürlich von den lediglich der Entlastung dienenden Apparaten — der Zweck eines Stützapparates? Nun, er soll erstens redressieren, zweitens soll er die geschwächte oder verlorengegangene Muskulatur ergänzen oder ersetzen. Eine Einlage muß meines Erachtens als vollkommener Apparat angesehen und gewertet werden; ich trete, trotzdem viele gegenteilige Stimmen laut werden, noch immer mit aller Entschiedenheit dafür ein, daß sie in den Fällen, in denen man sie nicht entbehren kann, nach Gipsabguß mit Außenrand und Fersenumschließung angefertigt wird. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß ein orthopädischer Apparat dort, wo eine zu redressierende Formveränderung nicht vorliegt, nichts zu suchen hat, also an den Füßen derjenigen Patienten, welche mit Fußschmerzen oder stati-

Digitized by Google

schen Beschwerden ohne Deformität die orthopädische Sprechstunde aufsuchen.

Die zweite Aufgabe des Stützapparates ist die, geschwächte Muskulatur zu ersetzen oder zu ergänzen, letzteres natürlich nur dann, wenn alle anderen Hilfsmittel zur Wiederherstellung normaler Muskeltätigkeit versagt haben. Ein überflüssiger Apparat schwächt die Muskulatur, an welcher er anliegt, wir sehen das nie deutlicher als bei Stützkorsetts bzw. Geradehaltern, welche aus unrichtiger Indikation einem Patienten verabreicht wurden. Eine Einlage, die nicht unbedingt notwendig ist, schwächt die kurze Fußmuskulatur und der Effekt ist der, daß die Patienten in den meisten Fällen von den Einlagen nicht mehr loskommen.

Es ist uns bekannt, daß der Mechanismus des Plattfußprozesses im Anfang Schmerzen ohne jede sichtbare Veränderung des Fußes hervorrufen kann, es ist uns weiter bekannt, daß der statische Plattfuß entsteht als Folge einer Muskelinsuffizienz, wobei neben den langen Fußmuskeln, besonders M. flexor halluc. long., die kurze Fußmuskulatur eine große Rolle spielt. Mich eingehender mit dem Mechanismus des Plattfußprozesses zu befassen, erscheint mir in einem für Fachkollegen bestimmten Aufsatz nicht notwendig, dagegen möchte ich in Kürze auf die Ursachen hinweisen, auf welche die Insufficientia pedis zurückzuführen ist. Die Ursachen können im Patienten selbst liegen, oder auf äußere Einflüsse zurückzuführen sein. Die Gründe im Menschen sind im wesentlichen allgemeine Schwächlichkeit, zu hohes Körpergewicht, das sich besonders nach Wochenbetten und Krankheiten störend bemerkbar macht, falscher Gang mit nach auswärts gerichteten Fußspitzen, die Notwendigkeit stundenlang auf hartem Boden im Beruf stehen zu müssen. Von den äußeren Einflüssen sind in erster Linie zu nennen, das Straßenpflaster und der harte Boden der Arbeitsstätten, wofür der menschliche Fuß nicht geschaffen ist, ferner das vielfach äußerst unzweckmäßige Schuhwerk.

Wenn wir erkannt haben, daß Insuffizienz als die Beschwerden statischer Natur aufzufassen ist, als ein Mißverständnis zwischen der Kraft, die den Muskeln, welche das Fußgewölbe spannen, innewohnt und der darauf ruhenden Belastung, so ist uns der Weg für unser therapeutisches Handeln vorgezeigt. Wir müssen versuchen, die Leistungsfähigkeit des Fußes zu heben; bei Menschen mit zu hohem Körpergewicht besteht noch die Aufgabe, dieses herabzusetzen.

Drei Hilfsmittel sind es in erster Linie, welche wir zur Bekämpfung der Beschwerden durch Insufficientia pedis haben:

1. Die Wärme in Form von Heißluft oder Diathermie. Sie bekämpft den Schmerz.

2. Die Heilgymnastik. Sie stärkt die geschwächte Muskulatur.

3. Die Massage. Sie hat eine schmerzbekämpfende und eine kräftigende Wirkung in sich vereint.

Digitized by Google

In meiner Anstalt geschieht diese kombinierte Behandlung auf folgende Weise: Zuerst 20—25 Minuten Heißluftbehandlung, hierauf die Pendelgymnastik für etwa 10 Minuten, am Schluß die Massage beider Beine von der Fußspitze bis zur Hüfte. Ergänzt wird die Behandlung noch durch den Rat, möglichst einwärts zu gehen, und bei längerem Stehen das Körpergewicht auf die äußere Fußkante zu legen. Für die Sommermonate wird noch Barfußgehen auf Wiesen, ferner noch die allgemein übliche häusliche Fußgymnastik empfohlen.

Mit der oben angeführten kombinierten Methode gehört jeder schmerzende Fuß behandelt. Die Behandlung ist mühevoll und zeitraubend, aber sie zeitigt äußerst befriedigende Erfolge. Sie ist vom biologisch-physiologischen Standpunkt sicher die richtigste.

Ich bestreite natürlich nicht, daß auch in einer Reihe von Fällen von reiner Insufficientia pedis mit Einlagen Schmerzfreiheit erzielt werden kann, das Grundübel jedoch, die Schwäche des Fußes, wird nicht dadurch beseitigt. Aber in einer großen Anzahl von Fällen liegt die Sache so, daß der Patient nie von den Einlagen mehr loskommt, weil er ohne dieselben noch stärkere Schmerzen als früher hat, wenn er die Einlagen einmal einige Zeit wegläßt, was ja leicht erklärlich ist, in vielen anderen Fällen werden auch mit den Einlagen die Schmerzen nicht besser. Der Arzt, der die Einlagen verordnet hat, glaubt, weil er den Patienten nicht mehr zu Gesicht bekommen hat, der Patient sei seiner Schmerzen ledig. Der Patient seinerseits glaubt, wenn er vom Arzt verordnete Einlagen trägt, habe er alles getan, was nötig und möglich sei, und schleppt, wie Lange-München einmal mit vollem Recht sagt, mit einem Heroismus, der seinesgleichen sucht, seine Schmerzen ein Leben lang mit sich herum. Mit der von mir empfohlenen Behandlung gelingt es in fast allen Fällen, bei nötiger Geduld von Arzt und Patienten, die Schmerzen zum Verschwinden zu bringen.

Handelt es sich nicht mehr um reinen Insufficientia pedis, sondern um fortgeschrittene Fälle mit sichtbaren Deformitäten des Fußskeletts, so tritt natürlich die Einlage in ihr Recht. Ist nur der Kalkaneus etwas proniert, so genügt ein ihm unterlegter Supinationskeil, bei richtigem Plattfuß wird die oben beschriebene Einlage verordnet. Aber auch in diesen Fällen darf man sich mit der Einlagentherapie nicht begnügen, sondern auch sie gehören mit der orthopädisch-physikalischen Therapie, Heilgymnastik, Massage und Heißluft bzw. Diathermie behandelt. Man bekommt damit wohl fast alle Fälle schmerzfrei und wenn man Gelegenheit hat, die Behandlung lange genug fortzusetzen, gelingt es auch, eine ganz erhebliche Zahl von Fällen soweit wieder herzustellen, daß die Einlage dauernd fortgelassen werden kann.

Digitized by Google

XXXVII.

Was ein Kinderarzt von Orthopädie wissen muß!

Von Dr. med. **Friedrich Mielke,**
leitender Arzt des Säuglingskrankenhauses des Kranken- und Mutterhauses vom Roten Kreuz „Auguste Viktoriaheim" Eberswalde.

Der Kinderarzt braucht nicht Sehnen verpflanzen zu können, er braucht auch nicht, obwohl es sehr wünschenswert ist, einfache orthopädisch-chirurgische Operationen auszuführen, aber unbedingt erforderlich ist es, daß der Pädiater oder überhaupt jeder Arzt z. B. weiß, wie er richtig einen Klumpfuß zu behandeln hat, oder daß er rechtzeitig eine angeborene Hüftgelenkverrenkung erkennt, damit die verschleppten oder falsch behandelten Fälle bei der Krüppelschau nicht mehr zu sehen sind.

Der Kinderarzt muß die Gipstechnik beherrschen. In kleinen Städten, wo vielleicht ein Kinderarzt existieren kann, kann sich ein Orthopäde nicht niederlassen. Wenn auch die orthopädisch-chirurgischen Fälle unbedingt dem Fachorthopäden zu überlassen sind, so sind doch in der Sprechstunde des Kinderarztes dauernd orthopädische Fragen zu lösen. Die Kinder würden sonst zum Bandagisten gebracht, und dieser probiert dann drauflos.

In dem von mir geleiteten Säuglingskrankenhause in Eberswalde (30 000 Einwohner, 50 km von Berlin) machte sich der Mangel von orthopädischer Behandlungsmöglichkeit so störend bemerkbar, daß der Vaterländische Frauenverein der Provinz Brandenburg, dem die Anstalt gehört, durch seinen Vorstand eine orthopädische Station bauen ließ.

Namentlich die Rachitiker zwingen den Kinderarzt dauernd zum orthopädischen Handeln. Es nützt doch nichts, die Rachitiker mit all den Verkrümmungen auszuheilen und die krummen Knochen hart zu machen, was ja ambulant leicht durchzuführen ist, sondern der Kranke soll gerade Glieder bekommen und diese dann hart werden.

Die Rachitis ist auf dem platten Lande und in den kleinen Städten unter der werktätigen Bevölkerung zwar nicht so stark wie in den Großstädten verbreitet, aber das Wohnungselend und die Teuerung fordern auch hier in Gestalt von Rachitis und Tuberkulose ihre Opfer. Es ist besonders traurig für ein Arbeiterkind, das in der Regel durch die Arbeit seines K ö r p e r s sein Brot zu verdienen hat, mit schlechtgeheilter Rachitis mit all ihren Folgezuständen im Existenzkampf behindert zu sein.

Gerade der Kinderarzt bekommt die Rachitis wohl am frühesten zur Behandlung. Namentlich in kleinen Städten, wo er die gleichen Kinder jahrelang

Digitized by Google

zu betreuen hat, kann er, wenn er orthopädisch geschult ist, durch Vorbeugen sehr gute Heilresultate erzielen.

In der von mir geleiteten Anstalt kommen die rachitischen Säuglinge den ganzen Tag, auch bei schlechtem Wetter, in den Garten. Sie müssen ihre Muskelschlaffheit durch aktives Turnen überwinden, bekommen vitaminhaltige Kost, reichlich Lebertran und Kalk und brauchen so nicht eine spezielle orthopädische Behandlung. Schlechter sind die rachitischen Kleinkinder dran, die durch unsachgemäßes Tragen und durch zu frühes Laufen bei pastösem Körper eine Skoliose und krumme Glieder bekommen haben, deren großer Wasserkopf mühsam auf der Wirbelsäule balanciert wird. Diese verlangen schon in schwereren Fällen eine orthopädische Spezialbehandlung, aber in den leichten Fällen wird mit Turnen, Gipsbehandlung und Diät doch noch recht Befriedigendes erreicht werden. Alle Fälle, die eine orthopädische Werkstatt verlangen, bleiben natürlich der Spezialanstalt vorbehalten, die dadurch von den leichten Fällen entlastet und ihr ganzes Können auf die schweren Fälle konzentrieren kann.

Besonders wertvoll ist orthopädische Erfahrung in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Verlangt doch schon ein einfacher Winddorn einen gutsitzenden Verband. Die Chirurgen sind in der Regel recht froh, wenn wir ihnen von der chirurgischen Kinderabteilung die Säuglinge und die unruhigen Kleinkinder abnehmen, besonders auch deswegen, weil in der äußeren Station die Möglichkeit einer diätetischen Behandlung so junger Kinder wesentlich schwieriger und unvollkommener durchzuführen ist als im Säuglings- und Kleinkinderkrankenhaus. Der Leiter einer derartigen Station muß daher soweit orthopädisch-chirurgisch vorgebildet sein, daß er diese Kinder richtig versorgt.

Sehr zustatten kommt dem Kinderarzt orthopädisches Können bei der Beaufsichtigung von orthopädischem Schulturnen. Dieses wird häufig nicht richtig gemacht, weil der betreffende Fürsorgearzt aus Mangel an Zeit seiner mehr oder weniger gut ausgebildeten Hilfskraft überlassen muß, die Kinder orthopädisch turnen zu lassen. Wie wenig dieses orthopädische Schulturnen befriedigt, geht auch schon daraus hervor, daß häufig an die Krankenhäuser die Frage herantritt, ob es nicht zweckmäßiger wäre, die Kinder vom Krankenhaus aus ambulant-orthopädisch turnen zu lassen. Gerade in der heutigen Zeit, wo die Leibesübung das Interesse der Eltern an der körperlichen Entwicklung ihrer Kinder geweckt hat, ist der Kinderarzt vielfach genötigt, orthopädisch zu raten. Je besser er vorgebildet ist, desto segensreicher für die ihm anvertrauten Kinder.

In der Provinz können nicht überall besonders ausgebildete Sportärzte und Orthopäden vorhanden sein, die Fürsorgeärzte sind durch die Fülle ihrer Aufgaben überbürdet, und so bleibt für den Kinderarzt, wenn er orthopädisch vorgebildet ist, ein befriedigendes Feld orthopädischer Betätigung. Er wird,

Digitized by Google

je besser er vorgebildet ist, desto sicherer sich der Grenzen seiner Wirksamkeit bewußt bleiben. Er ist so nicht ein Konkurrent, sondern ein Helfer des Orthopäden, weil er alle die Fälle viel schneller vor die rechte Schmiede bringen wird, bei denen die Orthopädie ihre segensreiche Tätigkeit entfalten kann.

XXXVIII.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta tarda (Osteopsathyrosis idiopathica).

Von Dr. med. **W. Menckhoff**, Potsdam.

Mit 14 Abbildungen.

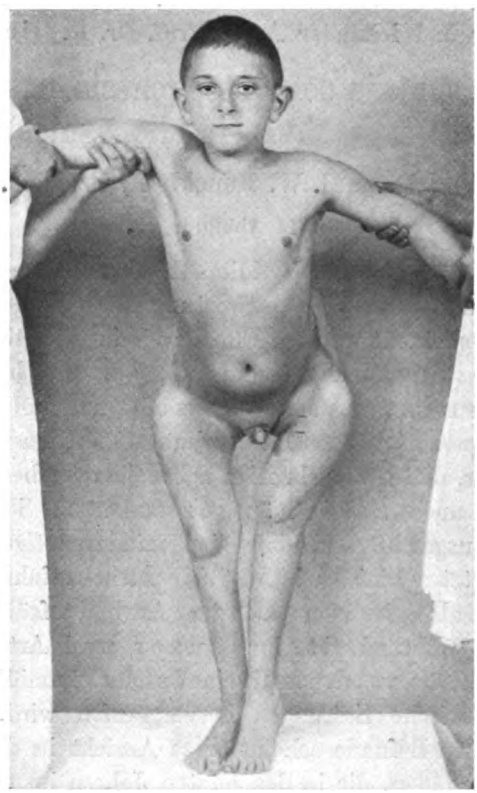
Die Frage nach der Ätiologie der idiopathischen Osteopsathyrose ist noch immer ungeklärt, und kann die Beantwortung dieser Frage durch den folgenden Beitrag nicht gebracht werden. Ein Beweis für die Richtigkeit einer der beiden am meisten behandelten Meinungen, daß es sich entweder um ein Vitium primae formationis des Mesenchyms oder um eine endokrine Störung handle, ist mit unseren jetzigen Untersuchungsmethoden nicht zu erbringen, und es ist denkbar, daß beide Theorien nebeneinander bestehen können, wie Schwarz und auch Steinhäuser andeuten. Schwarz hält es keineswegs für ausgeschlossen, daß eine minderwertige Keimanlage des Mesenchyms in letzter Linie auf Umstände zurückzuführen ist, welche wir im weitesten Sinne als Störungen endokriner Art in der frühesten Entwicklung auffassen dürfen, während Steinhäuser zwei Arten von Osteopsathyrose für möglich hält, von denen die eine durch Keimmißbildung, die andere durch innersekretorische Störungen hervorgerufen wird. Bei der großen Mannigfaltigkeit der Befunde scheint diese Ansicht in der Tat diskutabel. Auf Grund von 4 Fällen, die in den letzten Jahren im Oskar-Helene-Heim zur Beobachtung kamen, soll über unsere Erfahrungen im Verlauf und über die Therapie berichtet werden. Was die Namensgebung anlangt, möchten wir uns zu der von Looser in Vorschlag gebrachten Osteogenesis imperfecta tarda bekennen, da auf Grund unserer Fälle ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Osteogenesis imperfecta congenita bestehen dürfte, sowohl was Beginn als auch was die bei Fall 2 möglich gewordene histologische Untersuchung anlangt. Die Kienböcksche Einteilung erleichtert die Darstellung. Seinen fünf Stadien muß aber bei Anerkennung der Looserschen Bezeichnung das fötale als erstes zugefügt werden, so daß man dann zu unterscheiden hätte:

Digitized by Google

Osteogenesis imperfecta congenita et tarda.

1. Fötales Stadium.
2. Stadium post partum vor dem ersten Bruch. (Latenzstadium der Osteogenesis imperfecta tarda.)
3. Stadium mit den ersten Brüchen: erstes Hauptstadium.
4. Stadium mit zunehmenden sekundären Veränderungen an den Knochen: Übergangsstadium.

Abb. 1.



5. Stadium der osteomalaziformen Deformation des ganzen Skelettes: zweites Hauptstadium.
6. Eventuell: Stadium der Heilung.

Von unseren Patienten standen Fall 1 im Übergangsstadium, die drei anderen im zweiten Hauptstadium.

Fall 1. Es handelt sich um einen damals 12jährigen Knaben (Abb. 1). Anamnese: Familienanamnese völlig negativ, 7 gesunde Geschwister. Erste Fraktur im Alter von 6 Wochen, insgesamt 35. Die Frakturen traten spontan oder auf Grund ganz geringer Traumen ein, und zwar ohne jedes Vorgefühl unvermutet, befielen meist die Oberschenkel, mehrmals die Unterschenkel und einmal den rechten Unterarm. Die Ausheilung erfolgte

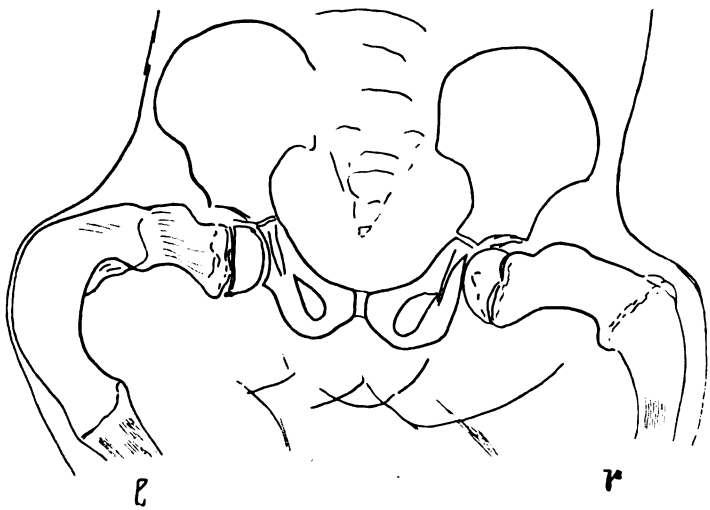
Digitized by Google

außerhalb unserer Beobachtung in etwa 5—8 Wochen nach Angabe der Eltern ohne Störungen in Gipsverbänden. Windpocken, Masern, Scharlach, keine Neigung zu interkurrenten Erkrankungen.

Status: Körperlänge 125 cm. Gewicht 30,2 kg. Er kann ohne seinen Apparat (Beckenkorb und beiderseits doppelseitigen Schienenhülsenapparat nach Hessing) nicht gehen und stehen, muß gehalten werden.

Er zeigt lebhaftes Wesen, gute Intelligenz, Gesichtsfarbe frisch, leicht bläuliche Skleren, Gehörorgan ohne Befund, Haut zart, nicht abnorm dehnbar. Rachentonsillen klein, Drüsen nicht vergrößert, Testes im Skrotum fühlbar, aber außerordentlich klein. Innere Organe ohne Befund. Muskulatur soweit beansprucht straff, kein übermäßiger Fettansatz. Brustkorb, Wirbelsäule und Becken zeigen keine Verunstaltungen, die Arme keine Verkrümmungen. Beide Oberschenkel sind im oberen Drittel hochgradig nach außen und vorn konvex verbogen, links noch stärker als rechts. Die Unterschenkel zeigen die charakte-

Abb. 2.



ristische Säbelscheidenverkrümmung, beiderseits Knickfuß. Der linke Oberschenkel ist 5 cm, der linke Unterschenkel 1 cm kürzer als jeweils der rechte.

Röntgenbefund: Die langen Röhrenknochen zeigen überall, namentlich aber bei den Oberschenkeln, dünne Kortikalis in der Diaphyse, normale Epiphysen und allgemeine Osteoporose. Die Röntgenpause des Beckens (Abb. 2) zeigt schwere Coxa vara, ebenso die hochgradige Verkrümmung der Femora. Diese sind in ihrem oberen Drittel, der Stelle der häufigsten Frakturen, aufgetrieben, zeigen beiderseits Kienböcksche Resorptionsringe und hypertrophischen Periostkallus. Sie lassen jede regelmäßige Zeichnung vermissen. Wirr läuft die Spongiosastruktur durcheinander. Die einzelnen Bälkchen sind außerordentlich zart. Eine Markhöhle fehlt vollständig und tritt erst im mittleren Drittel wieder in Erscheinung.

Verlauf: Der Knabe erlitt unter unserer Beobachtung eine Oberschenkelfraktur rechts (Abb. 2) und eine zweite links, mehr zur Mitte der Diaphyse hin an der unteren Grenze des oben geschilderten Bezirkes, und eine Ulnafraktur; letztere kam in 4 Wochen soweit zur Ausheilung, daß der Arm wieder gebrauchsfähig war, und der Knochen schmerzfrei. Kallusbildung überwiegend periostal. Zwei Frakturen der Tibia, je eine rechts und links, rechts mit gleichzeitiger Fraktur der Fibula, waren Spiralfrakturen, die ebenfalls unter

Digitized by Google

starker periostaler Kallusbildung normal heilten. Die Oberschenkelfrakturen konsolidierten sich in Streckverbänden in 6 und 7 Wochen, die Fraktur der Ulna und die der Unterschenkel bei Fixierung ohne Extension in 4 Wochen. Neben der Anfertigung des oben erwähnten Schienenhülsenapparates und der Frakturbehandlung wurde versucht, mit Darreichung von Lebertran, Kalk, vitaminreicher Kost, Adrenalininjektionen, Ultraviolettbestrahlung und Massage therapeutisch einzuwirken, jedoch ohne jeden erkennbaren Einfluß. Patient wurde wieder gehfähig im Apparat entlassen und kam aus unserer Beobachtung.

Abb. 3.

Anders verhielt sich Fall 2.

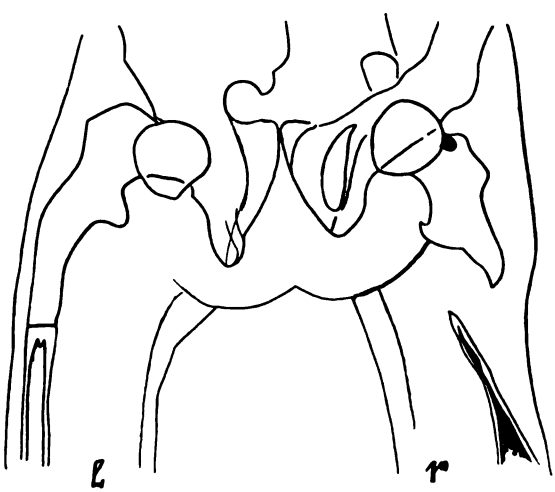
Fall 2. 2. Hauptstadium Kienböcks. Familienanamnese auch hier völlig negativ. Einziges Kind gesunder Eltern. Die Geburt erfolgte bei glattem Verlauf ohne Kunsthilfe mit gebrochenem Oberarm. Seitdem sind über 50 Frakturen beobachtet. Die Frakturen traten entweder bei leichten Traumen oder ganz spontan ein, kündigten sich aber fast immer, und das ist unseres Wissens bisher nicht beschrieben, 2—3 Tage vorher durch einen „ringförmigen, dumpfen Schmerz" an der Stelle der zu erwartenden Kontinuitätstrennung an. Sonst war Patient immer völlig schmerzfrei. Röntgenbilder der schmerzenden Stellen vor Frakturen gaben keinerlei Anhaltspunkte. Fissuren wurden nicht beobachtet. Die Prädilektionsstellen für die Brüche waren auch hier die Oberschenkel, doch traten

Digitized by Google

Frakturen auch an den Unterschenkeln, Armen und beiden Klavikeln (je einmal) auf. Außer gelegentlichen Erkältungen und Darmstörungen keine Infektionskrankheiten. Während des 2jährigen Anstaltsaufenthaltes kamen zwei leichte lakunäre Anginen, ein infektiöser Ikterus und Masern bei dem Patienten zur Beobachtung; die beiden letzteren Affektionen auf Grund von Heimepidemien.

Status: Alter 15 Jahre, Körperlänge 1,40 m. Gewicht 35,1 kg. Patient kann nicht gehen und stehen (Abb. 3). Er ist geistig sehr rege, intelligent und durch Privatunterricht bis zur Untertertiareife gefördert. Schädelform langgestreckt. Gesichtsfarbe frisch, die Skleren sind blau, intensiver als bei Fall 1, 3 und 4. Gehörorgan o. B. Innere Organe o. B. Muskulatur durch Inaktivität atrophisch, am kräftigsten die der rechten oberen Extremität, kein übermäßiger Fettansatz. Rumpf: Der Knabe sitzt mit hochgradig linkskonvexer Lendenskoliose und rechtskonvexer Gegenkrümmung der oberen Brust- und Halswirbelsäule. Hochgradige Torsion der Lendenwirbelsäule nach links, der Brustwirbelsäule nach rechts. Durch Extension ist die Skoliose zum Teil ausgleichbar, aktiver Ausgleich gering.

Abb. 4.



Die Hüftpartie ist auffällig schmal. Arme: Rechts keinerlei Verunstaltungen. Links ist der Oberarm in der Mitte nach vorn und innen konvex verbogen; der Knochen ist dort verdickt. Bewegungen frei bis auf seitliche Abduktion. (Adduktionskontraktur entstanden bei Frakturausheilung außerhalb unserer Beobachtung.) Beine: Beide Beine weisen verschiedenartige Verkrümmungen und Gelenkverdrehungen auf. Beide Oberschenkel stehen in den Hüften in Außenrotation, rechts so hochgradig, daß der große Trochanter völlig nach hinten zeigt. Aktiv und passiv sind die Oberschenkel gut beweglich, wenn auch mit geringer Kraft. Die Oberschenkeldiaphysen sind im Sinne der O-Stellung verbogen, die Krümmung beginnt links 2 cm unterhalb des großen Trochanters unter gleichzeitiger Drehung nach vorn, rechts handbreit unterhalb des Trochanters mit scharfer Winkelknickung von 45°. An dieser Stelle besteht eine Pseudarthrose, die Bewegung nach außen und innen von etwa 5° gestattet. Das distale Femurstück ist außerdem nach vorne konvex gebogen und noch um 90° einwärts rotiert, so daß bei symmetrischer Lagerung des Patienten auf dem Rücken und bei gestrecktem Oberschenkel die quere Kniegelenksachse senkrecht von oben nach unten verläuft.

Kniegelenke: Die Epiphysen erscheinen infolge der Dünne der Diaphysen stark verbreitert, dürften aber annähernd in ihrer Größe dem Alter des Patienten entsprechen.

Digitized by Google

Beide Patellen sind nach innen luxiert, rechts mehr als links, Crura vara geringen Ausmaßes. Bewegung in den Kniegelenken: Beugung frei. Streckung 150°. Die Füße stehen in schwerer Valgusstellung, lassen sich aber infolge großer Schlaffheit des Bandapparates ohne Mühe und ohne Schmerzen in die Normalstellung überführen.

Röntgenbefund: Die oberen Extremitäten zeigen deutliches Mißverhältnis zwischen Dicke der Epiphysen und Diaphysen, dünne Kortikalis, weite Markhöhlen, Osteoporose und annähernd normale Epiphysenlinien, abgesehen von den Kniegelenken, siehe unten. Alte Frakturstellen sind zu erkennen. Das Becken zeigt ausgesprochene Kartenherzform (Abb. 4). Die Femurköpfe erscheinen unverhältnismäßig groß. Die außerordentlich dünne Kortikalis der Diaphysen umschließt ein Netz ungeordnet durcheinanderlaufender, sehr feiner Spongiosabälkchen. Die Markhöhle beginnt auch hier erst weit unterhalb in der Mitte der Femora, von denen namentlich der rechte in der Gegend der Pseudarthrose bis auf Bleistiftdicke verschmälert ist. Am interessantesten ist der Befund an den beiden Kniegelenksepiphysen (siehe Abb. 5). Hier ist die Kortikalis papierdünn, die Osteoporose ist hochgradig. Die einzelnen Spongiosabälkchen stehen weit auseinander, wodurch das Knochenbild ein Fasernetz aufweist, wie man es bei Marmorschliffen zu sehen bekommt. Von einer Epiphysenlinie ist keine Spur zu entdecken, weder im Femur noch in der Tibia. Von der Knorpelfuge ist nur am linken Oberschenkel eine Andeutung gegeben. Man beachte auch die bleistiftdünne Oberschenkeldiaphyse und die stricknadeldünne Fibula. Die Verhältnisse sind auf der linken Seite ganz ähnliche.

Verlauf: Es wurde versucht, die Pseudarthrose zu beseitigen, einmal durch Knochennaht Ende zu Ende nach Resektion der Pseudarthrose, wobei das distale und proximale Knochenstück gewonnen und histologisch untersucht wurde (siehe unten). Als dieser Versuch nicht zur Konsolidation führte, wurde bei der zweiten Operation ein aus der Spina scapulae entnommener Span an die angefrischten Oberschenkelenden apponiert, da eine Bolzung wegen der Dünne des Femurschaftes nicht möglich war. Der Span fiel der Resorption anheim, die Pseudarthrose blieb bestehen. Ein Versuch, die Varusstellung des linken Unterschenkels durch Osteoklase zu beseitigen, glückte. Die Ausheilung dauerte 6 Wochen und erfolgte ebenfalls unter vornehmlicher Periostkallusbildung. Es gelang, den Patienten in einem doppelseitigen Schienenhülsenapparat nach Hessing mit Beckenkorb und Stützkorsett auf die Beine zu bringen (Abb. 6). Rechts Reitsitz mit Entlastung; der Oberschenkel ist durch eine Extensionslasche in der Lederhülse fixiert. Die atrophische Hüftmuskulatur wird durch Gummizüge unterstützt. Patient geht mit den Armen an Gehbänken. Die im übrigen eingeleitete Therapie wie bei Fall 1 blieb ebenso erfolglos wie dort. Auch durch längere Zeit fortgesetzte Gaben von Strontium lacticum (Lehnerdt-Halle) erwiesen sich objektiv und subjektiv als erfolglos. Frakturen kamen während der klinischen Behandlung drei zu Beobachtung. Jedesmal war es dieselbe Stelle in der Mitte des linken Oberschenkels.

Histologische Untersuchung (Dr. Walkhoff, Prosektor am Pathologischen Institut des Kreiskrankenhauses Berlin-Lichterfelde West):

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten die isoliert herausgenommenen, durch dicke Bindegewebsmassen verbundenen Frakturenden des rechten Oberschenkels, bei denen eine knöcherne Heilung nicht erzielt werden konnte. Beide Knochen, die in Längsschnitte zerlegt wurden, bieten im großen und ganzen denselben histologischen Befund. Schon auf Übersichtspräparaten sieht man, wie der Oberschenkel einen höchstens bleistiftdicken Körper bildet, der sich durch eine ungemein dünne Kortikalis auszeichnet. Diese besitzt ein ziemlich zellreiches Periost (Abb. 7), dessen Innenschicht von spindelförmigen bis sternförmigen Zellen ausgemacht ist. Zellreiche Fortsätze, die zum Mark hinziehen, haben an den meisten Stellen die dünne Kortikalis in einzelne Stücke zerlegt, die nunmehr in unregelmäßiger Lagerung ein dünnes spongiosaähnliches Geflechtwerk

Digitized by Google

abgeben, das in die zellreiche Periostmasse eingebettet liegt. Der Aufbau der einzelnen Bälkchen wechselt dabei an den einzelnen Stellen, ohne daß sich eine bestimmte Gesetzmäßigkeit feststellen ließe. In den Partien, wo die Rindenschicht besonders dünn ist, zeigen die Bälkchen geflechtartigen Aufbau (Abb. 8). Sie haben deutlich gekörnte Grundsubstanz, in der durch ihre Größe und Unregelmäßigkeit auffallende Knochenhöhlen liegen, die gut tingierte Knochenkörperchen enthalten. Außen sind sie gewöhnlich mit einer schmalen aber deutlichen osteoiden (hellen) Zone umgeben, die durch Metaplasie

Abb. 6.

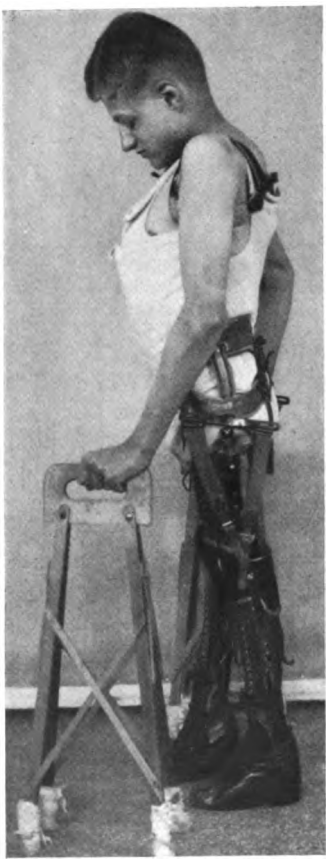


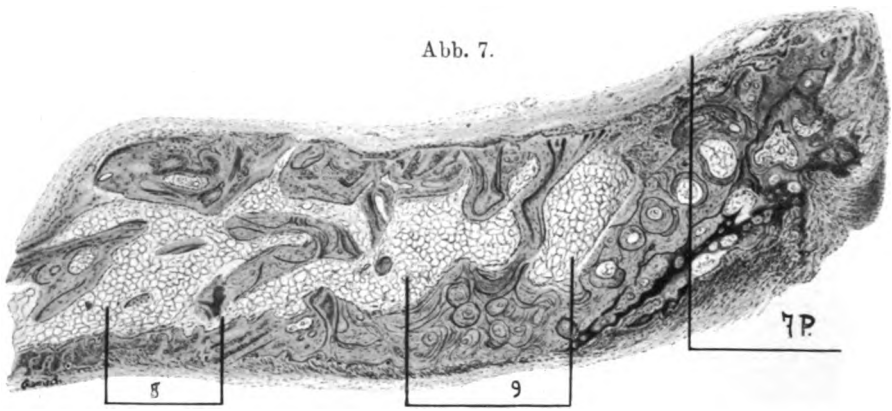
Abb. 5.

des angrenzenden, zellreichen, periostalen Gewebes geliefert wird. Andere Partien zeigen ausgesprochene lamelläre Struktur. An einer Stelle gewinnt dabei die Kortikalis größere Mächtigkeit (Abb. 9), so daß Anklänge an das Bild der normalen Kortikalis vorhanden sind. Haversche Lamellensysteme setzen hier die Knochenrinde zusammen, denen aber die Ausbildung von äußeren und inneren Grundlamellen vollständig fehlt. Die periostale Oberfläche dieser Knochenbezirke ist tiefgrubig angefressen. Zellreiches periostales Bindegewebe, das in die Periostlage übergeht, füllt die Lakunen aus und hat nicht gar zu selten in ihnen Riesenzellen entwickelt. Knochenanbildungsvorgänge, sei es durch Osteoblastentätigkeit, sei es auf metaplastischem Wege, fehlen hierbei völlig, so daß man den Eindruck gewinnt, daß der Knochen hier nur der Resorption anheimfällt. Die Haversschen Kanäle

Digitized by Google

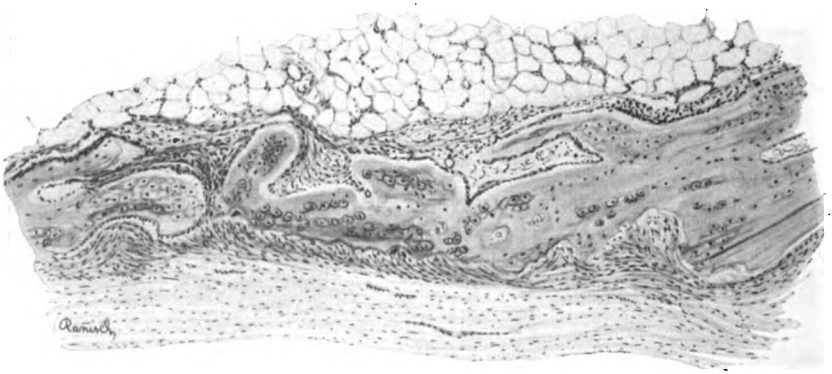
dieser Knochenbezirke aber sind sehr weit. Sie sind von lockerem, kapillarreichem Fasermark angefüllt, das ebenfalls ziemlich reichlich Resorptionszellen, in Lakunen gelegen, dem Knochen gegenüber entwickelt hat. Daneben hat das Fasermark aber auch eine zellreiche Osteoblastenschicht an die Innenfläche der Kanäle hingeworfen, die lamellären Knochen zur Ausbildung bringt, so daß hier von seiten der Haversschen Kanäle Knochen-

Abb. 7.



resorptions- und Anbildungsprozesse vorliegen. Das Knochenmark im Femurschaft stellt lymphoides Fettmark dar, das Blutungsherde nicht besitzt und nach außen allmählich in das periostale Gewebe übergeht. Nach den sich gegenüberliegenden Frakturenden zu ändert sich etwas das Bild (Abb. 7 *P*). Das periostale Gewebe stellt hier eine mächtigere, zellreiche, in Wucherung begriffene Masse dar, an der eine Unterscheidung in äußere und

Abb. 8.



innere Periostlage nicht mehr möglich ist. Gegenüber der Kortikalis hat es auf dem Wege der Metaplasie zur Neubildung unregelmäßiger, in das periostale Gewebe hineinstrahlender junger Knochenbälkchen geführt, denen ein Osteophytenbelag der hier lamellär gebauten Kortikalis aufruht. Die einzelnen Bälkchen verlieren sich mit ihren Spitzen in das wuchernde periostale Gewebe. Sie sind äußerst zellreich, haben gekörnte Grundsubstanz und deutliche osteoide periphere Randzone.

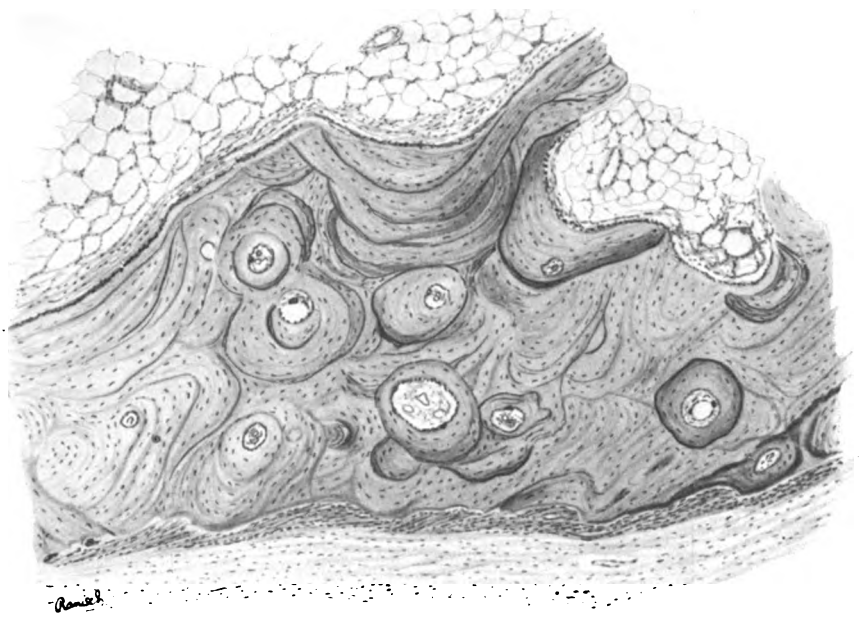
Die histologische Untersuchung ergibt also an einzelnen Stellen überwiegende Resorption, an anderen Stellen Resorption und Apposition nebeneinander. Der Knochen-

Digitized by Google

aufbau ist ohne jede Gesetzmäßigkeit und entspricht im großen und ganzen dem von Bauer erhobenen histologischen Befunde.

Fall 3. Auch bei diesem Jungen (Abb. 10) hat die Krankheit das osteomalazische zweite Hauptstadium Kienböcks erreicht. Der Knabe ist jetzt 17 Jahre alt, Körperlänge 117 cm. Familienanamnese, was die Knochenerkrankung anlangt, ebenfalls völlig negativ. Mutter vier Aborte, ein gesunder Bruder lebt, er selbst wurde nach dem 8. Monat geboren. Er hat insgesamt 49 Frakturen, die erste mit 7 Monaten, die letzte im März 1922 (kam dann aus der Beobachtung). Die Frakturen traten meist spontan im Bett auf oder nach geringen Traumen (Ausgleiten in der Stube, ungeschickte Bewegung mit Belastung des Armes oder Beines). Sitz der Frakturen überwiegend Oberarme und Oberschenkel,

Abb. 9.



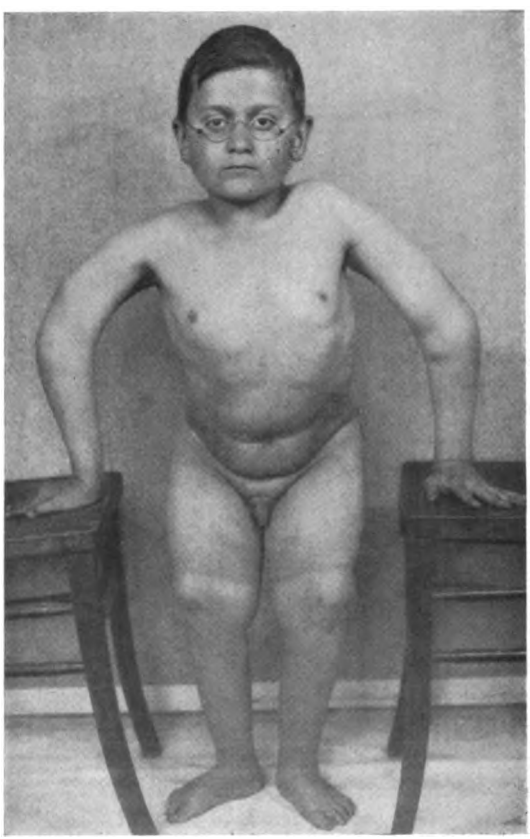
doch kamen auch Unterschenkel- und Unterarmfrakturen mehrfach vor. Auffällig ist die Angabe des Jungen, daß in den letzten Jahren die Spontanfrakturen nur noch im Frühjahr oder Herbst aufgetreten seien und er dann vorher einen dumpfen Schmerz in der Gegend des zu erwartenden Bruches im Knochen gehabt habe.

Status: Patient ist gehunfähig, kann aber, auf zwei Stühle gestützt, stehen. Gute Intelligenz, gibt vor allem sehr genau und verständig auf alle Fragen über seine Erkrankung Auskunft. Durch Privatunterricht hat er Volksschulbildung erhalten. Leicht bläulich gefärbte Skleren und ein mäßiger Exophtalmus. Gehörorgan o. B. Es besteht eine erhebliche Fettleibigkeit, die Drüsen sind nicht abnorm groß. Testes im Skrotum und Leistenkanal nicht palpabel. Achsel- und Schamhaare fehlen. Wassermannreaktion negativ. Die Verkrümmungen sind nicht so hochgradig wie bei den anderen beiden Fällen (siehe Abb. 10). Die Wirbelsäule ist im Brustteil rechts konvex verbogen mit mäßiger Torsion, Gegenkrümmungen in Hals- und Lendenwirbelsäule. Passiv ist ein Teil der Verkrümmung ausgleichbar, aktiv nicht. An Kinderkrankheiten traten nur Röteln auf, Neigungen zu interkurrenten Erkrankungen bestanden nicht. Röntgenologisch ist das Kartenherzbecken (Abb. 11)

Digitized by Google

von Interesse, vor allem aber der Befund beiderseits an den Epiphysen der Oberschenkel. Auch hier fehlt jede Spur einer Epiphysenlinie und Knorpelfuge. Im Verhältnis zur Diaphyse, die stark verdünnt ist und zwei ausgeheilte Frakturstellen zeigt (keine Pseudarthrose) (Abb. 12), erscheinen die Oberschenkelepiphysen stark verbreitert, gehen aber auch hier wohl nicht über die dem Alter sonst entsprechende Größe hinaus. Die Strukturzeichnung ist nun von der des Falles 2 grundverschieden, deckt sich dagegen mit dem Befund, den Walter Müller veröffentlichte bei Ausheilungsprozessen der Rachitis und den er als auffallend dichte Schatten beschreibt, die in Form von eigentümlich

Abb. 10.



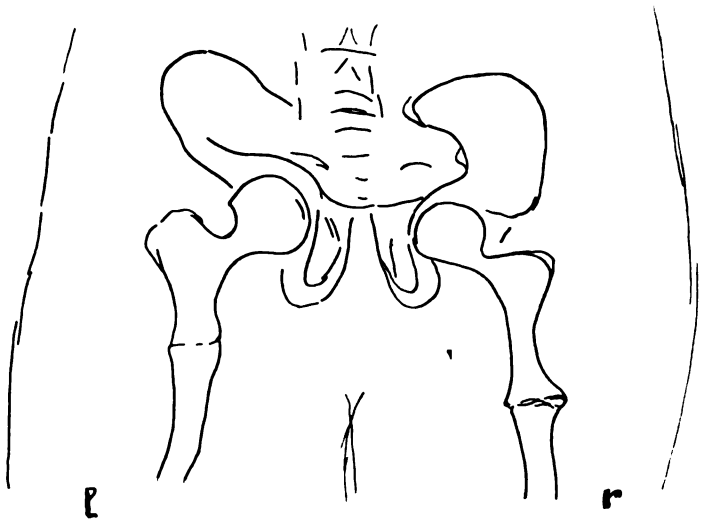
büschelförmig sich verästelnden Schattenbändern oder auch als unregelmäßige Flecken auftreten, nur mit dem Unterschied, daß bei unserem Fall sich diese Veränderungen in gleicher Weise auch bei der proximalen Tibiaepiphyse finden, während an den Femurköpfen keinerlei derartige Veränderungen, wie sie Müller sah, vorhanden sind. Diese Befunde dürften ätiologisch nichts miteinander zu tun haben, es sei denn, daß zu der Osteogenesis eine Rachitis hinzugetreten wäre oder es sich in diesem Falle um eine Osteomalazie handelte, zu welcher Ansicht wir uns aber wegen der Anamnese, wegen des übrigen klinischen Bildes sowie des Verlaufes trotz des Infantilismus und endlich wegen des sonstigen Röntgenbefundes nicht bekennen können. Der Auffassung von Müller, daß es sich bei den fraglichen Schattenbildungen um besonders starke Kalkablagerungen

Digitized by Google

in Verbindung mit Gefäßschlingen handelt, schließen wir uns an. Es ist ja auch die Kalkablagerung als solche bei der Osteogenesis nicht gestört, sondern die Brüchigkeit der Knochen kommt dadurch zustande, daß die Struktur der Knochenbälkchen eine äußerst zarte und nicht genügend dicht gefügte ist. Auch Looser hat einen ähnlichen Befund bei Osteogenesis imperfecta gesehen.

Verlauf: Der Patient erlitt während der klinischen Beobachtung eine Fraktur des rechten Oberschenkels, zwei des linken, zwei der Oberarme und je eine der Schlüsselbeine. Die Ausheilung dieser Frakturen erfolgte unter Streckverbänden oder anderweitiger Fixierung in durchschnittlich 4—6 Wochen. Die medikamentöse physikalische und Ernährungstherapie hat auch bei ihm keinen Erfolg gehabt. Nur Strontium lacticum, das auch hier gegeben wurde, hat wenigstens subjektiv einen Erfolg gezeitigt, denn Patient

Abb. 11.



hat, seit er es einnimmt, keine Spontanfrakturen mehr gehabt und keinen „Frühjahrs- und Herbstschmerz" in den Diaphysen der Röhrenknochen verspürt.

Fall 4. Gleichfalls Stadium der osteomalazischen Deformation des ganzen Skeletts. Eltern gesund, Geburt normal ohne Frakturen, keine Geschwister. In der Familie keine Knochenbrüche zu ermitteln. Kinderkrankheiten angeblich keine gehabt. Schwere Verkrümmungen der Extremitätenknochen bestehen bereits, als die erste ärztlich beobachtete Spontanfraktur im 11. Lebensmonat eintritt. Seitdem zahlreiche Brüche, die Ober- und Unterarme und auch hier wieder namentlich die Oberschenkel und auch die Unterschenkel betrafen. Gelegentlich Schmerzen in den Röhrenknochen, ohne daß aber röntgenologisch Frakturen jedesmal festzustellen waren oder kurz darauf an den schmerzenden Stellen auftraten.

Status: Alter 5 Jahre. Länge 94 cm, Gewicht 9,3 kg. Intelligenz sehr gut. Keine blauen Skleren. Gehörorgan o. B. Haut nicht besonders schlaff. Rachenorgane o. B., Lymphdrüsenschwellungen an beiden Unterkieferwinkeln. Innere Organe o. B. Rumpf gedrungen und im Verhältnis zu den Extremitäten zu kurz. Wirbelsäule: leichte Halslordose und Kyphose in der unteren Brustwirbelsäule beim Sitzen, durch Extension ausgleichbar, Rücken dann flach. Kopf: Großer Hirnschädel, hinten abgeflacht. Schwere Verkrümmungen und Verbiegungen der Extremitäten bei passiv guter Beweglichkeit,

Digitized by Google

aktiv ist das Kind sehr vorsichtig in seinen Bewegungen, da es Frakturen befürchtet. Befund siehe Abb. 13, man achte auf die Ähnlichkeit in den Kopfformen mit Fall 2. Hände lang und grazil. Genitale normal entwickelt. Wassermannreaktion negativ. Starke Neigung zu Schweißausbrüchen.

Röntgenologisch. Ausgesprochen osteomalazisches Stadium mit schwerer Verbiegung der Knochen. Becken zeigt auch hier Kartenherzform. Kortikalis überall sehr dünn, Markräume in den Diaphysen der Oberschenkel nicht zu erkennen, in den beiden Tibien sehr schmal. Deutliche Osteoporose. Spongiosa-Struktur ist unregelmäßig und

Abb. 12.

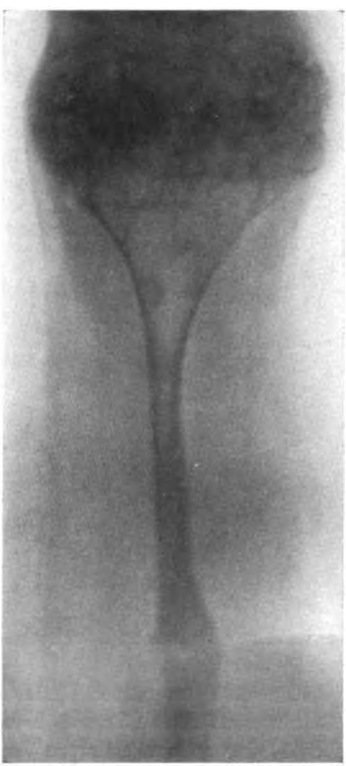


Abb. 13.

weit, die einzelnen Bälkchen zeigen aber gute Kalkablagerung. Die Epiphysen sind durch breite Knorpelfugen abgesetzt, ihre Konturen sind unregelmäßig, die Ränder wie angenagt. An mehreren Frakturstellen in den Oberschenkeldiaphysen erkennt man Resorptionsringe. Am rechten Oberschenkel in der Mitte Frakturheilung unter Dislokation in der Länge und unter Drehung des unteren Fragmentes. Es besteht keine Pseudarthrose, die man dort vermuten könnte, da Kallusbildung nicht zu erkennen ist.

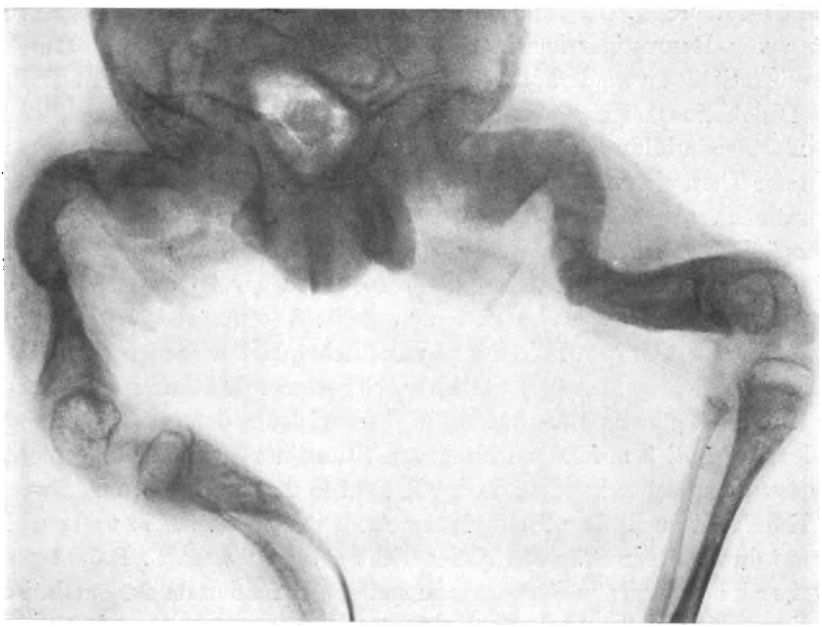
Verlauf: Bei der Vorbehandlung anderen Ortes ist nach Testiglandolgaben eine Zunahme der Frakturneigung beobachtet worden. Ultraviolettbestrahlung, Eigenserumbehandlung. Vitaminreiche Diät ergab keine Beeinflussung. In unserer Beobachtung befindet sich der Fall erst seit kurzer Zeit: am 7. Juni Osteoklase rechter Oberschenkel (nach 6 Wochen konsolidiert), 10. August Osteoklase rechter Unterschenkel und linker Oberschenkel, Resultat steht bei Drucklegung noch aus.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

Betrachten wir unsere Fälle vergleichend mit den Beobachtungen der Literatur, so finden wir bezüglich der Anamnese keinerlei Vererbungserscheinungen. Alle 4 Fälle sind Kinder gesunder Eltern, in deren Stammbaum nichts von Knochenbrüchigkeit zu ermitteln ist. Zwei haben gesunde Geschwister. Die ersten Frakturen traten bei allen Patienten im 1. Lebensjahr auf, bei Fall 2 intra partum. Bei Fall 4 bleibt unklar, ob die im 11. Monat bestehenden Verkrümmungen auf Verbiegung durch Erweichung des Knochens oder auf

Abb. 14.



Frakturen zurückzuführen sind, ersteres dürfte wahrscheinlicher sein, da der erste von der Mutter erkannte Bruch ärztlicher Behandlung zugeführt wird. Man muß also hier als primär eine hochgradige Weichheit der Knochen annehmen, und sieht diesen Fall in das zweite Hauptstadium eingetreten, noch bevor die ersten Frakturen, d. h. die Fragilität beobachtet wird. Was den Status bei der Aufnahme anlangt, sehen wir nur einmal bei Fall 2 das viel beschriebene Kriterium der Osteopsathyrose, die stärker bläulichen Skleren, bei Fall 1 und 3 schwache Blaufärbung, wie sie auch ohne Knochenbrüchigkeit namentlich im Kindesalter häufig gefunden wird, Fall 4 hat weiße Skleren und trotzdem eine ausgesprochene Knochenbrüchigkeit. Als beweisend für das Vorliegen einer Osteogenesis imperfecta congenita seu tarda kann dies Symptom jedenfalls nicht erachtet werden. Gehörstörungen vermissen wir bei unseren Patienten gänzlich. Infantilismus bezüglich des Genitales besteht 2mal, bei Fall 1

Digitized by Google

und 3, normale Ausbildung bei 2 und 4, keine Hyperplasie. Im Verlauf beobachteten wir abweichend von anderen Mitteilungen im osteomalazischen Stadium Ankündigung der Spontanfrakturen durch ringförmigen Schmerz an der voraussichtlichen Bruchstelle der Diaphyse. Schmerzen an den Gelenksenden treten gar nicht auf, was differentialdiagnostisch wichtig ist gegen Malazie. Bei Fall 3 sind meistens die Schmerzen und dann folgenden Spontanfrakturen noch an die Jahreszeit gebunden, Herbst und Frühjahr, sonst ist der Krankheitsverlauf in allen Fällen nicht von Schmerzen begleitet. Die Ausheilung der Frakturen bis zur erneuten funktionellen Beanspruchung der Gliedmaßen erfolgte im allgemeinen normal oder nur wenig verlangsamt nach 4—6 Wochen. Die völlige Ausheilung ist aber erheblich verzögert: Auftreten von Resorptionsringen an den Frakturstellen, wieder Frakturen an derselben Stelle zu wiederholten Malen, Weichheit der Bruchstellen, die neben der Dislokationsneigung die schweren Verkrümmungen bedingen, endlich Pseudarthrosenbildung.

In der Therapie muß nach unserer Erfahrung von blutigen und plastischen Operationen abgeraten werden, Osteoklasen sind angezeigt. Mit geeigneten orthopädischen Apparaten sind selbst die schwersten Fälle (2) schließlich auf die Beine zu bringen, wenn auch das Tragen der Apparate große Anforderungen an die Energie des Patienten stellt. Alle unsere Versuche medikamentös, organotherapeutisch, mit physikalischen Heilmethoden (Ultravioletts trahlen, vorsichtige Massage), endlich durch geeignete Diätkuren auf den Ablauf der Krankheit günstig einzuwirken, blieben erfolglos, denn die Besserung des Leidens im Fall 3 auf Darreichung von Strontium lacticum kann nicht als beweisend angesehen werden, da der Patient in das Alter gekommen war, wo die Krankheit auch ohne Therapie zur Ausheilung neigt. Histologisch konnte durch unser Präparat Neues nicht gebracht werden. Röntgenologisch haben wir im Gegensatz zu anderen Befunden im osteomalazischen Stadium bei Fall 2 und 4 die Epiphysen der am häufigsten frakturierten Femora und bei Fall 2 auch die der Tibiae in Mitleidenschaft gezogen gesehen (Abb. 5 und 12), so daß also aus dem Röntgenbild allein bei Mitbeteiligung der Epiphysen nicht ohne weiteres die Diagnose infantile Osteomalazie gestellt werden kann, sondern das ganze klinische Bild berücksichtigt werden muß.

Beim Studium der Literatur ergibt sich aus allen Beobachtungen immer wieder neben weitgehender Übereinstimmung der Befunde auch Abweichung in wesentlichen Teilen. Bis der letzte Schritt in der Erkenntnis dieser Erkrankung getan ist, dürfte noch ein weiter Weg zurückzulegen sein.

Literatur.

Axhausen, Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomalazie als Grundlage der idiopathischen Osteopsathyrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908, Bd. 92. — Bauer, Über Osteogenesis imperfecta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1920, Bd. 154. — Derselbe,

Digitized by Google

Über Identität und Wesen der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1920, Bd. 160. — Frangenheim, Monographie: Krankheiten der Knochen im Kindesalter. — Franke, Über Osteogenesis imperfecta. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1921, Bd. 41. — Kienböck, Über infantile Osteopsathyrose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1915/16, Bd. 23. — Derselbe, Über Osteoporose. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 1925, Bd. 33. — Klose, Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopatica. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1913/14, Bd. 12. — Lange, Idiopathische Osteopsathyrose. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 25. — Levy, Osteopsathyrosis idiopatica. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 40. — Looser, Über Osteogenesis imperfecta tarda. Verhandlg. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 1905, Bd. 9. — Derselbe, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita tarda. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1910, Bd. 27. — Derselbe, Über Spätrachitis und Osteomalazie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1920, Bd. 152. — Müller, Über eigentümliche Schattenbildung usw. Arch. f. orthop. Chir. 1922, Bd. 20, Heft 1. — Pommer, Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis. Leipzig 1885. Derselbe, Über Osteoporose. Arch. f. klin. Chir. 1925, Heft 1. — Schwarz, Zur Kenntnis der Osteopsathyrose. Med. Klinik 1925, Nr. 49, S. 1846 ff. — Steinhäuser, Streitfragen zum Krankheitsbild der abnormen, idiopathischen Knochenbrüchigkeit. v. Bruns' Beitr. 1926, Bd. 137. — Sumita, Beiträge zu der Lehre von der Chondrodystrophia und Osteogenesis imperfecta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 23. — Wollenberg, Ostitis fibrosa, Osteomalazie,Osteopsathyrose, Chondrodistrophie. Verhandlg. d. Deutschen Orthop. Gesellsch.; Zeitschr. f. orthop. Chir. 1922, Bd. 42.

XXXIX.

Über zwei noch nicht beschriebene Formen von Tendovaginitis stenosans.

Von Dr. **Th. A. Jagerink**, Rotterdam.

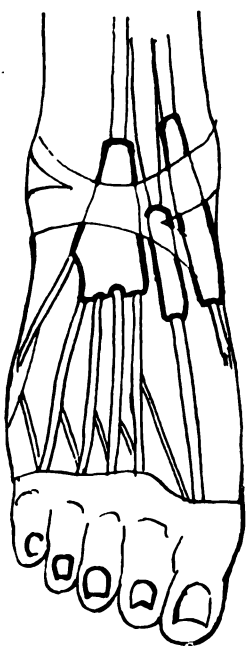
Mit 1 Abbildung.

Von de Quervain wurde das Krankheitsbild der Styloidalgia radii beschrieben. Hierbei handelt es sich um einen an einer bestimmten Stelle lokalisierten Schmerz. Bevorzugt wird, dem Namen nach, der Processus styloides radii. Besonders Bewegungen des Daumens und auch Bewegungen im Handgelenk sind imstande, diesen Schmerz auszulösen. Begreiflich wird dieser Umstand, wenn man die Ursache des Leidens: Verdickung der Sehnenscheide, mit entsprechender Einschnürung der Sehne, berücksichtigt. Der sofortige Erfolg der Operation: Spaltung der Sehnenscheide, eventuell Exzision eines Teiles derselben, zeigt die Richtigkeit der Anschauung über das Entstehen dieser Krankheit.

Bleibt nur noch die Frage, welche die Ursache ist, die dieser Krankheit zugrunde liegt. Dem Namen nach dürfte man eine Entzündung der Sehnen-

Digitized by Google

scheide erwarten. Doch trifft die Annahme, daß irgend ein Krankheitserreger im Spiele sei, wohl nicht zu. Mit größerer Wahrscheinlichkeit wird die Ursache in mechanischen Gründen gesucht werden müssen. Es läßt sich denken, daß die fortwährende Reibung der Sehne an der Sehnenscheide diese letztere sich reaktiv verdicken läßt; was sekundär wieder eine Einschnürung der Sehne selbst zur Folge hat. Trifft diese Annahme zu, dann muß man das Krankheitsbild besonders an den Stellen erwarten können, wo die Sehnenscheide dem Einflusse besonders starker Reize ausgesetzt ist, so z. B. dort, wo die Sehne eine Biegung macht und an dieser Stelle ein besonders starker Druck ausgeübt wird. Diese Annahme stimmt nun mit der klinischen Erfahrung überein.



Sehnenscheiden am Fußrücken (nach Croning).

In diesem Lichte gesehen ist es auch begreiflich, daß die vielbeschäftigten Daumenmuskeln Sitz dieses Übels sein können. Aber es ist seit einiger Zeit Neues über dieses Thema veröffentlicht worden. Von deutscher Seite wurde nämlich eine analoge Erkrankung im Gebiet der Mm. peronei beschrieben. Bei dem Patienten bestanden Schmerzen unterhalb des äußeren Knöchels, die sich bei Bewegungen steigerten. Die in vielen Richtungen versuchte Therapie war erfolglos. Zum Schlusse wird die Operation vorgenommen. Auch hier derselbe Befund: Verdickung der Sehnenscheide, Einschnürung der Sehne. Und auch hier sofortiger Erfolg: ein völliges Aufhören der Beschwerden. Alles zusammen genommen also ein vollständiges Analogon zu der Styloidalgia radii.

Ich selbst habe nun noch 2mal ein ähnliches Krankheitsbild erlebt. Dieses zu beschreiben ist der Zweck dieser Zeilen. Nach den obigen Auseinandersetzungen kann die Beschreibung dieser besonderen Formen des allgemeinen Krankheitsbildes, der Tendovaginitis stenosans, ziemlich kurz gefaßt werden.

Erste Beobachtung: Eine junge Dame leidet seit langer Zeit an Schmerzen im Handgelenk, die durch Bewegungen gesteigert werden. Bei der Untersuchung stellt sich heraus, daß der genaue Sitz dieser Schmerzen im Verlauf der Mm. ext. carpi rad. long. et brev. liegt. Ein an anderer Stelle gemachtes Röntgenbild ist negativ. Ruhe, Umschläge usw. haben absolut keinen Erfolg. Nach längerer Zeit wird die Operation vorgeschlagen. Hierbei fand ich analog den obigen Krankheitsbildern: Verdickung der Sehnenscheide. Einschnürung der Sehnen selber. Auch hier sofortiger Erfolg. Leider sind hier später auf unerklärliche Weise die Schmerzen zum Teil wieder zurückgekehrt, obwohl meines Erachtens die Sehnenscheide genügend weit zum Klaffen gebracht worden ist.

Digitized by Google

Zweite Beobachtung. Ebenfalls bei einer jungen Dame befinden sich Schmerzen im Verlauf des Tib. ant. ein wenig oberhalb des Lig. cruc. Auch hier werden erst viele therapeutische Versuche gemacht, jedoch alle ohne Erfolg. Bei der schließlich vorgenommenen Operation kann ich, infolge des auf einem beschränkten Gebiet lokalisierten Schmerzes, sofort die richtige Stelle treffen. Auch hier dieselbe Verdickung der Sehnenscheide und Einschnürung der Sehne, wie oben angegeben. Der prompte Erfolg ist auch für später geblieben, und Patientin hat weiter niemals auch nur die geringsten Schmerzen an dieser Stelle mehr verspürt. Es erschien mir wünschenswert, diese Erfahrungen hier mitzuteilen.

Literatur.

Hackenbroch, M., Eine seltene Lokalisation der stenosierenden Tendovaginitis (an der Sehnenscheide bei Peroneen). Münch. med. Wochenschr. 1927, 74. Jahrg., Nr. 22, S. 932. — De Quervain, F., Über eine Form von chronischer Tendovaginitis. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte 1895, 25. Jahrg., Nr. 13, S. 389. — Derselbe, Über das Wesen und die Behandlung der stenosierenden Tendovaginitis am Processus styloideus radii. Münch. med. Wochenschr. 1912, 59. Jahrg., Nr. 1, S. 5. — Weitere Literaturangaben siehe unter: Winterstein, O., Zur Tendovaginitis stenosans am Processus styloideus radii (de Quervain). („Styloidalgia radii".) Münch. med. Wochenschr. 1927, 74. Jahrg., Nr. 1, S. 12—15.

XL.

Aus der Orthopädischen Versorgungsstelle Berlin.
(Leiter: Oberreg.-Medizinalrat Dr. Jottkowitz.)

Die Orthopädie im Versorgungswesen.

Von Reg.-Medizinalrat Dr. **Möslein,** Berlin.

Schon bald nach Beginn des Weltkrieges, als die ersten verstümmelten Kriegsopfer von den Kriegsschauplätzen in die deutsche Heimat zurückkehrten und Tausende mit banger Sorge in die Zukunft blickten, weil sie in der Bewegungsfreiheit ihrer Glieder dauernd behindert waren, ganze Glieder oder Teile davon verloren hatten, wurde die Frage laut: „Wie helfen wir unseren Kriegskrüppeln?"

Durch ein Kabinettschreiben Ihrer Majestät der Kaiserin veranlaßt, stellte sich die „Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge E. V." an die Spitze der großen Bewegung, die bezweckte, die orthopädische Nachbehandlung Schwerverwundeter zu übernehmen und die Geheilten später wieder einem Berufe zuzuführen.

Digitized by Google

Schier unlösbar schien die Aufgabe, Berge von Schwierigkeiten türmten sich auf. Da war es ein Mann, der es unternahm, breite Kreise für die gute Sache zu interessieren, die in Frage kommenden Kräfte im Deutschen Reiche zur Bewältigung dieser Aufgabe zu mobilisieren und zu gemeinsamer Arbeit zusammenzufassen, Biesalski!

In Wort und Schrift, zu Hause in Berlin und auf Reisen durch ganz Deutschland erhob er seine warnende Stimme, um zu erreichen, daß nicht wie in früheren Jahren diese Verwundeten und Krüppel als Leierkastenmänner und Bettler durch die Straßen ziehen, sondern als aufrechte selbständige Männer ihrem Berufe nachgehen.

Mit der Botschaft: „Es gibt kein Krüppeltum mehr, wenn der eiserne Wille besteht, es zu überwinden!" wandte er sich an die Kriegsbeschädigten; aufklärend wirkte er in den Kreisen der Ärzte und der Orthopädiemechaniker.

Durch den massenhaften Zustrom von Beschädigten mit Verletzungen der Gliedmaßen und deren teilweisem oder völligem Verlust stellte der Krieg nach Heilung der Wunden der othopädischen Technik ungeahnte Aufgaben. Gewiß war die Herstellung von orthopädischen Apparaten und Kunstgliedern nichts Neues. Schon im Altertum war, wie aus Abbildungen und Erzählungen hervorgeht (Herodot), der Gebrauch von Stelzfüßen bekannt, und wie der jüngere Plinius berichtet, ließ sich der Römer Markus Sergius, der im zweiten punischen Kriege die rechte Hand verlor, schon eine eiserne Hand machen. Auch im Mittelalter hören wir von einzelnen Ersatzstücken für abgehauene Arme und Beine. Späterhin sehen wir an Stelle von verloren gegangenen unteren Gliedmaßen noch Stelzfüße und Gehbänkchen in Gebrauch. Aber schon zu Anfang des 19. Jahrhunderts wurden Kunstbeine mit beweglichem Knie- und Fußgelenk gebaut, und im Jahre 1835 wurde die erste willkürlich bewegbare Hand von dem deutschen Zahnarzt Balliif hergestellt.

Von zahlreichen Kunstgliederarten wird in den Jahrzehnten vor dem Weltkriege berichtet, von denen eine große Zahl doch schon recht brauchbar war.

Im Jahre 1865 hören wir zum erstenmal von der staatlichen Beschaffung künstlicher Glieder an verstümmelte Krieger in Amerika. In Preußen wurde erst nach dem Kriege 1866 die Versorgung der Amputierten mit Kunstgliedern durchgeführt.

Schon damals wurde die Anordnung getroffen, Amputierte nach solchen Reservelazaretten zu dirigieren, wo am Orte tüchtige Techniker für künstliche Glieder wohnen. Auch wurden Kommissionen gebildet, die mit der Prüfung und Abnahme der künstlichen Glieder betraut waren. Eine Bestimmung, die noch zu Anfang des Weltkrieges bestand, besagte, daß jedem Beinamputierten neben dem Kunstbein noch ein Stelzfuß mitzugeben sei. Künstliche Arme wurden in der Regel nicht beschafft, weil „dieselben meist keinen praktischen Nutzen gewähren". Späterhin wurde auf Wunsch ein einfacher Arm nach dem des Grafen von Beaufort zugestanden.

Digitized by Google

Der Krieg 1870/71 brachte im allgemeinen nichts Neues für die Belieferung mit Kunstgliedern. Wenn man bedenkt, daß in diesem Kriege die Zahl der Gliedabsetzungen nur 3031 betrug, von denen 1419 starben, so daß 1612 Amputierte für die Ausstattung mit Kunstgliedern überhaupt nur in Frage kamen, daß ferner die Zahl der mit Kunstgliedern und orthopädischen Apparaten versorgten Unfallverletzten vor 1914 noch verhältnismäßig klein war, kann man ermessen, wie klein die Zahl derer war, die über die nötige Erfahrung verfügten, und wie groß die Aufgabe, die der Weltkrieg plötzlich an sie stellte.

Daß künstliche Glieder und Stützapparate anfangs von unerfahrenen Handwerkern oft gar nicht nach Maß angefertigt, einfach aus vorhandenen Lagerbeständen entnommen wurden, kann nicht wundernehmen. Es wurde angestrebt und teilweise auch erreicht, die Verwundeten mit Verletzungen der Gliedmaßen, insbesondere die Amputierten, in Sonderlazarette zusammenzulegen, in denen eine fachärztlich-orthopädische Nachbehandlung gewährleistet war. Bei solchen wurden fast in allen Korpsbezirken orthopädische Werkstätten eingerichtet, von denen schließlich 44 bestanden. Abteilungen zur Einschulung und Umschulung der Kriegsbeschädigten entstanden nebenher noch. Auf die Einrichtung und die Tätigkeit der „Prüfstelle für Ersatzglieder", die auf Anregung des „Vereins deutscher Ingenieure" vom Kriegsministerium gegründet wurde, braucht nur hingewiesen zu werden.

Unzählige Konstruktionen von Kunstbeinen, aber besonders Arbeitsarmen und Schmuckarmen entstanden damals, von denen nur ein Teil brauchbar war und nur eine beschränkte Zahl überhaupt hergestellt wurde. Dank der Opferwilligkeit der deutschen Industrie erfolgte der Ankauf der Patente des amerikanischen Carnesarmes, dessen Beschaffung für alle Doppelamputierten und Kopfarbeiter vom Kriegsministerium genehmigt wurde. Die genialen Bestrebungen Sauerbruchs und Krukenbergs, unter Verwendung operativ gewonnener Kraftquellen einen willkürlich bewegbaren Armersatz zu schaffen, und die Arbeiten von Spitzy und Biesalski auf dem Gebiete der Versorgung von Ohnhändern und der Schaffung brauchbarer Arbeitsarme folgten bald. Bewunderungswürdige Fortschritte wurden gemacht, nicht alle hervorragenden Schöpfungen und ihre Erfinder können genannt werden.

Trotz allem war die Sicherstellung des Prothesenbedarfs mit nicht geringen Schwierigkeiten verbunden. — Deshalb wurde schon damals im Kriege der noch jetzt immer wiederkehrende Vorschlag gemacht, den Kriegsbeschädigten eine Geldabfindung zu geben, aus der sie ihr künstliches Glied selbst zu beschaffen und zu unterhalten hätten. Die Unmöglichkeit der Durchführung wurde damals wie jetzt auch erkannt und der Vorschlag fallen gelassen.

Die Umständlichkeit des Beschaffungsverfahrens der orthopädischen Hilfsmittel hatte das dringende Bedürfnis nach Vereinfachung und Beschleunigung erkennen lassen. Die schon im Dezember 1918 in Aussicht genommenen

Digitized by Google

„Beschaffungsstellen für künstliche Glieder", die sich im Bereich der bayerischen Heeresverwaltung — besonders von Schede ins Leben gerufen — so gut bewährt hatten, wurden nach Inkrafttreten des Reichsversorgungsgesetzes im Jahre 1920 eingerichtet und entwickelten sich 1921—1922 zu den orthopädischen Versorgungsstellen, wie sie jetzt bestehen. Die staatlichen orthopädischen Werkstätten, die anfangs bei ihnen noch vorhanden waren, wurden als solche aufgelöst und gingen an die „Deutschen orthopädischen Werke" über.

Da die ärztliche Behandlung der Kriegsbeschädigten zum größten Teile, also auch die orthopädische Heilbehandlung, in andere Hände überging, blieb den Versorgungsstellen nur die orthopädische Versorgung der Beschädigten im Rahmen des Reichsversorgungsgesetzes.

Zehn Jahre sind nun seit dem Ende des Weltkrieges vergangen, manche Erfolge sind auch in diesen erzielt, manche Erfahrungen bei den orthopädischen Versorgungsstellen gesammelt. Jetzt hört man nicht selten die Frage: „Ja, gibt es denn immer noch zu tun in der Kriegsbeschädigtenversorgung und besonders in der orthopädischen Versorgung?" Einige Zahlen sollen darüber Aufklärung geben.

Von unseren etwa anderthalb Millionen Beschädigten sind rund 265 000 orthopädisch zu versorgen. Diese Versorgung geschieht durch die orthopädischen Versorgungsstellen, von denen jetzt noch 37 nebst 2 Zweigstellen bestehen. Die Leitung einer jeden liegt in der Hand eines orthopädischen Facharztes, dem unter Umständen andere orthopädische Fachärzte zur Seite stehen. Naturgemäß sind je nach Ausdehnung in einzelnen Hauptversorgungsamtsbereichen bzw. Provinzen oder Ländern weniger, in anderen mehr orthopädische Versorgungsstellen eingerichtet worden. Um den Kriegsbeschädigten das Reisen in die Zentrale, also zur Versorgungsstelle zu ersparen, werden überdies orthopädische Sprechtage in kleineren, leichter erreichbaren Provinzstädten abgehalten, zu denen ein orthopädischer Facharzt hinausreist. Wie in dem Bereich der Hauptversorgungsämter, so ist auch bei den orthopädischen Versorgungsstellen die Zahl der Beschädigten verschieden. Während z. B. die „Orthopädische Versorgungsstelle" Aachen nur 2870, Allenstein und Rostock 3151 Kriegsbeschädigte zu versorgen haben, hat Altona 11 598, München 16 833 und Berlin gar 27 553; im Bereich des Hauptversorgungsamts Königsberg waren so zu versorgen 8216, Stuttgart 10 790, Koblenz schon 28 384 und Berlin 33 580.

Daß Berlin dauernd an der Spitze marschiert und die Zahl der Beschädigten hier von Jahr zu Jahr zunimmt, liegt nicht nur an der Größe der Stadt selbst und daran, daß so mancher erst jetzt erfährt, was er beanspruchen kann, mancher aber auch erst durch die jetzt so ungünstige wirtschaftliche Lage genötigt ist, die Versorgungsstelle in Anspruch zu nehmen für Hilfsmittel, die er bisher aus der eigenen Tasche bezahlen konnte, sondern auch an dem

Digitized by Google

geradezu erstaunlich großen Zuzug von Beschädigten von Ost und West in die Reichshauptstadt. Fast alle Zugezogenen erklären, daß sie draußen nicht mehr haben Arbeit finden können, die Arbeit in der Landwirtschaft ihnen zu schwer war und sie in der Großstadt leichtere zu finden hofften; vielleicht locken auch die hier günstigeren Verhältnisse der sozialen Fürsorge. Die Zahl der orthopädisch zu versorgenden Beschädigten ist auch im ganzen genommen in den letzten Jahren nicht etwa zurückgegangen oder auch nur konstant geblieben, nein, sie ist von 1926 auf 1927 um rund 8000 gestiegen. Nur bei wenigen Versorgungsstellen weist sie einen Rückgang auf, bei einigen kleineren eine Zunahme von einigen hundert, in Berlin von tausend Beschädigten und zwar ist dieselbe Zunahme von tausend schon seit Jahren regelmäßig festgestellt.

In den genannten Zahlen sind außer Kriegsbeschädigten und Altrentnern noch Tumultbeschädigte, Unfallverletzte, nach dem Offizierspensionsgesetz Versorgte und andere enthalten, doch fallen diese Zahlen nicht nennenswert ins Gewicht. Was nun die bei den Versorgungsstellen getroffenen Verordnungen anbelangt, so gliedern sie sich in Ersatz- bzw. Neubeschaffungen und Instandsetzungen von Kunstgliedern, orthopädischen Stützapparaten, orthopädischem Schuhwerk und sonstigen Hilfsmitteln. Unter diesen sonstigen Hilfsmitteln sind zu verstehen Krankenfahrstühle und Selbstfahrer, Augen- und Gesichtsprothesen, Kopfschutzplatten, Leibbinden, Bruchbänder, Suspensorien, Regenmäntel, Handschuhe u. a. m.

Die Ausgaben für orthopädische Hilfsmittel betrugen im Jahre 1927 etwa 13 200 000 RM., in Berlin allein 1 555 751 RM., so daß für einen orthopädisch zu versorgenden Beschädigten durchschnittlich 32,84 bis 61,94, in Berlin 56,46 RM. aufgewendet wurden.

Betrachten wir nun zunächst einmal die Versorgung mit Kunstgliedern unter Bezugnahme auf einige in zahlreichen Büchern und Schriften niedergelegte Richtlinien, Ratschläge und Berichten, über günstige und ungünstige Amputationsstümpfe und ihre Versorgungen, wobei ich allerdings genötigt bin, mich im wesentlichen auf Erfahrungen an der Berliner orthopädischen Versorgungsstelle zu beschränken. Über die Erfahrungen anderer Versorgungsstellen haben wir wenig gehört. Betonen möchte ich, daß wir nicht nur Beschädigte aus Großstadtkreisen zu versorgen haben, daß uns vielmehr an den in neun verschiedenen Orten abgehaltenen Sprechtagen auch eine ganze Reihe Beschädigter, die in landwirtschaftlichen Betrieben tätig sind, durch die Finger gehen.

Wenn wir schon 1924 lesen, daß wir in der Prothesenkunde derartige Fortschritte gemacht haben, daß wir Amerika mit seinen so viel älteren Erfahrungen überflügelt haben, daß die Lehrzeit im Prothesenbau vorüber war und die Amputationslehre einer Revision unterzogen worden war, dann können wir eigentlich recht zufrieden sein in der Annahme, daß Chirurgen

Digitized by Google

und Orthopäden nach Kenntnisnahme der Ergebnisse der Nachkriegsforschung und der im Kriege gesammelten Erfahrungen einig im Vorgehen bei der Versorgung von Beschädigten und Unfallverletzten sowohl bezüglich der Amputationsmethoden als auch der Nachbehandlung und der orthopädischen Versorgung unter Rücksichtnahme auf die Funktion des Stumpfes amputieren, nachbehandeln und versorgen und daß so ideale Verhältnisse bezüglich Gliedersatz erzielt werden. Wie sieht es tatsächlich damit aus?

Untere Gliedmaßen.

Zunächst müssen wir feststellen, daß die Einstellung der verschiedenen Autoren auf die Beurteilung der Wertigkeit der Amputationsstümpfe eine recht verschiedene ist, Einigkeit also noch gar nicht bestehen kann. Max Schede betont in seiner 1882 erschienenen klassischen Abhandlung als Erster mit Bezug auf die Prothese die Notwendigkeit, dem weiteren Geschick der Amputierten einiges Nachdenken zu widmen und erklärt die möglichst periphere Amputation als einzig richtige. Reich nahm als Wertmesser des funktionellen Endergebnisses von Unterschenkelstümpfen die Leistungsfähigkeit des Amputierten mit Prothese. Einig war man sich wohl stets darüber, daß die freie Beweglichkeit des Stumpfes jedenfalls nötig und anzustreben ist. Weit auseinander aber gingen die Ansichten über die Tragfähigkeit bzw. Belastungsfähigkeit der Amputationsstümpfe. Zwar schreibt Gocht schon 1907: „Es ist heute schon Allgemeingut der Chirurgen, daß jeder Stumpf, also auch der Diaphysenstumpf am Unter- und Oberschenkel möglichst zum Tragen herangezogen werden soll. Aber im Weltkriege und in der Nachkriegszeit forderten die einen die Erzielung eines tragfähigen Stumpfes um jeden Preis, während andere einen solchen für überflüssig erklärten (Köllicker, Rosenfeld u. a.). Jottkowitz schreibt: „Die Eignung des Stumpfes für die Prothese wird nicht durch eine einzelne, wenn auch noch so wichtige Eigenschaft entschieden, sondern durch die Gesamtheit seiner Eigenschaften. So ist die Tragfähigkeit der Stümpfe trotz aller Fortschritte der Prothesentechnik ein anzustrebendes Ziel“ und befindet sich mit M. Borchardt, Lotsch u. a. in der Mitte zwischen beiden Ansichten und so wohl auf dem richtigen Wege.

Sehen wir uns die Stumpfformen daraufhin an, welche Versorgung sie bei uns erfordern. 1924 stellte Jottkowitz fest, daß von Fußstümpfen die nach Sharp in 16,6 v. H., die nach Lisfranc in 10 v. H., die nach Chopart in 40,8 v. H. pathologisch waren, also die volle Körperlast nicht tragen konnten und ein beschwerdefreies ausdauerndes Gehen nicht gestatteten. Diese Zahlen bestehen noch jetzt im ganzen zu Recht, nur sehen wir pathologische Chopart-Stümpfe vielleicht noch etwas häufiger und zwar handelt es sich bei solchen nicht nur um Resultate von Operationen im Felde, und von solchen Ärzten, die nur im Kriege Chirurgie trieben, sondern wir sahen

Digitized by Google

auch erst in den letzten Jahren in Heimatkrankenhäusern Amputierte mit der bekannten Spitzfußkontraktur und empfindlichen Narbe an der unteren vorderen Stumpfkante. Das Vernähen der Gesamtmasse der Strecksehnen (P a y r) mit der Fußsohlenmuskulatur und dem Periost des Talus war unterlassen, auf die Tragfähigkeit war keine Rücksicht genommen. Es ist wohl anzunehmen, daß manche Leiter chirurgischer Abteilungen Amputationen und Exartikulationen als „leichtere Operationen" hin und wieder jungen Assistenten überlassen und daß der Platzmangel in den Krankenhäusern eine Nachbehandlung des Stumpfes bis zur Prothesenreife nicht zuläßt. Immer wieder werden Anträge auf Prothesenlieferungen für unlängst amputierte Beschädigte so früh gestellt, daß wir sie zurückweisen müssen. Die Folge der vernachlässigten Nachbehandlung für Chopart-Stümpfe ist dann die Notwendigkeit der Beschaffung komplizierter und teurer Prothesen. Wenn wir die von S c h a n z, H o h m a n n u. a. veröffentlichten ungünstigen Erfahrungen berücksichtigen und K a u s c h u. a., die den Chopart-Stumpf als ausgezeichnet loben, uns nicht anschließen wollen, so können wir doch auch z u r V e r t h nicht beistimmen, wenn er schreibt: „An der Fußwurzel findet sich kein funktionell günstiger Stumpf und am besten fiele alles aus, was zwischen der Absetzung im Mittelfuß und der Unterschenkelabsetzung im mittleren Drittel liegt." Haben wir doch auch ganz im Gegensatz zu M a r t i n eine ganze Anzahl beschwerdefreier Chopart-Stümpfe gesehen, die nur mit orthopädischen Stiefeln ausgerüstet ausdauernd gehen und stehen konnten; und gibt es doch Operationsmethoden, die einen guten Chopart-Stumpf zeitigen, wie z. B. die Verödung des oberen und unteren Sprunggelenks nach B i e s a l s k i, wie sie von E c k h a r d t beschrieben ist und auch von M o m m s e n empfohlen wird, sowie die modifizierte Form dieser Operation von M o l l e n h a u e r 1920.

Ähnliches gilt vom Pirogoff-Stumpf. Mehrfach hat z u r V e r t h auch dazu Stellung genommen, zuletzt eingehend in seiner Abhandlung im 20. Band der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1927. Dem ist nicht viel mehr hinzuzufügen. Denen, die ihn als vorzüglich loben, rechtgebend, können wir eine ganze Anzahl aufweisen, die gut tragfähig sind und deren Träger ohne Benutzung einer Prothese nicht nur auf der Straße, nein sogar im landwirtschaftlichen Betriebe nur mit einem orthopädischen Stiefel gehen und ihre schwere Arbeit verrichten.

Neben diesen haben wir die nicht gut gelungenen, also technisch nicht einwandfrei durchgeführten Pirogoff-Stümpfe, die auf etwa 50 v. H. einzuschätzen sind, und denen die Nachamputation zu raten ist. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß sich die Beschädigten dazu nur außerordentlich schwer oder gar nicht entschließen können. Sie würden sich vielleicht leichter überzeugen lassen, wenn der orthopädische Versorgungsarzt die Möglichkeit hätte, die Operation selbst in einem Krankenhaus auszuführen, wie sie z u r V e r t h

Digitized by Google

nach seinen Mitteilungen anscheinend hat. Wenn aber der Beschädigte erst durch einen Kassenarzt einem Krankenhaus überwiesen werden muß, dessen Chirurgen vielleicht wieder anderer Ansicht sind, dann geht der gefaßte Entschluß oft schnell wieder verloren und der Amputierte humpelt weiter mit seinem schlechten Pirogoff. Die Erfahrungen, daß Pirogoff-Stümpfe, die jahrelang leidlich tragfähig waren, sich verschlechtern und empfindlich bei Belastung werden, haben auch wir gemacht. Reamputation wird meist abgelehnt, entlastende Prothesen bis zum Tuber, ja womöglich mit Traggurt, müssen bewilligt werden. Über die Schwierigkeiten der orthopädischen Versorgung, auch gut gelungener Pirogoff-Stümpfe, ist anderen Orts alles gesagt. Wir sehen noch viele Prothesen mit Fußgelenk, die sehr häufig Reparaturen nötig haben. Verordnung von gelenklosen Prothesen wird angestrebt, außer bei Doppeltamputierten. Jedoch kommt es zuweilen vor, daß Beschädigte von der starren Prothese zu der mit Gelenk zurückkehren. Holz- und Lederprothesen werden wohl noch in gleicher Zahl getragen. Der Verschleiß infolge Bruchs und vor allem der so reichlichen Schweißabsonderung ist ein großer. Die Tragezeit dieser Prothesen beträgt durchschnittlich 1—2 Jahre.

Eine noch bessere Tragfähigkeit wie nach Pirogoff schafft die Amputation nach Syme. Wir sehen solche Stümpfe selten, die Engländer ziehen sie denen nach Pirogoff weit vor. Die Schwierigkeit der orthopädischen Versorgung (unschöne Form usw.) hat er mit dem typischen Pirogoff gemein: besser ist in dieser Beziehung der sogenannte kurze Pirogoff, er tritt aber auch sehr selten in Erscheinung.

Bevor wir die Fußstümpfe verlassen, muß ich noch einen erwähnen, nämlich den nach Mikulicz-Wladimirow. Wir sahen einen Beschädigten mit solchem, den er gar nicht belasten konnte. Da die Zehen ziemlich steif waren, standen sie mit dem Fußrest ganz in der Verlängerung des Unterschenkels und vertrugen nicht den geringsten Druck. Eine komplizierte Prothese, die das ganze Bein umschloß bis zum Becken und umständlicher herzustellen war, wie eine solche für schlechte Fußwurzelstümpfe, war erforderlich.

Unterschenkellangstümpfe, soweit sie noch im Bereich der durchgehenden Spongiosa angelegt sind, also die Markhöhle nicht eröffnet ist, die noch als absolut stützfähig nach Gocht von Blencke bezeichnet werden, fanden wir recht befriedigend. Sobald sie aber höher angelegt sind, sind sie oft ungünstig, zeigen Stauungserscheinungen und erfordern nicht selten Prothesen mit Tubersitz.

Der günstigste Unterschenkelstumpf in kosmetischer und funktioneller Beziehung ist der im mittleren Drittel abgesetzte. Er ist selten stützfähig, läßt sich aber orthopädisch gut versorgen. Immerhin ist diese Versorgung bei uns noch eine sehr verschiedene. Das idealste für diesen Unterschenkelstumpf ist ein Trichter aus Holz ohne Schienen und Oberschenkelmanschette,

Digitized by Google

mit elastischem Fuß (Gummi oder Vollfilz ohne Gelenk). Die Idee der Herstellung solcher ist nicht neu. Wir sahen Unterschenkelkunstbeine ohne Oberschenkelmanschette, die aus der Vorkriegszeit stammten, und solche aus Leder, die sich Kriegsbeschädigte zum Reiten hielten, da Schienen und Oberhülse dabei zu sehr störten. Aber es waren Einzelfälle. Neu in Aufnahme kam dieses Kunstglied durch die Einführung des schienenlosen Unterschenkelbeins mit Kraftübertragungsbandage nach Dr. Görlach-Franke. Im Archiv für Orthopädie und Unfallchirurgie 1926 berichtet Görlach über 500 Dauerresultate in Deutschland. In Berlin wird seitdem dieses schienenlose Unterschenkelbein von einigen Firmen hergestellt, und wir haben eine ganze Reihe vorzüglicher Gänger damit gesehen. So lief ein Doppeltamputierter 8 Tage nach Empfang der Kunstbeine bei einem Umzug durch Berlin über 8 Stunden mit und stellte sich am Tage darnach in vorzüglichem Zustand bei uns vor. Auch von einseitig Amputierten trägt eine nennenswerte Zahl die Prothesen sehr gern und ohne Beschwerden; ein günstiger Bericht liegt mir von etwa 30 Kriegsbeschädigten vor. Besonders gern lassen sich amputierte Damen mit diesem Bein ausstatten und wirken geradezu als Glanzfälle. Die Oberschenkelmuskulatur, die unter der Lederhülse oft recht atrophisch geworden ist, kräftigt sich zusehends und die freie Beweglichkeit des eigenen Kniegelenks wird als Vorteil gerühmt. Daß ein anderer Doppeltamputierter sich an der einen Seite eine kurze Oberschenkelmanschette nachträglich anbringen ließ, spricht nicht gegen die Methode. Infolge der starren Füße sieht der Gang etwas trippelnd aus. Aber auch eine große Anzahl von Rückschlägen haben wir beobachten müssen. Zuerst mußten so manchen Lederpolster in den Holztrichter eingearbeitet werden, dann ließen sich andere Schienen und Oberschenkelmanschette aufsetzen, ja, eine Anzahl von Beschädigten ging überhaupt vom Holz ab und wieder auf Lederbein mit Oberschenkelmanschette, Tubersitz, Hosenträgeraufhängung, Roll- und Trochanterriemen über. Alles Zureden half nichts, sie in diesem Rückgang aufzuhalten. Diese Beschädigten klagen besonders darüber, daß sie die Görlachprothese beim langen Stehen, bei der Arbeit, nicht ertragen können. Stauungserscheinungen wurden nicht selten beobachtet. Einige erklärten, daß sie sich lediglich zum Ausgehen am Sonntag eigne, da sie sich ein Sonntagsbein aber nicht halten könnten, wollten sie nie wieder Holz.

Zur Herstellung dieses Kunstbeins gehört einmal ein Meister mit einwandfreier Erfahrung in der Holztechnik. Damit steht und fällt ja überhaupt die Frage der Holzprothese. Als recht praktisch hat sich die Verwendung der plastischen Holzmasse (Horn-Loth) für die Herstellung gutsitzender Unterschenkeltrichter, wie sie bei den Deutschen orthopädischen Werken gebräuchlich ist, erwiesen. Immerhin auch da erlebten wir Rückschläge. Ferner ist die Auswahl fürs schienenlose Unterschenkelholzbein geeigneter Patienten gar nicht leicht. In richtiger Erkenntnis dessen hat Görlach selbst als

Digitized by Google

ungünstig bezeichnet „zu kurze und zu lange Stümpfe (wegen übermäßiger Schweißbildung, Schwellneigung, Zirkulationsstörungen) und als durchweg ungeeignet: Schwerarbeiter, Landwirte und psychisch gehemmte Patienten, sei es auch nur durch die Gewöhnung infolge jahrelangen Tragens von üblichen Unterschenkelkunstbeinen". Bei manchen Versorgungsstellen scheint das Görlachbein überhaupt nicht verordnet zu werden.

Was über die Holztechnik schon gesagt wurde, gilt in derselben Weise für die Unterschenkelbeine mit Oberschenkelmanschette. Wir empfehlen für geeignete Unterschenkelstümpfe außer bei Erstausstattungen auch stets Holzbeine. Es ist aber erstaunlich, wie viele von den Beschädigten auf Leder zurückkommen und zwar nicht nur in der Provinz, sondern auch in Berlin selbst. Zwecklos wäre es, einem Amputierten gegen seinen Wunsch ein Holzbein aufzwingen und das Lederbein ablehnen zu wollen, da nach unseren Erfahrungen im Spruchverfahren hier der Wunsch des Beschädigten anerkannt würde. Das Anbringen eines Lederpolsters oder Einsatztrichters im Holzbein ist ja eigentlich nur eine Umgehung des Zugeständnisses, daß wieder auf Leder übergegangen wird. Von den in der Landwirtschaft tätigen Beschädigten werden Holzbeine fast gar nicht getragen, daher fertigen die Lieferanten in der Provinz, abgesehen von ein paar größeren Städten, durchschnittlich zwei Drittel Leder- und höchstens ein Drittel Holzbeine. In Berlin tragen etwa 60 v. H. Unterschenkelamputierte Holz-, 40 v. H. Leder-, dagegen fast 98 v. H. Oberschenkelamputierte Holzbeine.

Der kurze Unterschenkelstumpf ist verschieden zu bewerten. Liegt sein Ende im Bereich der Diaphyse, ist er als Hängestumpf noch zu versorgen, kürzere Stümpfe nahe der Epiphysenlinie haben häufig noch eine gute Stützfähigkeit. Sie sind befriedigend orthopädisch versorgt und genießen den Vorteil des erhaltenen Kniegelenks (Jottkowitz, Little). Mit einem 6 cm langen Unterschenkelstumpf geht ein in unserer Versorgung stehender, während des Hereroaufstandes in Afrika Amputierter ganz vorzüglich. Er entschuldigte sich fast, daß er trotz der Stützfähigkeit die Oberschenkelhülse nicht entbehren könnte. Ein Orthopädiemechaniker hatte ihm das schienenlose Unterschenkelbein nach Görlach machen wollen! Kurzstümpfe unter 6 cm sind unbrauchbar (zur Verth), ja hinderlich (Jottkowitz u. a.). Aber auch hier stößt der Rat auf Nachamputation fast stets auf Ablehnung. Nicht selten sehen wir Kurzstümpfe mit Beugekontrakturen im Kniegelenk. Sie sind nach Versorgung mit Gochtschem Schaukeltrichter oft recht zufrieden. Hin und wieder kommt ein Patient auch von ihnen wieder ab, wenn die Kontraktur beseitigt ist. Verhältnismäßig häufig ist auch die Benutzung eines Knieruhbeins; ich sah in den letzten Wochen sechs solcher, der eine davon wurde sehr ungehalten, als ich ihm zur Operation riet, da er schon viermal amputiert sei, zuletzt seien ihm noch 5 cm Knochen abgenommen worden, da die Haut

Digitized by Google

nicht ausgereicht hätte. Auch von einem, dessen Stumpf infolge hochgradigem Schwund der Oberschenkelmuskulatur geradezu grotesk klobig ist und so empfindlich, daß er stets in einem 2 cm dicken Wattepolster getragen wird, gelingt es nicht, die Nachamputation durchzusetzen; allerdings hat in diesem Falle angeblich das zuständige Krankenhaus eine nochmalige Operation abgelehnt. Schwer hat es nun der Orthopädiemechaniker. Kurzstümpfe unter 6 cm laufen zuweilen unter der Diagnose Gritti-Stumpf. Genauere Untersuchung und Röntgenbild zeigen, daß die Kniescheibe an richtiger Stelle sitzt und von der Tibia noch ein kleines unregelmäßig gestaltetes Teilchen, das natürlich außerordentlich stört, unter den Femurkondylen hängt. Gerade bei einem Patienten mit solchem sehr schlechtem, weil narbig verändertem, kaltem ödematösem Stumpf befinden sich in der Oberschenkelmuskulatur zwei Sauerbruchkanäle. Er ist nicht der einzige, bei dem wir diese Kanäle im Oberschenkel gefunden haben, benutzt wurde nie einer.

Schlimmer noch wie die genannten, die wegen ihrer Länge die Nachteile kosmetischer und funktioneller Art der langen Oberschenkelstümpfe in höherem Maße aufweisen, sind die Unterschenkelstümpfe mit völlig in Streckstellung versteiftem Kniegelenk nach Oberschenkelschußbruch daran. Je nach der Verkürzung des Oberschenkels — einer unserer Fälle hat 17 cm — sollte der Operateur sich bei der Wahl der Amputationsstelle nach der Länge des gesunden Oberschenkels etwas richten, damit der Stumpf beim Sitzen nicht über das gesunde Knie hinausragt.

Von den Oberschenkelstümpfen ist der Knieexartikulationsstumpf, wie schon von vielen angegeben, zwar oft tragfähig, ja besser wie mancher Gritti-Stumpf, aber funktionell schlecht. Über unbefriedigende Resultate wurde früher zuweilen berichtet, da nicht selten eine ausgedehnte Nekrose der Weichteillappen auftrat. Ist aber auch die Stumpfdeckung gut und die Tragfähigkeit erzielt, dann kommen die Schwierigkeiten bei der Prothesenanfertigung. Das Kunstbein wird unschön breit am unteren Ende der Oberschenkelhülse, diese wird zu lang, geteilte Kniegelenke werden notwendig. Immerhin scheint sich die Knieauslösung doch noch bei manchen Chirurgen besonderer Beliebtheit zu erfreuen. Wir sahen Beschädigte mit solcher, die erst 1927 ausgeführt war. Unsere Erfahrungen bezüglich der Leistungsfähigkeit dieser Stümpfe sind nicht unerfreulich. Wir sahen kürzlich einen exartikulierten Bäckermeister regelmäßig und dauernd seinem Beruf nachgehen und auch die anderen Knieexartikulierten gingen schwerer oder leichterer Beschäftigung nach. Einige wurden mit Holzprothesen versorgt, die ähnlich wie die Pirogoff-Prothese eine vordere Holzschale und hintere Lederlasche zum Schnüren haben.

Dieselben Einwendungen wie gegen den Exartikulationsstumpf sind in kosmetischer Beziehung gegen den Gritti-Stumpf zu erheben. „Er ist und bleibt die idealste Operationsmethode und gibt den besten Stumpf," sagte

Digitized by Google

Riedel, der selbst amputiert war. Viele vor und nach ihm urteilten ähnlich günstig. Borchardt sieht als Nachteil an die Verkürzung, die der Stumpf durch den Gritti erfährt. Zur Verth dagegen läßt als einzigen den „kurzen Gritti" gelten, der vorzügliche Stümpfe gibt. Wir sahen neben einer großen Zahl von nicht einwandfrei geheilten Gritti-Stümpfen, bei denen die Kniescheibe abgerutscht war, auch solche, die trotz guter Stellung der Kniescheibe so empfindlich waren, daß sie nicht belastet werden konnten.

Gegenüber den genannten hat der Stumpf nach epiphysärer Amputation (Carden) große Vorteile. Er ist tragfähig und so kurz, daß genügend Raum für Anbringung des künstlichen Kniegelenks bleibt. Wir haben einen intelligenten Beschädigten, der nahe der Epiphysenlinie amputiert ist, in unserer Versorgung. Seine Prothese ist nach jahrelanger Bemühung und Erprobung so vollkommen geworden, daß sie dem Träger jetzt eine vorzügliche Beweglichkeit (Gehen, Laufen Tanzen) ermöglicht, die den Verlust des Kniegelenks nicht erkennen läßt. Eine wohldurchdachte Konstruktion des Oberschenkeltrichters verteilt die Körperlast auf das Stumpfende, die Oberschenkelmuskulatur und den Sitzbeinknorren. Für die Bewegungen des freien belastungsfähigen Stumpfendes ist im untersten Teil des Trichters ein Spielraum geschaffen, denn zum „Übertritt" beim Gehen als auch zur Führung der Prothese muß das freie Stumpfende auf dem Kissen gewisse geringe Exkursionen ausführen können. Einen ausschlaggebenden Anteil an der Erzielung der hervorragenden Leistungen hat das zweiachsige Fußgelenk (Dörflinger).

Was die Diaphysenstümpfe des Oberschenkels anlangt, so ähneln sie sehr denen des Unterschenkels, nur ist hier jeder Zentimeter auch im unteren Drittel wertvoll. Der längere Hebel erweist sich vielfach als vorteilhaft. Belastungsfähigkeit ist selten vorhanden oder doch nicht ausgenützt. Leider wird auch von den Prothesenbauern vielfach gar nicht der Versuch gemacht, sie mitzuverwenden. Wie schon erwähnt, trägt die überwiegende Mehrzahl der Beschädigten mit Oberschenkelstümpfen (etwa 98 %) in der Stadt Holzbeine, auf dem Land aber noch Lederbeine. Auch hier konnten wir beobachten, daß ein Teil vom Holz zum Leder zurückkehrte. Bei der Neuverordnung eines Holzbeines für einen Beschädigten, der bisher Lederbein mit Gelenkfuß getragen hat, empfiehlt es sich nicht immer, gleich ein Holzbein mit gelenklosem Fuß zu geben, da längst nicht jeder Amputierte mit solchem gehen kann, sondern sich beim Gehen mit einem gelenklosen Fuß gerade so wie es mit dem Gelenkfuß, wenn er einmal „festbrennt", geschehen kann, mit dem Prothesenrand drückt, wird er kopfscheu und wirft das ganze Holzbein über Bord, was vielleicht zu vermeiden gewesen wäre, wenn er wenigstens anfangs noch einen gut beweglichen Gelenkfuß bekommen hätte. Der Statik des Kunstbeins haben Franz Schede und andere Forscher ausführliche Untersuchungen gewidmet. Boehm berichtet darüber in seiner Abhandlung

Digitized by Google

„Das Kunstbein". Aufbauend auf den Grundlagen Schedes hat Görlach Richtlinien für den statischen Aufbau von Kunstbeinen nach der „Lotaufbaumethode" gegeben. Noch lange sind sie nicht hier, noch viel weniger draußen in anderen Teilen des Reichs Allgemeingut der Prothesenbauer geworden. Vorerst bauen die meisten noch nach rein empirischen Gesichtspunkten; vielleicht wird es anders, wenn der junge Nachwuchs der Orthopädiemechaniker erst darin unterrichtet ist.

Die kurzen Stümpfe des Oberschenkels, sofern sie gut nachbehandelt sind, also keine Kontraktur oder Versteifung aufweisen, bieten an sich keine Schwierigkeiten für die Versorgung mit Prothesen. Kontrakturen gehen nicht selten durch das Tragen des Kunstbeins allmählich zurück. Schwierigkeiten bereiten aber Stümpfe mit völliger Ankylose des Hüftgelenks und auch — wie wir sie gesehen haben — sehr fleischige noch ziemlich lange Stümpfe, in denen der Knochen fehlt. Die kürzesten Stümpfe werden nach Art der Hüftexartikulation mit Beckenkorb versorgt, Beschädigte mit gewöhnlichen Kurzstümpfen verlangen meist einen breiten oder doch gewöhnlichen Beckengurt mit Schulterträgern. Hier ein Wort über die Tragvorrichtungen. Es kommt dabei wie bei so vielem in der Kriegsbeschädigtenversorgung darauf an, wie sich der Beschädigte gewöhnt oder verwöhnt hat. Wenn wir in einer Zeitschrift für Kriegsbeschädigte etwa lesen, daß früher die Kunstbeine aus Leder mit Schienen gefertigt waren mit ungeheuer komplizierten Tragvorrichtungen, daß Beckengurte den Unterleib einschnürten und Rollriemen und Gummizüge Sitz und Funktion der Prothese zu verbessern suchten, manchem Kunstbeinträger werde das noch in trüber Erinnerung sein, dann werden wir ganz traurig ob unserer Rückständigkeit, denn von unseren Beinamputierten trägt noch die Mehrzahl Tragvorrichtungen, auch Beckengurte, Rollriemen und Gummizüge. Ja, unlängst habe ich den Versuch gemacht, einen Oberschenkelamputierten, der nur mit Beckengurt, Hosenträgeraufhängung mit Trochanterriemen und Rollriemen, sowie Fittwellbandage gehen konnte, etwas zu erleichtern. Er mißlang. In England trägt man im allgemeinen gar keine Träger, nur Beckengurt. Skoliosen oder Spondylitis deformans haben wir durch Traggurte nicht entstehen sehen (Schanz, Koetzle).

Von Oberschenkelbeinsystemen besonderer Konstruktion sahen wir das Schede-Habermann-Bein, das von denen, die daran gewöhnt sind, sehr gern und mit Nutzen getragen wird, dessen Kniegelenk aber nach unserer Erfahrung etwas häufigere Reparaturen erfordert, das Dörflinger-Bein, das auch seine Träger nicht missen mögen, da es bequem zu tragen ist, wenig Reparaturen erfordert und eine lange Lebensdauer hat, das D.K.G.-Bein, Orweli-Bein und Pfister-(Metall)Bein hier in Benutzung.

Metallbeine sind schon Jahrzehnte vor dem Kriege hergestellt (Pfister) und getragen worden. Jetzt ist man im Begriff, ein neues Leichtmetallbein,

Digitized by Google

wie es in England besonders von der Firma Desoutter hergestellt wird und schon jahrelang im Gebrauch ist, in Deutschland einzuführen. In England wird es aus Duralumin mit Emailleüberzug geliefert. Es ist besonders leicht und kann daher, da die Betätigungsweise eine andere ist, ein Holz- oder Lederbein daneben nicht getragen werden. Wegen der Kältewirkung des Metalls auf den Stumpf wurde es früher gepolstert oder mit einem Einsatztrichter aus Holz u. dgl. versehen. Der neueste Typ der Oberschenkelbeine soll ohne Einsatztrichter geliefert werden, dagegen sollen die Unterschenkelbeine einen solchen noch haben, was sich mit unseren Erfahrungen bezüglich der Druckempfindlichkeit der Unterschenkelstümpfe decken würde. In Frankreich scheint es abgelehnt zu sein. Von einer Einführung in Amerika ist nichts bekannt. Wir haben noch keine Erfahrungen darüber sammeln können.

Stelzbeine werden nur selten von Landwirten und anderen Schwerarbeitern getragen und hin und wieder noch als Ersatz verlangt. Bedauerlicherweise haben wir aber auch einige wenige Beschädigte, die infolge der großen Empfindlichkeit des Stumpfes (Neurombildung u. dgl.), aber auch des Sitzbeins gar kein Kunstbein tragen können, sondern sich dauernd mit Krücken behelfen. Manche Beschädigte tragen es absichtlich nicht, da sich ihre Berufstätigkeit (Händler usw.) besser auf Krücken erledigen läßt.

Die Tragezeit der Kunstbeine ist gegenüber früheren Berichten (B o e h m) doch eine andere geworden. Gewiß kommt es vor, daß bei Landwirten, Schwerarbeitern u. dgl. einmal ein Kunstbein schon nach einem bis anderthalb Jahren verbraucht ist und ersetzt werden muß. Im allgemeinen wird aber Ersatz erst nach 3—4 Jahren verlangt. Nicht selten beantragten Beschädigte aber auch erst Ersatz ihres 10—12 Jahre alten Kunstbeins, ja, einer ließ sich seine aus der Lazarettzeit noch in seinem Besitz befindliche Behelfsprothese herrichten, da er damit besser gehen könne, als mit den später erhaltenen Kunstbeinen, von denen er lieber eins abgab.

Sehr richtig schrieb W e t t e bei Erörterung der Erpsarnismöglichkeiten bei der orthopädischen Versorgung: „Der Mehrverbrauch wird sich im Verlauf der Jahre ausgleichen, wenn alle Kriegsbeschädigten mit einem endgültig befriedigenden Kunstbein ausgestattet sind, vorausgesetzt, daß nicht immer neue Systeme herausgebracht und zugelassen werden.“ Daß noch so viel gewechselt wird, zeigt, daß noch lange nicht jeder Beschädigte mit einem endgültig befriedigenden Kunstbein ausgestattet ist. Stumpfveränderungen sind die Ursache, auch Berufswechsel; am häufigsten aber bestimmt viele Amputierte der Wunsch, hinter dem Kameraden nicht zurückzustehen, der dies oder jenes anders am Kunstglied hat. Das Verlangen mancher Beschädigter nach Neuem wird aber auch erregt durch Anpreisungen noch gar nicht ausprobierter Erfindungen von Lieferanten und anderen Beschädigten in ihren Organisationen und deren Zeitschriften; ich erinnere nur z. B. an die Empfehlung des „Penumagummifußes“ im „Reichsbund“.

Digitized by Google

Obere Gliedmaßen.

Ganz anders als die Beinstümpfe sind die Armstümpfe zu beurteilen. Eine große Anzahl dieser ist auch ohne Prothese noch verwendbar, ja, selbst Doppelamputierte kommen zuweilen ohne Prothese aus. „Der beste Ersatz für den verloren gegangenen Gliedabschnitt ist der zurückgebliebene Stumpf selber," sagt Biesalski. Und in der Tat sehen wir auch bei den Kriegsbeschädigten oft, daß sie einen Kunstarm gar nicht oder nur zeitweise zum Ausgehen benutzen.

Auch die Hand und der Arm sind mehrfach in Abschnitte von höherer und minderer Wertigkeit eingeteilt worden (Kausch, zur Verth u. a.). Die Ansichten der Autoren gehen auch hier auseinander.

Handverstümmelungen sind natürlich auch bei unseren Beschädigten nicht selten. Besonders störend sind in den Gelenken versteifte Fingerstümpfe und der Verlust des Daumens. Eine an Stelle des Daumens erfolgte Verpflanzung einer Zehe kann als wohlgelungen bezeichnet werden. An orthopädischen Hilfsmitteln werden, abgesehen von Handschuhen, als Kälteschutz häufig solche in derberer Ausführung und mit besonderen Verstärkungen für die Arbeit angefordert sowie Ersatzstücke für den fehlenden Daumen oder sämtlicher Finger, eventuell mit Teilen der Mittelhand und Handwurzel.

Beim Unterarm und Oberarm hängt die Bewertung des Stumpfes davon ab, ob man ihn kosmetisch einwandfrei mit Schmuckarm bzw. willkürlich beweglichem Arm oder mit einer Arbeitsprothese versorgen will. Für die Benutzung des Arbeitsarmes ist jeder Zentimeter wertvoll, für den willkürlich beweglichen Arm dagegen sind die unteren Enden von Unter- und Oberarm störend.

Arbeitsarme werden in noch ziemlich großer Zahl geliefert an Landwirte und solche, die ihn zu ähnlicher Arbeit verwenden wollen (Besitzer von Gärten), vereinzelt auch an Schwerarbeiter (Schmiede usw.). In der Hauptsache wird noch der Tannenberg-Brandenburg-Arm getragen, vereinzelt Rota- und Jagenberg-Arm. Auch den Federarm (Biesalski) ließ sich kürzlich ein Amputierter wieder anfertigen; er arbeitet nur damit und kann sich an einen anderen nicht gewöhnen. Auch einfache, besonders schwere Arme mit besonderer Düse für Schmiede werden ab und zu hergestellt. So ein Arm hat schwere Stahlschienen, wiegt 7 Pfund ohne Hammer und kommt doch öfter zur Reparatur wegen Schienenbruchs.

Die Mehrzahl aller Armamputierten trägt jetzt nur noch einen Schmuckarm meist aus Leder mit steifer Holzhand und federndem Daumen, an deren Stelle in neuerer Zeit häufig eine Filzhand gewählt wird. Gelegentlich wird Ellbogenfeststellung gewünscht. Der Arbeitsarm kann neben zwei Schmuckarmen geliefert werden. Gummihände wurden fast gar nicht gefordert.

Bleiben noch die willkürlich beweglichen Arme. Von den zahlreichen Arm-

Digitized by Google

systemen (Beschreibung bei Boehm) sind hier im Gebrauch Kunstarme aus Leder-, Holz- oder Metallhülsen mit Hüfner-Hand, Germania-Arm, Kresser-Arm, Thiele-Arm, Fischer-Arm, Carnes-Arm und nach plastischen Operationen Sauerbruch-Arm und Kunstarm für Krukenbergstumpf. Die Arme mit Hüfner-Hand sind zahlreich im Gebrauch, Germania-, Thiele- und Kresser-Arm nur vereinzelt, werden auch zuweilen aufgegeben und gegen ein anderes System vertauscht. Wer von Amputierten den Arm mit Fischerhand einmal kennen gelernt hat, will keinen anderen mehr; besonders geeignet ist er für Doppeltamputierte, die sich damit ganz ausgezeichnet helfen können. Einer unserer damit ausgestatteten Doppeltamputierten fährt mit dem Rad in sein Büro und verrichtet mit den Händen die Bürotätigkeit; zuweilen sieht man ihn auch mit der Fischerklaue. Ein anderer setzte, offenbar aus äußeren Gründen, die Beschaffung von Carnes-Armen durch. Er war hilflos, gab diese zurück und ließ sich wieder Fischer-Arme machen.

Wer damit gut ausgebildet ist und etwas geschickt, kommt mit dem Carnes-Arm gut aus. Auch er kommt besonders für Doppeltamputierte in Frage. Nur ist er manchem zu schwer. Wie groß anderseits die Belastung ist, die ein Amputierter vertragen kann, sahen wir an dem Schmiedearbeitsarm. Wir haben noch einen Patienten mit Schulterexartikulation, der sich seinen Schmuckarm mit 3 kg Blei beschweren läßt.

Über das Sauerbruchverfahren ließe sich sehr viel schreiben. Sauerbruch selbst nannte es kürzlich „sein Sorgenkind" und äußerte seine Unzufriedenheit mit den Orthopäden, die nichts davon hielten. Über die Erfahrungen bei der „Orthopädischen Versorgungsstelle I Berlin" damit, berichtete 1922 Jottkowitz. Eine neue Zusammenstellung der Spätergebnisse des Verfahrens hat Sauerbruch angekündigt. Die letzte von ten Horn aus dem Jahre 1922 umfaßte 403 Amputierte. Das Material, das wir zu Gesicht bekommen, ist naturgemäß ein ganz anderes als wie es in München zusammengefaßt werden konnte. Wir sahen auch eine Reihe recht gut funktionierender Kanäle, die noch in Benutzung waren, besonders Doppeltamputierte sind mit ihrem Sauerbruch-Arm außerordentlich zufrieden. Etwa 75 Arme werden hier getragen, genauere Zahlen konnten leider bisher nicht festgestellt werden. Aber auch Mißerfolge sahen wir. Bei einem Teil ist die Operation schon nicht gelungen, die Kanäle sitzen zu oberflächlich oder zu tief. Ein Elfenbeinstift hatte eine Knochenhautentzündung am Radius verursacht, deshalb konnten beide Stifte nicht mehr getragen werden. Ein Beschädigter hatte sich die Kanäle operativ wieder schließen lassen. Ein dritter benutzte sie nur zur Aufhängung der Prothese und hatte dafür die Schulteraufhängung weggelassen. Einige andere trugen den Sauerbruch-Arm, ließen aber die Stifte weg; teilweise waren die Kanäle durch Neurombildung unbrauchbar geworden. Bei den letztgenannten handelte es sich um frühere Arbeiter, Schlosser usw., die jetzt den Beruf als Wächter und dergleichen ausüben.

Digitized by Google

Einen ausgezeichneten, auch ohne Prothese brauchbaren Stumpf liefert die Operation nach Krukenberg. Wir haben mehrfach willkürlich bewegliche Prothesen dafür verordnet. Leider stoßen sich manche Beschädigte an das kosmetische Resultat, so daß sie sich einen Kunstarm für die Straße machen ließen mit einer Unterarmhülse, in die sie die geschlossene Zange hineinstecken.

Orthopädische Stützaparate und Schuhe.

Eine Darstellung der verschiedenen Arten von orthopädischen Stützapparaten hat Jottkowitz, von orthopädischem Schuhwerk Rosenfeld im Heft 4 der Schriftenreihe „Arbeit und Gesundheit" gegeben. Die Anträge auf Stützapparate werden von den Beschädigten in der Regel gestellt auf Grund von Verordnungen, die ihnen von dem behandelnden Arzt oder von Ratschlägen, die ihnen von anderer Seite gegeben worden sind. Nicht immer können wir diesen zustimmen. Bei Rückgratsverkrümmungen, Skoliosen, Kyphosen, posttraumatischen Deformitäten werden überwiegend Hessing-Korsetts verordnet. Einige Male haben wir nach linkseitiger Rippenresektion linkskonvexe Skoliosen festgestellt. Die Ursache der paradoxen Verkrümmung konnte noch nicht eruiert werden. Stützkorsetts aus Walkleder und Apparate nach Nyrop sind hier Seltenheiten. Schwierigkeiten bereiten die recht zahlreichen Fälle von Spondylarthritis ankylopoetica (Bechterew, Strümpell, Pierre-Mary). Im allgemeinen sind wir geneigt, bei dieser fortschreitenden Wirbelsäulenversteifung ein Korsett abzulehnen. Hin und wieder ist doch eins gegeben worden und hat weder die Versteifung noch die Verkrümmung aufgehalten, so daß einige Patienten das Korsett als hinderlich empfanden und beiseite legten. Andere erklärten jedoch, eine erhebliche Linderung der Beschwerden zu empfinden. Bei fortgeschrittenen Fällen bleibt nur die Beschaffung von Selbstfahrern und Fahrstühlen übrig, bei schwersten Versteifungen, bei denen auch die Gliedmaßen befallen sind, haben wir besonders konstruierte Räderbahren mit horizontal und schräg zu stellendem Lager anfertigen lassen.

Stützapparate für die Gliedmaßen kommen in Frage bei Schlottergelenken, Pseudarthrosen und Lähmungen, sowie bei Fußverbildungen schwererer Art und hochgradigen Verkürzungen der unteren Gliedmaßen. Am Arm sehen wir zuweilen gewalkte Schulterkappen mit Oberarmhülsen, um dem Schultergelenk einen wirksamen Halt zu geben. Schlotternde Ellbogengelenke, denen wir auch nur ab und zu begegnen, werden durch einen Schienenhülsenapparat für Ober- und Unterarm eventuell mit Ellbogenfeststellung, hinreichend befestigt. Zahlreich sind die Patienten, die uns mit der Diagnose „Schlotterknie" zugeschickt werden und einen Stützapparat erhalten sollen. Nur ein kleiner Prozentsatz dieser Beschädigten hat tatsächlich ein Schlottergelenk, bei den meisten handelt es sich um Schußbrüche des Femur oder der Unter-

Digitized by Google

schenkelknochen, die mit Bildung eines nach vorn offenen Winkels, also in rekurvierter Stellung geheilt sind. Liegt ein solches Bein auf dem Untersuchungstisch mit der Ferse auf, dann befindet sich das Knie in leichter Beugestellung und man kann darin passiv seitliche Bewegungen, also Schlottern, ausführen, wie das bei jedem normalen Knie in Beugestellung auch möglich ist. Dafür werden den Beschädigten nun draußen oft Kniehülsen von Mitte Wade bis Mitte Oberschenkel mit Kniegelenk empfohlen. Einmal brauchen unseres Erachtens derartig Verletzte, die meist einen vollkommen intakten Bandapparat im Knie haben, überhaupt keinen Stützapparat; eine Kniehülse, wie eben beschrieben, ist aber völlig ungeeignet, da sie leicht nach unten rutscht und sich dreht. Ist ein Apparat erforderlich, dann muß ein Schienenhülsenapparat verordnet werden, der unten am Schuh befestigt ist. Zumindest muß die Kniehülse mit einer Tragvorrichtung versehen sein.

Pseudarthrosen der Ober- und Unterarmknochen sehen wir nicht selten. Schienenhülsenapparate für den ganzen Arm unter Umständen mit Handmanschette sind notwendig. Liegt gleichzeitig eine Handverstümmelung vor, entschließen sich die Beschädigten anscheinend leichter zur Amputation als wir es bei den unteren Gliedmaßen gesehen haben. Daß nach solchen sekundären Amputationen die Nachbehandlung in noch höherem Maße wichtig ist, wenn man einen einigermaßen brauchbaren Stumpf bekommen will, leuchtet wohl ein, wenn man bedenkt, daß Weichteile und Knochen durch die lange Untätigkeit und Ruhighaltung schon geschädigt sind. Leider erzählen die frisch Amputierten, daß nichts, was nach Nachbehandlung aussieht, geschehen ist, nur baldmöglichst eine Prothese bewilligt werden soll.

Pseudarthrosen an den unteren Gliedmaßen haben wir verhältnismäßig seltener gesehen. Recht stabile Schienenhülsenapparate müssen als Stütze gefertigt werden.

Beschädigte, die infolge Schußverletzung des Gehirns und Rückenmarks Lähmungen davongetragen haben, sind meist besonders schlimm daran, leichter gelingt es, solchen mit peripheren Nervenverletzungen zu helfen. Radialislähmungen mit Bungeschiene oder umfangreicherer Radialisschiene versorgt, stören doch oft nur noch wenig in der Ausübung beruflicher Tätigkeit. Bei Plexuslähmung ist ein orthopädischer Apparat überflüssig, wenn man nicht durch die Beschwerden im Schultergelenk genötigt ist, den als leblose Masse schwer herabhängenden Arm am Rumpf aufzuhängen.

An den Beinen werden unseres Erachtens viel zu viel Apparate getragen. Groß ist die Zahl derer, die bei Peroneuslähmungen noch Schienen mit Gummi- oder Federzügen tragen. Wenn es gelingt sie zu überzeugen, daß man ihnen nicht eines ihrer wohlerworbenen Rechte nehmen, sondern ihr Los erleichtern will, sind sie oft recht froh, mit einem gewöhnlichen Peroneusstiefel mit hinterer Walkkappe so gut gehen zu können. Natürlich darf auch das nicht verallgemeinert werden. Betrifft die Lähmung größere Gebiete, dann werden

Digitized by Google

Apparate fürs ganze Bein mit Gummizügen als Ersatz der gelähmten Muskeln erforderlich, vereinzelt werden auch Kraftübertragungsbandagen verordnet. Auch entlastende Apparate kommen bei Lähmungen in Frage, wenn trophoneurotische Geschwüre entstanden sind. Sie machen oft große und recht in die Tiefe gehende Zerstörungen. Es liegen uns Röntgenbilder von schwerer Deformierung des Fersenbeins vor, die nach einer Zerstörung durch Schußverletzung aussieht, aber lediglich durch ein solches Geschwür verursacht ist. Der Gang so Beschädigter ist unter Umständen viel schlechter als der eines Amputierten. Besonders schwierig gestaltet sich die Versorgung von solchen Hirnverletzten, die eine spastische Lähmung der Gliedmaßen zurückbehalten haben. Umfangreiche Apparate für Bein und Arm, ja oft mit Rumpfstützen müssen angefertigt werden und doch gelingt es meist nicht, einen befriedigenden Zustand zu erzielen.

Endlich werden orthopädische Apparate oft notwendig bei erheblichen Verkürzungen des Beines, manchmal wird dabei die Anbringung eines künstlichen Fußes nötig. Aber eine gewisse Zahl von Beschädigten mit hohen Beinverkürzungen (16 cm) sahen wir auch, die nur mit erhöhtem orthopädischem Stiefel auskamen. Daß solche sich nur einen Teil der Verkürzung durch Korkeinbau, den größeren aber durch erhöhten Absatz ausgleichen lassen, ist Geschmacksache.

Was mir bei Beginn meiner Tätigkeit an der Orthopädischen Versorgungsstelle als Biesalskischüler auffiel, war die Tatsache, daß so viele Schienenhülsenapparate und so wenig Schienenschellenapparate verordnet wurden; hat dieser doch den Vorteil, daß die durch die Hülsen begünstigte Muskelatrophie von ihm nicht in dem Maße zu fürchten ist. Die gemeinsame Abneigung der Lieferanten und Beschädigten gegen ihn konnte aber noch nicht in vollem Umfange überwunden werden.

Immer mehr häufen sich die Fälle, bei denen wir einseitig Beinamputierten und Schwerbeinbeschädigten für den erhaltenen Fuß Plattfußeinlagen oder Plattfußstiefel verordnen müssen. Zur Verth hat 1924 schon dazu Stellung genommen und die Notwendigkeit der Beschaffung anerkannt. Schmieriewitsch (Charkow) berichtet über 408 untersuchte Amputierte und fand bei 236 einen Pes plano valgus. Er gibt die Hauptschuld an der Entstehung dem Gehen auf Krücken und der schlechten Tragfähigkeit des Beinstumpfes und empfiehlt als Prophylaxe des Plattfußes kurze Krückenperiode, energische Behandlung des Stumpfes und des erhaltenen Beins. Es würde sich vielleicht empfehlen, auch aus Sparsamkeitsrücksichten, jedem Amputierten prophylaktisch eine Einlage zu geben.

Auf das, was über orthopädische Stiefel zu sagen ist, war früher schon hingewiesen. Es sei nur noch erwähnt, daß bei Fußdeformitäten, da sie im allgemeinen Neigung zur Verschlimmerung haben, eine gewisse Therapie nicht außer acht gelassen werden darf (Nachtschiene usw.).

Digitized by Google

Für eine recht bedeutende Zahl von Beschädigten kann trotz allem die ihren Bedürfnissen entsprechende Gehfähigkeit nicht erreicht werden und bleibt für sie nur die Beschaffung von Krankenfahrstühlen und Selbstfahrern übrig. Von unserer Versorgungsstelle sind 1927 zusammen 183 Beschädigte mit solchen Fahrzeugen ausgestattet worden und zwar nicht nur Doppeltbeinamputierte und Beingelähmte, für die sie im wesentlichen vorgesehen waren. Auch Beschädigte, bei denen ein Bein so schwer verändert ist, daß es ein Hindernis bedeutet, mußten damit versehen werden. Ich will nur einen Fall erwähnen: es handelt sich um einen Patienten, dessen Bein im Hüftgelenk im Winkel von 45 Grad, im Knie in Streckstellung völlig versteift ist. Der Fuß steht in maximaler Spitzfußstellung, an der Großzehe befinden sich geschwürige Veränderungen, Bewegungen sind überhaupt nicht mit dem Bein auszuführen. Das ganze ist die Folge eines Schußbruchs etwa in der Mitte des Oberschenkelschaftes. Wird man da nicht bestimmt, der Ansicht Böhlers beizupflichten, daß im allgemeinen viel zu wenig amputiert wurde?

Aber glücklicherweise sind das ja nur traurige Einzelfälle. Die weitaus größte Mehrzahl unserer Schwerbeschädigten befindet sich, dank der orthopädischen Versorgung, in festem Arbeitsverhältnis und ist ins Wirtschaftsleben wieder eingeführt.

Literatur.

Biesalski, Der Prothesenbau seit Kriegsbeginn. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, Dezemberheft 1916. — Derselbe, Über Prothesen bei Amputationen des Armes, insbesondere des Oberarmes. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 44. — Derselbe, Kraftquellen für selbsttätige Kunstglieder. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 39. — Derselbe, Die Kunstglieder der Versuchs- und Lehrwerkstätte des Oskar-Helene-Heims. Ferdinand Enke 1917. — Derselbe, Kriegskrüppelfürsorge. Leopold Voß 1915. — Derselbe, Die Fürsorge für unsere heimkehrenden Krieger, insbesondere die Kriegskrüppelfürsorge. Leopold Voß 1915. — Derselbe, Die ethische und wirtschaftliche Bedeutung der Kriegskrüppelfürsorge. Leopold Voß 1915. — Derselbe, Die Stellung des Arztes in der Kriegskrüppelfürsorge. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1915, 12. Jahrg., Nr. 12. — Böhler-Gries, Wie schützen wir die Verwundeten vor Amputation und Krüppeltum? Zeitschr. f. orthop. Chir. 45. Bd. — Böhm, Das Kunstbein. Schriftenreihe zum Reichsarbeitsblatt: Arbeit und Gesundheit, Heft 2 (1926). — Derselbe, Der Kunstarm. Arbeit und Gesundheit, Heft 3. — Derselbe, Orthopädie und Kriegsbeschädigtenfürsorge. Ärztliche Monatsschrift 1924, Oktoberheft. — Derselbe, Ergebnisse der Prothesenbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1924, Nr. 27. — Derselbe, Ungünstige Amputationsformen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 45. — Derselbe, Kostenherabsetzung bei der orthopädischen Versorgung Kriegsbeschädigter. Zeitschr. f. ärztlich-soziales Versorgungswesen 1923, Heft 5. — Derselbe, Die orthopädische Versorgung der Kriegsbeschädigten in England. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22 (1923). — Borchardt, M., Die Stumpfversorgung an der unteren Extremität. Ersatzglieder und Arbeitshilfen. Julius Springer 1919. — Dollinger, Die Stützflächen der Ersatzbeine. 14. Orthopädenkongreß 1918. — Eckhardt, Der Chopart-Stumpf und seine Prothese. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 45. — Garlipp, Die Neuregelung des ärztlichen Versorgungs- und Lazarettwesens. Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 5. — Gocht, Künstliche Glieder

Digitized by Google

in Petersen Gocht: Amputationen und Exartikulationen. Künstliche Glieder. Enke 1907. — Derselbe, Über den Begriff der Tragfähigkeit von Amputationsstümpfen. 14. Orthopädenkongreß 1918. — Derselbe, Versorgung von pathologischen Stümpfen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 16, Heft 1. — Göcke, Krankenfahrzeuge. Arbeit und Gesundheit, Heft 3 (1926). — Görlach Lotaufbau, statischer Aufbau von Kunstbeinen, eine Synthese, als Beitrag zur Notwendigkeit der Einführung objektiver Maß-, Arbeits- und Prüfverfahren in die orthopädische Heiltechnik. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 23, Heft 5. — Derselbe, Ergebnisse im Kunstbeinbau nach der „Lotaufbau"-Methode. Ebenda Bd. 24, Heft 4. — Haberling, Die Entwicklung der Kriegsbeschädigtenfürsorge von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens Heft 73 (1918). — Hohmann, Über pathologische Amputationsstümpfe. Zentralbl. f. Chir. 1918, Nr. 20. — Horwitz, Über die Behandlung von Amputationsstümpfen. Berliner klin. Wochenschr. 1918, Nr. 19. — Jottkowitz, Wie hat sich das Sauerbruchverfahren für Armamputierte bewährt? Münch. med. Wochenschr. Nr. 33 (1922). — Derselbe, Über Ort und Art der Amputation vom Standpunkt der orthopädischen Versorgung. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48. — Derselbe, Orthopädische Stützapparate. Arbeit und Gesundheit, Heft 4 (1927). — Kausch, Über konservatives Amputieren. v. Bruns' Beitr. Bd. 107, Heft 3. — Koetzle, Belastungsbeschwerden bei Prothesenträgern. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 42. — Liniger, Die Endformen der Amputationsstümpfe. 15. Orthopädenkongreß 1920. — Mollenhauer, Über kurze Unterschenkelstümpfe und ihre Versorgung mit Prothesen. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. Bd. 22, Heft 1/2 (1923). — Derselbe, Zur Frage der Chopartschen Operation. Berliner klin. Wochenschr. 1920, Nr. 18. — Mommsen, Muskelverhältnisse beim kurzen Unterschenkelstumpf und ihre Beziehungen zum Prothesenbau. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 41. — Derselbe, Unveröffentlichte Mitteilungen über Amputationshöhen. — Payr, Absetzung von Arm und Bein in Rücksicht auf die Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 24. — Derselbe, Über Nachoperationen an Amputationsstümpfen. Ersatzglieder und Arbeitshilfen. Julius Springer 1919. — Rosenfeld, Orthopädisches Schuhwerk. Arbeit und Gesundheit, Heft 4 (1927). — Sauerbruch, Die willkürlich bewegte künstliche Hand. Julius Springer 1922. — Schanz, Die Wertigkeit der Amputationsstümpfe. 14. Orthopädenkongreß 1918. — Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 36. — Schede, Franz, Theoretische Grundlagen für den Bau von Kunstbeinen. Enke 1919. — Derselbe, Arbeiten der orthopädischen Werkstätten des Fürsorgereservelazaretts München. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 37. — Schede, Max, Allgemeines über Amputationen, Exartikulationen und künstliche Glieder. Handb. d. allg. u. spez. Chir. von Pitha-Billroth 1868. — Schmariewitsch. Der Plattfuß bei den Amputierten. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 40. — Scholtze, Die orthopädische Versorgung der Kriegsbeschädigten. Arbeit und Gesundheit, Heft 4 (1927). — Spitzy, Über die Grenzen des Erreichbaren im ärztlichen Teil der Invalidenfürsorge. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 15. — Derselbe, Unsere Kriegsinvaliden. Seidel u. Sohn, Wien 1915. — Thomas, Die Entwicklung der orthopädischen Versorgung der Kriegsbeschädigten. Arch. f. orthop. u. Unfallchir. 1922, Bd. 21. — zur Verth, Absetzung und Auslösung an Hand und Fuß vom Standpunkt der Funktion. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1927, Bd. 20. — Derselbe, Amputationsfigur. Otto Gmelin, München 1927. — Derselbe, Absetzung und Kunstglied. Münch. med. Wochenschr. 1925, Heft 1. — Wette, Ersparnismöglichkeiten bei der orthopädischen Versorgung. Zeitschr. f. ärztlich-soziales Versorgungswesen 3. Jahrg., Heft 9 (1923). — Weitere einschlägige Literatur bei Böhm, Borchardt, Mollenhauer, in dem Werk „Ersatzglieder und Arbeitshilfen für Kriegsbeschädigte und Unfallverletzte", Julius Springer 1919; bei Gocht,

Digitized by Google

Radicke, Schede; Künstliche Glieder, Enke 1920; im Prothesenband der Zeitschiftr f. orthop. Chir. Bd. 37.

Während der Drucklegung bekannt geworden:

zur Verth, Zehn Jahre Kunstbeinbau in Deutschland nach dem großen Kriege. F. C. W. Vogel in Leipzig, 1928. — Siegel, Der heutige Stand des Sauerbruchverfahrens bei Armamputierten unter besonderer Berücksichtigung der praktischen Dauerergebnisse. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 211, S. 241.

XLI.

Aus dem Schlesischen Krüppelheim Rothenburg-L.

Zur Behandlung schwerster Subluxation des Kniegelenks.

Von Dr. **Bartenwerfer.**
Leitender Arzt.

Mit 6 Abbildungen.

In den Jahren 1909—1910 wurde mehrfach über paraartikuläre Korrektur von winkligen Knieankylosen berichtet. Schanz, Werndorff und Drehmann veröffentlichten gute Resultate dieser Operation: Osteotomie oberhalb und unterhalb des in starker Flexion versteiften Kniegelenks, so daß nach nunmehr müheloser Korrektur die Achsen des Ober- und Unterschenkels in eine Linie kamen.

Ich weiß nicht, ob diese Methode heute noch geübt wird, oder ob sie von der bogenförmigen Osteotomie nach Mommsen verdrängt worden ist. Jedenfalls bin ich unabhängig und ohne Kenntnis von diesen schon ziemlich lange zurückliegenden Arbeiten auf Gedankengänge gekommen, die mit den oben erwähnten manches Gemeinsame haben, wenn sie auch nicht auf die gleiche Deformität Anwendung fanden, sondern auf eine außerordentlich hochgradige, aber im Sinne der Beugung und Streckung bewegliche Subluxation des Kniegelenks nach hinten.

Ein 11jähriges Mädchen wurde in meinem Krüppelheim eingeliefert mit schweren Deformitäten der Kniegelenke nach Poliarthritis rheumatica, welche vor 2 Jahren akut begonnen hatte.

Die Kniegelenke standen in Beugekontraktur von links 80°, rechts 90°, mit (besonders rechts) starker Subluxation nach hinten. Beugung war beiderseits bis um etwa 20° möglich. Das Kind hatte seit Beginn der Erkrankung nicht mehr gestanden (Abb. 1).

Durch Quengelgipsverbände gelang die Streckung der Gelenke bis zu der Stellung, wie sie aus Abb. 2 ersichtlich ist. Nunmehr trat jedoch rechts noch weit auffallender als vorher die außerordentlich starke Subluxation der Tibia nach hinten in Erscheinung, während links die Gelenkstellung annähernd normal geworden war. Bei einem Versuch, die Subluxation in Narkose zu redressieren, infrakturierte die atrophische Tibia (Abb. 3).

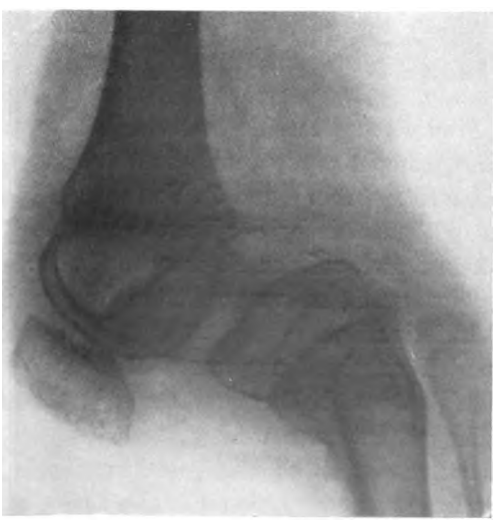
Digitized by Google

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 4.

Abb. 3.



Digitized by Google

Das bisher erreichte Resultat erlaubte noch keine Belastung des Beines: die Achsen von Ober- und Unterschenkel standen zwar annähernd parallel, aber in starker sagittaler Verschiebung zueinander.

Ich entschloß mich daher, die Deformität durch eine doppelte Osteotomie (dicht ober- und unterhalb des Kniegelenks) in einer Sitzung zu beseitigen: Zunächst lineäre Osteotomie der Tibia in Höhe der Infraktion zur Aufrichtung des Tibiakopfes. Darauf suprakondyläre Keilosteotomie mit Basis des Keils auf der Streckseite. Nun konnte die bisher von vorne unten nach hinten oben verlaufende Gelenkfläche durch Kippung der beiden mobili-

Abb. 5.

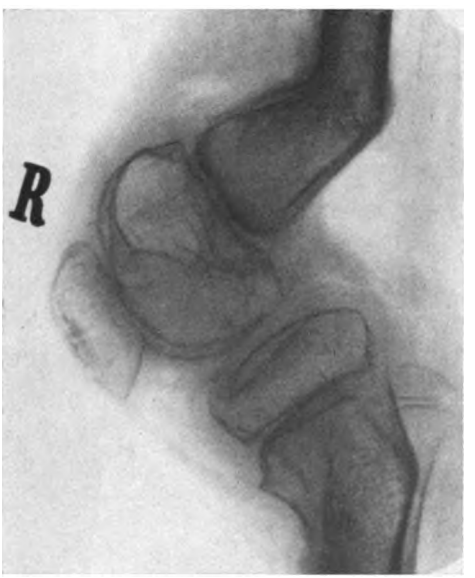


Abb. 6.

sierten Gelenkenden um die Frontalachse in eine mehr senkrecht zur Belastungsrichtung gelegene Ebene gebracht werden, und die Achsen von Ober- und Unterschenkel kamen in eine Linie (Abb. 4 und 5). Von einer Osteotomie der Fibula glaubte ich absehen zu können, da bei der Verschiebung des Unterschenkels in toto nach vorne kein Druck auf den N. peroneus zu befürchten war. Die durch den Quengelgips genügend vorgedehnten Weichteile der Kniekehle bereiteten keine Schwierigkeiten.

Nach Abschluß der Gips- und Nachbehandlung war vollkommene Standfestigkeit (Abb. 6) bei Beugefähigkeit von beiderseits etwa 20° erreicht. Das Kind konnte mit guter Gehfähigkeit entlassen werden.

Der Unterschied zwischen der eingangs erwähnten Korrektur der Ankylose in Beugestellung und der beschriebenen Operation besteht darin, daß bei

Digitized by Google

der Ankylosenoperation das Bein an beiden Osteotomiestellen im Sinne der Streckung redressiert wird, während bei der Subluxationsoperation das Femur im Sinne der Streckung und die Tibia im Sinne der Beugung korrigiert wird.

Wegen der großen Schwierigkeit, hochgradige Kniegelenkssubluxationen durch unblutiges Redressement zu beseitigen, halte ich die beschriebene Operation für nachprüfenswert. Hauptsächlich aus dem Grunde, weil die bei Subluxation häufig nach vorne unten geneigte Gelenkfläche ein weiteres Abrutschen des Tibiakopfes nach hinten begünstigt, wenn das Bein belastet wird. Diese durch die Deformität selbst bedingte Neigung zur Verschlimmerung wird durch die Kippung des Gelenks beseitigt.

XLII.

Aus der Orthopädischen Anstalt der Barmherzigen Brüder in Breslau-Lilienthal.

Die palliative Operation der Serratuslähmung.

Von Dr. **Josef Rey**, leitendem Arzte.

Mit 6 Abbildungen.

Über die Ursache der isolierten Serratuslähmung erlaubt der Stand unserer Forschung heute noch nicht eine sichere, abschließende Beurteilung. Die größte Wahrscheinlichkeit spricht für die Annahme einer Neuritis des N. thoracicus longus. Eine ständige traumatische Einwirkung auf diesen Nerven, wie sie die Arbeit in einer Reihe von Berufen mit sich bringt (z. B. Lastträger, Schuhmacher, Fechter) mag für manche Fälle als auslösende Ursache anzusprechen sein. Unter den von mir beobachteten Fällen sind ein Schuhmacherlehrling und ein Molkereigehilfe. Der Umstand auch, daß das Leiden fast nur das männliche Geschlecht, besonders junge Leute, befällt und den rechten Arm bevorzugt, spricht für die Annahme einer traumatischen Neuritis.

Eine plötzlich, ohne Vorboten auftretende Serratuslähmung ist selten. In den meisten Fällen wird schon Wochen und Monate vorher über ziehende Schmerzen in der Seite und in der Schulter, über Schwäche und Unsicherheit im Arm geklagt. Erst wenn das auffallende Bild des flügelartig abstehenden Schulterblattes sich entwickelt, wird die Diagnose gestellt. Vorbeugende Maßnahmen sind aus diesem Grunde nicht leicht zu treffen. Auch die konservative Behandlung des Leidens bietet kaum eine Aussicht auf Besserung. Auch wir haben in mehreren Fällen monatelang versucht, durch Übungen, Elektrisation verbunden mit Entspannungslagerung im Gipsbett eine Besserung zu erreichen. In keinem Falle hat sich auch nur eine Spur von Änderung gezeigt. Unsere Resultate sind hierin jedoch nicht schlechter als

Digitized by Google

die von anderer Seite bereits veröffentlichten, wenn man überhaupt von einem Resultat reden will.

Die Versuche, mit Apparaten und Bandagen die Deformität zu behandeln, sind bisher nicht zu einer befriedigenden Lösung gereift. Biesalski empfiehlt eine Bandage nach Art des Nyropschen Geradehalters, um das Schulterblatt an die Rippen zu pressen. Ich selber habe nach verschiedenen Konstruktionsversuchen, die an den ungünstigen anatomischen Verhältnissen immer wieder scheiterten, es aufgegeben, die Lösung dieses technischen Problems zu versuchen.

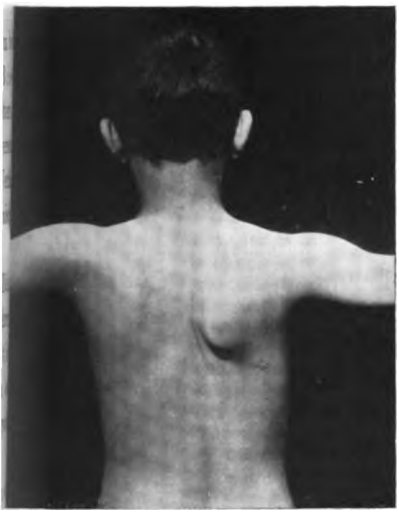
Es liegt nahe, bei den schlechten Aussichten der konservativen Behandlung an eine energischere, eine operative zu denken. Hier stehen mehrere Wege offen: Muskelplastik oder versteifende Operation, der plastische Ersatz des gelähmten Muskels durch einen gesunden oder eine palliative Operation, die durch Beseitigung der ins Auge springenden Deformität auch funktionell wichtige Erfolge erzielt.

Auf die Versuche, den gelähmten Serratus anterior plastisch zu ersetzen, will ich hier nicht näher eingehen. Die angewandten Methoden sind mannigfaltig und benutzen meist den Pectoralis major oder Teile dieses Muskels als Ersatz (Vulpius, Samter, Enderlen u. a.). Eine große Schwierigkeit bedeutet dabei die Sicherung der Innervation des Transplantats und seiner achsengerechten Zugrichtung. Andere Methoden scheinen weniger beliebt zu sein und fanden keine Nachahmung (Gellevaros, Katzenstein u. a.). Die Dauerresultate sind jedoch nicht sicher. Die bisher veröffentlichten guten Erfolge sind, soweit die mir zugängliche Literatur erkennen ließ, keine Endresultate, sondern sie beschreiben einen Zustand wenige Wochen nach der Operation. Für die Beurteilung des Falles sind sie damit wertlos.

Die palliative Operation besteht in einer Fixierung des Schulterblattes in Mittelstellung. Durch eine Verbindung des Schulterblattes mit den Rippen, mit den Wirbelfortsätzen oder durch die Verbindung beider Schulterblätter miteinander kann die Feststellung erzielt werden. Letztere, die Eiselsbergsche Operation, kommt nur bei beiderseitiger Serratuslähmung, z. B. bei progressiver Muskeldystrophie in Frage, die uns hier nicht beschäftigen soll. Nur ein einziger Fall von isolierter Serratuslähmung ist in der Literatur beschrieben, bei dem eine palliative Operation versucht wurde. Er gab Veranlassung, die Fesselung des Schulterblattes durch Seidenzopfzügel an der Wirbelsäule und der 9. Rippe mit einer Verpflanzung des M. latissimus dorsi und trapezius auf den Angulus scap. zu verbinden (Willich). Nach 8 Monaten war das Resultat gut. Alle übrigen in der Literatur niedergelegten Fälle betreffen progressive Muskeldystrophie. So hat Zahradníček eine Faszienschlinge durch ein Knopfloch im Angulus scap. hindurchgezogen und die beiden Enden an der 6. und 7. Rippe subperiostal vernäht. Das Vorgehen von Mathieu in einem Falle von progressiver Dystrophie

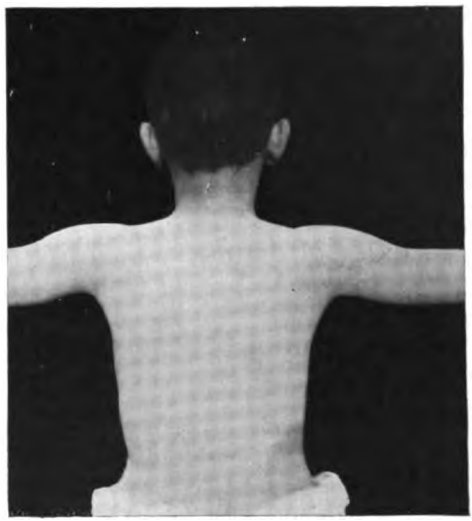
Digitized by Google

Abb. 1.



Serratuslähmung rechts, mediale Verschiebung und winkliges Abstehen des Schulterblattes.

Abb. 2.

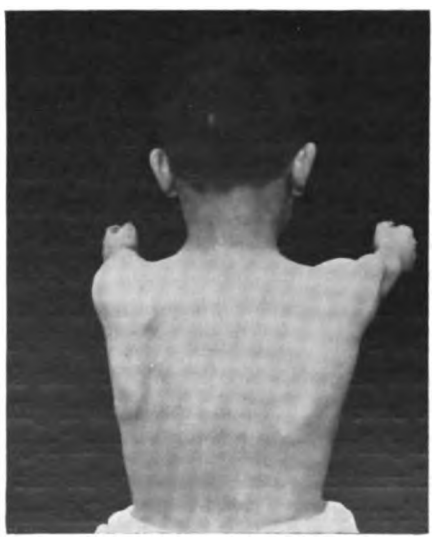


Stellung wie Abb. 1, ein Jahr nach der operativen Fixierung des Schulterblattes.

Abb. 3.

Flügelartiges Abstehen des rechten Schulterblattes in der Sagittalebene.

Abb. 4.



Stellung wie Abb. 3. Normale Einstellung des rechten Schulterblattes, ein Jahr nach der Operation, Elevation nicht behindert.

scheint mir bedenklich für die Pleura. Zwei Rippen werden reseziert, das Schulterblatt unter die proximalen Rippenenden geschoben und mit Drahtschlingen vernäht. Nové-Josserand versuchte durch Einbetten der angefrischten 4. Rippe in eine Rinne des Schulterblattes und Einpflanzung

Digitized by Google

eines Knochenspans eine knöcherne Verwachsung zu erzielen. Über das Endresultat wird nicht berichtet.

Jede der genannten Methoden ist mit Umständen verbunden, welche die Heilungsaussichten zu trüben scheinen. Der Eingriff soll technisch einfach sein, für den Patienten gefahrlos, Fremdkörpereinpflanzung möglichst vermieden werden. Ein primärer fester Halt scheint für die Erreichung eines Dauerresultates wichtig zu sein.

Ich bin daher anders vorgegangen. Meine Absicht war, die 3. und 5. Rippe in der Gegend des medialen Skapularandes einzukerben und die dorsale Hälfte wie eine Spange auf 2—3 cm Ausdehnung abzuheben. In diese Fuge hinein sollte das angefrischte Schulterblatt geschoben werden. Folgende Überlegung liegt dieser Methode zugrunde: bei aktivem Vorwärtsheben des Armes führt das Schulterblatt der gelähmten Seite eine Drehung um seine Längsachse aus. Beim Seitwärtsheben erfährt es eine mediale Verschiebung. Die Kraft dieser Verschiebung ist in manchen Fällen so stark, daß es der vollen Muskelkraft des Untersuchers nicht möglich ist, sie zu verhindern. Schon deshalb mußte der Gedanke an eine Muskelplastik außerhalb der Erwägungen bleiben. Die beschriebene Anordnung der Operation aber erlaubt es, diese Bewegung des Schulterblattes gerade im Sinne einer noch besseren Fixation auszunutzen. An der Leiche war die Durchführung der Operation mit Hammer, Meißel und Zange ohne große Schwierigkeit möglich[1]). Beim Lebenden aber liegen die Verhältnisse anders, was zu bedenken ist und eine Änderung des Planes notwendig machte. Die Arbeit des Meißels war an der gehärteten Leiche ziemlich einfach, am federnden Thorax des Lebenden aber, dessen Atembewegungen sich fernerhin störend bemerkbar machten, fast unmöglich, wenn man den Patienten nicht der Gefahr einer Pleuraverletzung aussetzen wollte. Von einer Spaltung der Rippen wurde daher abgesehen und die Fixation des Schulterblattes an den eingekerbten Rippen durch Drahtnähte ausgeführt. Die aufeinanderliegenden Knochenteile wurden von Periost entblößt und angefrischt. Der Draht durchbohrt etwa 2 cm vom medialen Rande entfernt das Schulterblatt und umschlingt zirkulär die 3. bzw. 4. und 5. Rippe. Eine ringförmige Kerbe im Rippenknochen soll das Abgleiten des zirkulär umgeschlungenen Drahtes möglichst verhindern. Das Herumführen um die Rippe ist mit dem Dechamps bei vorsichtiger Handhabung nicht schwierig. Zur Sicherung gegen eine Pleuraverletzung ist darauf zu achten, daß das umgeschlagene freie Ende des Drahtes der Öse innen fest aufliegt. Die stark ausgeprägten bindegewebigen und sehnigen Stränge, meist Ausstrahlungen der Muskulatur (Trapezius, Latissimus und Longissimus dorsi, Rhomboideus) werden über der Drahtnaht exakt vernäht, da sie später wesentlich zur Verbesserung des Haltes beitragen. Der Patient wird nach

[1]) Herrn Professor v. Eggeling, Direktor des anatomischen Institutes der Universität danke ich auch an dieser Stelle für seine gütige Unterstützung.

Digitized by Google

dem Wundverband in ein bereits vorbereitetes dorsales Gipsbett gelegt mit einem Armteil, der gestattet, den krankseitigen Arm in rechtwinkliger Abduktion einzustellen. Die Lagerung im Bett ist zur Erleichterung der Atmung halbsitzend. Schmerzen, die als pleuritische Reizung aufzufassen sind, treten in den ersten Tagen anfallsweise auf, legten sich aber bald vollständig. Aufstehen und der Beginn der Übungsbehandlung wurde nach 4 Wochen gestattet.

Die aktiven Übungen beschränkten sich anfangs auf Rückwärtsheben beider Arme, verbunden mit Kraftübungen der Ober- und Unterarmmusku-

Abb. 5.

Seitenansicht. Flügelartiges Abstehen des Schulterblattes in der Sagittalebene beim Vorwärtsheben des Armes.

Abb. 6.

Stellung wie Abb. 5. Normale Einstellung des Schulterblattes, ein Jahr nach der Operation.

latur. Nach etwa 14 Tagen wurde die freie Verwendung beider Schultergelenke erlaubt. Das Resultat ist sowohl kosmetisch wie auch funktionell ausgezeichnet. Die Bewegungsfreiheit des Armes im Schultergelenk ist praktisch nicht beschränkt. Auch das Aufwärtsheben des Armes gelang schon 6 Wochen nach der Operation bis zur Berührung mit dem Ohr. Die Abbildungen zeigen den operierten 16jährigen Patienten vor der Operation und ein Jahr nach der Operation.

Bemerkenswert ist, daß heute, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, das früher fixierte Schulterblatt infolge Usurierung der Drahtnähte wieder locker geworden und auch röntgenologisch teilweise beweglich ist. Kurz vor der Niederschrift dieses Aufsatzes habe ich den oberen und den unteren der drei Drähte wieder entfernt, da beide zerrissen waren und die freien Enden mitunter lästige, stechende Schmerzen bereiteten. Dabei zeigte sich, daß weder an den Rippen noch am Schulterblatt der Draht durchgeschnitten hatte. Die

Digitized by Google

Rißstelle war usuriert und befand sich dicht an der Verknotung des Drahtes. Die Entfernung der Drähte hatte keine nachteiligen Folgen für die Funktion. Was Einstellung und Lageveränderung des Schulterblattes bei aktiven Armbewegungen angeht, ist keine Abweichung mehr gegenüber der gesunden Seite zu bemerken. Ich möchte annehmen, daß die starken bindegewebigen Stränge, auf deren Ausnutzung als Haltetaue schon bei der Operation großer Wert gelegt worden war, im Verein mit der Narbenbildung heute als Ersatz der nach und nach sich auflösenden Drahtnähte voll eingetreten sind.

Ich glaube, die temporäre Fixation des Schulterblattes an den Rippen als eine Methode empfehlen zu dürfen, die bei sorgfältiger Technik ohne Gefahr für den Patienten ist, und die bessere Aussichten bietet, auf palliativem Wege der Serratuslähmung beizukommen, als die Muskelplastiken verschiedenster Art.

Bei jeder der mannigfachen Methoden wird den zu verpflanzenden Muskeln eine Aufgabe zugemutet, die auch nur einigermaßen zu erfüllen sie nicht imstande sein können. Der anfängliche Scheinerfolg ist praktisch daher in vielen Fällen nicht von langer Dauer.

Die palliative Operation sollte streng auf die reine sogenannte idiopathische Serratuslähmung beschränkt bleiben. Bei der progressiven Muskeldystrophie fehlt meistens eine für den Erfolg der Operation wesentliche Voraussetzung, nämlich die kräftige Funktion der übrigen Schultermuskulatur.

Literatur.

P. Mathieu, Technique pour le traitement de l'omoplate ballante par fixation costale. Rev. d'Orthop. 1926, S. 403. — Nové-Josserand et André Rendu, Sur un cas d'omoplate ballante. Nouveau procédé de fixation de l'omoplate. Rev. d'Orthop. 1926, S. 395. — Willich, Zur operativen Behandlung der Serratuslähmung. Med. Ges. Jena, 29. Juni 1927. — Zahradníček, Skapulapexis. Casopis lékarno ceskych. 1927, 3.

XLIII.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Die Sicherung des Kniegelenks bei Amputationen und Lähmungen.

Von Dr. **F. Mommsen**, Oberarzt.

Mit 19 Abbildungen.

Auf dem Orthopädenkongreß in Graz hat uns Biesalski den Bewegungsapparat des Menschen als das Organsystem bezeichnet, das wir Orthopäden behandeln und wissenschaftlich erforschen müssen. Wir sind im Oskar-Helene-Heim infolge dieser Einstellung immer mehr zu der Überzeugung gekommen,

Digitized by Google

daß die Grundlagen unseres Sonderfaches auch aus der Physiologie des Bewegungsapparates entwickelt werden müssen und daß gerade unser Fach dazu berufen ist, an der wissenschaftlichen Vertiefung aller physiologischen Fragen mitzuarbeiten. Erst die Kenntnis der Physiologie des Bewegungsapparates gibt uns die Möglichkeit, in die pathologische Physiologie einzudringen, und erst das Studium der pathologischen Physiologie gibt die Voraussetzung für die Beantwortung der Frage, ob ich durch blutige oder unblutige orthopädische Maßnahmen noch eine Funktionsverbesserung und damit einen Vorteil für den Patienten erzielen kann.

Wenn ich nun im folgenden versuche, über die Sicherung des Kniegelenks bei Amputationen und Lähmungen etwas auszuführen, so ist es eigentlich selbstverständlich, daß wir wieder von der Physiologie des Bewegungsapparates ausgehen müssen. In meinem Vortrag auf dem Orthopädenkongreß in Köln[1]) habe ich nun versucht, die pathologische Physiologie des gelähmten Bewegungsapparates, soweit es sich um die Statik handelt, dadurch näher zu erforschen, daß ich zum Studium der Partialschwerpunkte überging. Wenn auch nicht bestritten werden kann, daß die Verhältnisse bei der Fortbewegung noch bedeutend komplizierter sind, so haben mich doch meine klinischen Erfahrungen zu der Auffassung geführt, daß das Studium der Statik immer dem Studium der Bewegungsvorgänge voranzugehen hat.

Machen wir uns klar, daß das Gehen, kurz ausgedrückt, darin besteht, daß die Beine während der Fortbewegung abwechselnd „aufstehen" und „schwingen", so versteht es sich von selbst, daß die Statik hier wichtige Aufschlüsse zu geben verspricht für die Periode des Aufstehens, dagegen werden die statischen Betrachtungen uns im Stich lassen, soweit es sich um die Periode des Schwingens handelt.

Während nun in der Prothesenlehre bis vor wenigen Jahren, bewußt oder unbewußt, statische Gesichtspunkte vorherrschten, haben sich in den letzten Jahren Anschauungen durchgesetzt, die darauf hinzielen, die Prothese für das amputierte Bein so zu konstruieren, daß sie nicht allein für die Periode des Aufstehens, sondern möglichst auch für die Periode des Schwingens günstige Bedingungen bietet. Angeregt durch seine Erfahrungen an kriegsbeschädigten Amputierten hat Böhm dann die Bedeutung statischer Verhältnisse bei Gelähmten eindrucksvoll hervorgehoben und dadurch wiederum die gemeinsame Plattform, nämlich die Physiologie des Bewegungsapparates, in den Vordergrund gerückt.

Wenn ich nun im folgenden über die Sicherung des Kniegelenks bei Amputationen und Lähmungen Betrachtungen anstelle, so möchte ich für heute das Thema insofern beschränken, als ich nur einseitig Amputierte und Gelähmte untersuche. Ferner gehe ich von der Voraussetzung aus, daß die

[1]) Mommsen, Die Statik des gelähmten Bewegungsapparates. Orthopädenkongreß Köln 1926.

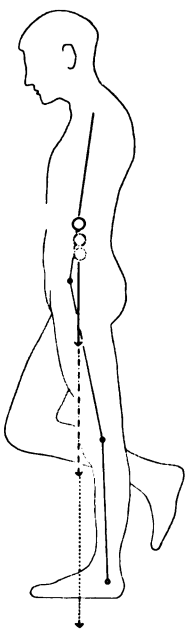
Digitized by Google

das Hüftgelenk umspielende Muskulatur noch soweit erhalten ist, daß bei der Betrachtung in der Sagittalebene der Rumpf und das Hangbein in labilem Gleichgewicht über der queren Hüftgelenkachse balanciert werden können. Unsere Aufgabe ist es dann, die gegenseitigen Einwirkungen zu studieren, die in der Pathologie zwischen den Verhältnissen am Fuß und denen am Kniegelenk bestehen, und wenn möglich, die Gleichartigkeit des Problems für den Oberschenkelamputierten und Gelähmten nach der pathologisch-physiologischen und der therapeutischen Seite hin herauszuarbeiten.

A. Physiologie des Stehens auf einem Bein.

Wie schon erwähnt, müssen wir, von der Physiologie ausgehend, hier zunächst das Stehen auf einem Bein studieren. Ich photographierte zu diesem Zweck einen gesunden jungen Menschen mit 2 Loten, während er auf dem linken Bein stand (Abb. 1). Der Hüftgelenkmittelpunkt war nach der Arxschen Methode (s. Vortrag, Köln 1926) am Lebenden festgelegt. Ferner wurde der Kniegelenkmittelpunkt und der Fußgelenkmittelpunkt auf der Haut mit Rotstift bezeichnet. Die Photographie wurde nunmehr mit dem Storchschnabel auf das 5fache vergrößert, und nach Festlegen aller großen Gelenkmittelpunkte wurden die Teilschwerpunkte der einzelnen Gliedabschnitte konstruiert. Durch Vereinigung der Teilschwerpunkte des Hangbeines, beider Arme sowie derjenigen des Kopfes und Rumpfes konnte ich den Schwerpunkt des ganzen Körpers mit Ausnahme des Standbeines konstruieren (s. Abb. 1: einseitig suprafemoraler Schwerpunkt). Durch Verbindung dieses Schwerpunktes mit dem Oberschenkelschwerpunkt des Standbeines ließ sich dann leicht der einseitig supratibiale Schwerpunkt konstruieren, ferner durch Vereinigung des suprafemoralen Schwerpunktes mit dem Schwerpunkt des Ober- und Unterschenkels des Standbeines der einseitig suprapedale Schwerpunkt (Näheres über die Art der Konstruktion siehe Vortrag Orthopädenkongreß Köln 1926).

Abb. 1.



Was die Stellung der einzelnen Gliedabschnitte zueinander anlangt, so stellte sich folgendes heraus: Das Kniegelenk war stark überstreckt.

Der nach vorn von der Oberschenkellinie und der Unterschenkellinie eingeschlossene Winkel betrug 171°. Die Beinlinie als Ganzes, d. h. die Verbindungslinie zwischen Hüftgelenkmittelpunkt und Fußgelenkmittelpunkt (auf Abb. 1 fortgelassen) war zum Fußboden um 7° vom Lot nach vorne abweichend. Die Neigung der Rumpflinie, also der Verbindungslinie zwischen

Digitized by Google

Hüftgelenkmittelpunkt und Schultergelenkmittelpunkt, nach hinten betrug 8°. Das Hüftgelenk erschien also ebenso wie das Kniegelenk überstreckt. Der Kopf war deutlich nach vorne geneigt. Von den drei Teilschwerpunkten fällte ich nun Lote nach abwärts bis unterhalb ihrer zugehörigen Gelenkmittelpunkte. Es ist auf der Abb. 1 außerordentlich schön zu sehen, wie starke Drehungsbestrebungen am Kniegelenk und am Hüftgelenk bestehen, und zwar besonders, wenn wir die Abbildung vergleichen mit der Abb. 3 meines Vortrags in Köln. Während nämlich bei der dort dargestellten symmetrischen ungezwungenen Haltung das Lot aus dem suprafemoralen Schwerpunkt in das Hüftgelenk fällt, der suprafemorale Körperabschnitt sich also im labilen Gleichgewicht zu befinden scheint, fällt hier das Lot aus dem einseitig suprafemoralen Schwerpunkt (Abb. 1) weit hinter die Hüftgelenkachse, so daß wir am Hüftgelenk mit einem sehr starken Drehungsbestreben rechnen müssen. Die Drehung wird im wesentlichen gehemmt durch das Ligamentum iliofemorale. Auch im Kniegelenk finden wir andere Verhältnisse als bei dem symmetrischen ungezwungenen Stande, insofern als das Lot aus dem einseitig supratibialen Schwerpunkt erheblich weiter vor die Kniegelenkachse fällt. Das Drehungsbestreben am Kniegelenk ist also stark vermehrt und kann offenbar nur gehemmt werden durch die Seitenbänder des Kniegelenks, die eine Überstreckung verhindern. Während wir hier am Hüft- und Kniegelenk grundlegende Unterschiede beobachten konnten, zeigt das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt kein anderes Verhalten gegenüber dem ungezwungen symmetrischen Stande. In beiden Fällen geht nämlich das Lot etwa durch die Mitte der Fußsohle, so daß die Standsicherheit in der Sagittalebene für beide Fälle nach vorn und hinten die gleiche ist.

B. Pathologische Physiologie des Stehens auf einem Bein bei Quadrizepslähmung.

Wenden wir uns nun der Pathologie zu, so müssen wir das Stehen auf einem Bein bei Ausfall des M. quadriceps studieren. Während beim physiologischen Gang das Kniegelenk niemals in voller Streckstellung aufgesetzt wird, vielmehr in immer wechselnden Beugestellungen, muß der Patient mit Lähmung des M. quadriceps auf diese vielfachen, durch den Streckmuskel gesicherten Stellungen verzichten und für alle Phasen der Periode des Aufstehens sich mit einer, und zwar der sichersten Stellung im Kniegelenk begnügen. So kommt es denn, daß diejenigen Kniegelenkbänder, die beim Stehen des Gesunden auf einem Bein die noch stärkere Streckung verhindern, nun auch beim Patienten mit Lähmung des Kniestreckmuskels beim Stehen und Gehen stark in Anspruch genommen werden.

Genau so wie der ungezwungene symmetrische Stand wird auch das Stehen auf einem Bein durch zwei Grundgesetze beherrscht, nämlich erstens

Digitized by Google

das Prinzip der Standsicherheit und zweitens das Prinzip der Wirtschaftlichkeit. Das Prinzip der Standsicherheit über der Bodenfläche ist dann erreicht, wenn das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt in die Mitte der Unterstützungsfläche fällt, wie wir dies auf der Abb. 1 verwirklicht sehen. Ist, wie häufig in der Pathologie, bei der Betrachtung in der Sagittalebene die Unterstützungsfläche zu einem Unterstützungspunkt geworden, wie z. B. bei einem starken versteiften Hackenfuß, so verlangt die Standsicherheit ebenfalls, daß das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt in den Unterstützungspunkt, nämlich den hintersten Teil der Hacke fällt. Die Standsicherheit im Kniegelenk bei Quadrizepslähmung ist nur dann erreicht, wenn ein dauerndes Drehungsbestreben im Sinne der Streckung besteht. Das Prinzip der Wirtschaftlichkeit verlangt nun aber, daß wir dieses Drehungsbestreben im Sinne der Streckung auf sparsamem wirtschaftlichen Wege erreichen, d. h. mit möglichst geringer Muskelarbeit und möglichst geringer Bänderarbeit.

Abb. 2a.

Abb. 2b.

Die pathologische Physiologie bei der Quadrizepslähmung zeigt uns nun erstens solche Fälle, bei denen auf mehr oder weniger unwirtschaftlichem Wege eine Standsicherheit erreicht wird, und zweitens solche Fälle, bei denen dieselbe auf wirtschaftlichstem Wege erreicht wird. Dieser letztere Idealzustand, den wir nicht selten bei Quadrizepslähmung zu sehen bekommen, ist sowohl sicher als auch wirtschaftlich und muß daher in der Therapie angestrebt werden (siehe unten).

Wie der Körper diese Sicherung des Kniegelenks durch unwirtschaftliche Muskelbeteiligung an den anderen großen Gelenken, dem Hüft- und Fußgelenk, erreicht, soll hier noch einmal kurz erwähnt werden. Wir sehen nämlich häufig einen Mechanismus auftreten, wie ich ihn für den symmetrischen Stand bereits auf meinem Vortrag in Köln beschrieben habe, und der darin besteht, daß die suprafemorale Masse nach vorne geneigt wird und nun starke Muskelkräfte erforderlich werden, um eine weitere Rumpfbeugung zu verhindern. Ein schönes Beispiel dieser Art zeigt die Abb. 2a u. b. Es handelte sich um einen Patienten mit Kinderlähmung des linken Beines, der in dem Moment photographiert wurde, als er kurze Zeit das linke Bein belastete. Der linke M. quadriceps war vollständig gelähmt und der Tensor fasciae war mit sehr gutem Erfolg auf die Kniescheibe verpflanzt worden.

Digitized by Google

Am Fuß hatte eine vollkommene Lähmung der Plantarflektoren bestanden. Der M. peroneus longus und M. flexor hallucis longus waren auf den Kalkaneus verpflanzt worden. Die Wirkung dieser letzteren Muskeln war zwar vorhanden, aber doch praktisch genommen so gering, daß sie für die Statik keine Bedeutung erlangen konnten. Die Mittelpunkte der drei großen Gelenke des Standbeins liegen in einer Linie, weiter kann das Knie nicht gestreckt werden. Interessant ist nun, daß der Patient beim Stehen auf dem linken Bein den verpflanzten und an sich sehr gut wirksamen Tensor fasciae nicht anspannt, so daß die Kniescheibe sich vollkommen locker anfühlt. Er sucht vielmehr die Standsicherheit im Kniegelenk dadurch zu erreichen, daß er durch Rumpfneigung den einseitig suprafemoralen Schwerpunkt vor die Kniegelenkachse bringt. Dabei tritt eben die unwirtschaftliche und daher ermüdende Anspannung des Glutaeus maximus in Tätigkeit. Es wird also eine Sicherung des Kniegelenks erreicht, aber auf unwirtschaftlichem Wege. Denselben Mechanismus können wir übrigens eintreten sehen bei Lähmung der Plantarflektoren mit Quadrizepslähmung und gleichzeitiger Kniekontraktur (vgl. Abb. 15c Vortrag Köln). Voraussetzung ist nur ein außerordentlich kräftig wirkender Glutaeus maximus.

Während wir hier am Hüftgelenk in der starken Anspannung des Glutaeus maximus ein rein pathologisch-physiologisches Moment vor uns haben, das also unter allen Umständen als unwirtschaftlich bezeichnet werden muß, gibt es noch eine zweite Art der Muskelbeanspruchung, die auch schon physiologisch beim gewöhnlichen Stehen zur Sicherung des Kniegelenks herangezogen wird, die aber in der Pathologie in weit höherem Maße zur Anwendung kommt. Es ist dies die Anspannung der Plantarflektoren des Fußes, die dann in verstärkte Tätigkeit tritt, wenn die gesamte suprapedale Masse bis an die Grenze der Standfestigkeit nach vorn gedreht wird, und zwar etwa so, wie wir es bei der symmetrischen Haltung mit verstärkten Drehmomenten (s. Vortrag Köln Abb. 6) kennengelernt haben. Ich will an dieser Stelle gleich hinzufügen, daß bekanntlich Schrumpfungskontrakturen der Wadenmuskulatur hier die zu leichter Ermüdbarkeit neigende Beinmuskulatur, besonders wenn sie geschwächt ist, ersetzen können, indem dann die elastische Kraft des Muskels selbst sich zu der elastischen Kraft des die Kontraktur hervorrufenden elastischen Stützgewebes addiert.

Nun sehen wir in der Pathologie nicht selten, wie diese beiden Momente, nämlich erstens die mit Anspannung des Glutaeus maximus verbundene Rumpfneigung und zweitens die Vorbringung der gesamten suprapedalen Körpermasse mit stärkerer Anspannung der Wade zusammen arbeiten müssen, um das gelähmte Kniegelenk genügend zu sichern, und die Abb. 3 u. 4 zeigen nun, wie dieser 2fache Sicherungsmechanismus bei der einen Körperseite (Abb. 4) in der beschriebenen doppelten Form zutage tritt, während auf der anderen Seite (Abb. 3) die Sicherung des Knie-

Digitized by Google

gelenks lediglich durch Vorneigen des Rumpfes geschieht. Die klinische Untersuchung des Patienten ergab eine Kinderlähmung beider Beine nach dem Typus der doppelten isolierten Quadrizepslähmung. Auf die Einzelheiten des Lähmungsbildes einzugehen, erübrigt sich; von Bedeutung ist nur folgendes: Das linke Kniegelenk (Abb. 3) zeigte als größtmögliche Streckbarkeit einen Beugewinkel von 2—3°. Die passive Dorsalflexion des linken Fußes betrug 3°. Die Kraft des Triceps surae und somit der Plantarflexion war mittelkräftig. Der Patient wurde nun mit zwei Loten in dem Moment photographiert, wo er für kurze Zeit das linke Bein allein belastete. Die

Abb. 3a. Abb. 3b. Abb. 4a Abb. 4b.

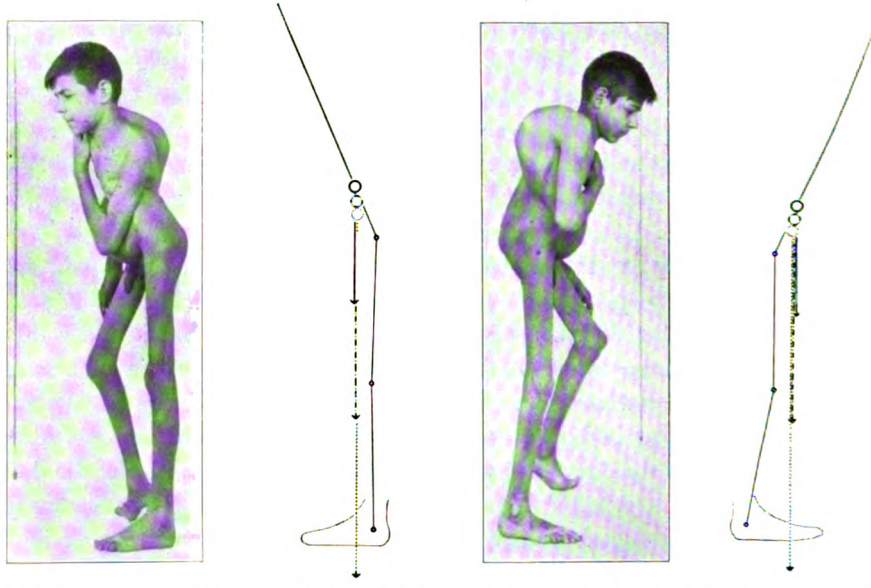


Abb. 3 a zeigt nun, daß die Beinlinie, d. h. die Verbindungslinie zwischen Hüftgelenk- und Fußgelenkachse (auf der Abbildung fortgelassen), lotrecht zum Fußboden steht. Die Neigung der Rumpflinie zum Fußboden beträgt 23°. Das Kniegelenk zeigt die oben erwähnte Streckbeschränkung von 2—3°. Die statische Wirkung dieser Einstellung kommt nun wunderschön auf der Abb. 3 b zum Ausdruck. Diese ist so entstanden, daß in denselben Winkeln, wie sich die Unterschenkellinie, Oberschenkellinie und Rumpflinie bei der Zeichnung 3 a zum Fußboden orientieren, ein winkliges Bandeisenmodell angelegt wurde, in dem sich die Partialschwerpunkte des einseitig suprapedalen, supratibialen und suprafemoralen Schwerpunktes selbsttätig einstellten vermittels der Fischerschen Scheren. Es zeigt sich nun, daß das Lot aus dem einseitig suprapedalen Schwerpunkt etwas hinter der Mitte des Fußes herabfällt und trotzdem ein erhebliches Drehungsbestreben im Sinne der Streckung des Kniegelenks erzielt wird.

Digitized by Google

Im Gegensatz zum linken Bein bestand am rechten Kniegelenk (Abb. 4) eine bedeutend stärkere Streckbeschränkung bis zu einem Beugewinkel von 10°. Während am linken Fuß noch eine passive Dorsalflexion von 3° möglich war, fand sich am rechten Fuß eine Kontraktur der Wadenmuskulatur, die bei mäßigem Druck gegen die Fußspitze schon bei 10° Plantarflexion keine weitere Hebung der Fußspitze gestattete. Die Abb. 4 a zeigt, wie der Patient auf dem rechten Bein allein steht. Die Neigung der Beinlinie, d. h. der Hüftfußgelenkverbindungslinie, beträgt 5° nach vorn, von der Lotrechten aus gemessen, die Neigung der Rumpflinie 21,5°. Zur Sicherung des Kniegelenks wird also neben der Rumpfneigung die vermehrte Neigung der Beinlinie herangezogen. Das entsprechende Schwerpunktschema (Abb. 4 b) läßt nun die Wirkung dieser Einstellung deutlich erkennen. Das Lot aus dem suprapedalen Schwerpunkt fällt in die Gegend des Ballens oder ein wenig hinter ihn und bedingt selbstverständlich die Annahme eines starken Drehungsbestrebens im oberen Sprunggelenk im Sinne der Dorsalflexion. Es ist daher auch erklärlich, daß die Größe dieses Drehungsbestrebens dazu ausreicht, um die aktiven und passiven plantarflektierenden Kräfte soweit zu überwinden, daß die notwendige Einstellung von 10° Dorsalflexion im Fußgelenk zustande kommen kann. Der Grad der Sicherung des Kniegelenks ergibt sich dann aus dem Abstand des Lotes aus dem supratibialen Schwerpunkt von der Kniegelenkachse, und es zeigt sich, daß trotz der nicht unerheblichen Kniekontraktur derselbe Sicherungsgrad für das rechte Kniegelenk wie auf der linken Seite erreicht wird. Daß das Drehungsbestreben am Hüftgelenk beim rechten und beim linken Bein annähernd dasselbe ist, ergibt sich aus der Tatsache, daß der Neigungswinkel der Rumpflinie fast bei beiden Einstellungen derselbe ist (links 23°, rechts 21,5°).

Abb. 5 a. Abb. 5 b.

Die zweite Art, wie der Körper eine Sicherung des Kniegelenks auf unwirtschaftlichem Wege erreicht, ist dadurch gekennzeichnet, daß eine Übersicherung des Kniegelenks durch unwirtschaftliche Überstreckung desselben erzielt wird (siehe Abb. 5 a u. b). Dieser Zustand, den wir als Genu recurvatum kennen, erklärt sich dadurch, daß die Beugemuskeln des Kniegelenks nicht mehr in der Lage sind, dem Überstreckungsbestreben im Kniegelenk genügend entgegenzuarbeiten.

Digitized by Google

Wir haben es also mit einer unwirtschaftlichen, übermäßigen Beanspruchung des Bandapparates zu tun (vgl. Vortrag Köln, Abb. 15 b).

C. Der erwünschte Grad der statischen Kniesicherung bei einfachen Abwicklungsbedingungen am Fuß.

Zwischen dieser unterdosierten und zwischen der überdosierten Sicherung des Kniegelenks liegt nun derjenige erwünschte Sicherungsgrad, den wir auf Grund des Gesetzes der Sparsamkeit der Muskel- und Bandbeanspruchung zu erreichen suchen müssen, wenn wir zweckmäßige Therapie treiben wollen. Diese Einstellung ist in erster Linie dadurch charakterisiert, daß die in bezug auf Muskelbeanspruchung sehr unwirtschaftliche Neigung des Rumpfes im Hüftgelenk nach vorn unbedingt vermieden werden muß. Wir müssen vielmehr fordern, daß der einseitig supramorale Schwerpunkt bei Betrachtung in der Sagittalebene labil über der Hüftachse eingestellt ist, d. h. daß sein Lot in die Hüftgelenkachse fällt. Es muß dann die Sicherung des Kniegelenks bei ausreichender Hüftgelenkmuskulatur lediglich durch zweckmäßigen Aufbau des Beines als solchen erreicht werden.

Wir suchten nun den notwendigen Grad der Sicherung des Kniegelenks empirisch aus der Klinik herauszulesen, und zwar am Gelähmten und Amputierten. Wir gingen auf diesem Wege zunächst von den einfachsten Verhältnissen aus. In erster Linie unterzogen wir daher unserer Untersuchung Patienten mit totalem Verlust des Quadrizeps. Ferner nahmen wir, was die Verhältnisse am Fuß anbetrifft, diejenigen Einstellungen zum Ausgang unserer Beobachtungen, die beim Stehen und Gehen die einfachsten Verhältnisse boten.

Während nämlich beim gesunden Bein die Fußabwicklung beim Gehen dadurch charakterisiert ist, daß nacheinander verschiedene Drehachsen auftreten, über die der Fuß sich nacheinander von vorn nach hinten abwickelt, sehen wir in der Pathologie dies Verhalten häufig dahin vereinfacht, daß die sogenannte Abwicklung nur über eine im wesentlichen frontal gestellte Achse erfolgt. Für meine Beobachtungen schienen daher zunächst diejenigen pathologischen Einstellungen die günstigsten, bei denen wir es mit einer einachsigen, nicht wandernden Abwicklung zu tun haben. Denn man durfte wohl annehmen, daß für diesen besonderen Fall die Sicherungsbedingungen für das Kniegelenk in allen Phasen der Periode des Aufstehens die gleichmäßigsten sein würden, und man durfte erwarten, daß sich durch solche Beobachtungen am leichtesten etwas Gesetzmäßiges ergeben würde.

Eine solche einachsige Abwicklung fand ich nun unter folgenden Umständen zutreffend:

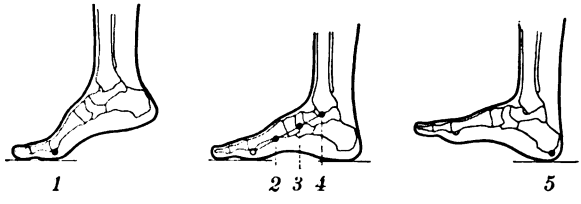
Digitized by Google

1. Fall: Bei jeder Art von Spitzfuß, und zwar bei kontraktem Lähmungsspitzfuß, bei Arthrodese des Fußes, insbesondere des oberen Sprunggelenks, in genügender Spitzfußstellung, ferner bei Oberschenkelamputationen mit Einstellung des starren Fußes, so z. B. des Gummifußes in echter Spitzfußstellung. In allen diesen Fällen kann man von einer einachsigen Abwicklung über den Fußballen sprechen.

2. Fall: Bei Schlotterfuß infolge gänzlicher oder so gut wie vollständiger Lähmung der gesamten Fußmuskulatur oder ähnlichen Zuständen bei Amputierten. Letztere sind dann gegeben, wenn die freie Dorsal- und Plantarflexion des Kunstfußes nur durch weiche Federkräfte beschränkt ist. In diesem Fall können wir eine einachsige Abwicklung annehmen, die über der Talusrolle stattfindet, und wir können den Fuß selbst sozusagen mit zur Bodenfläche rechnen.

3. Fall: Bei jeder Art von Hackenfuß erheblicheren Grades, wenn derselbe soweit fixiert ist, daß in jeder Phase des Gehens die Hackenfußstellung bestehen

Abb. 6 a–c.



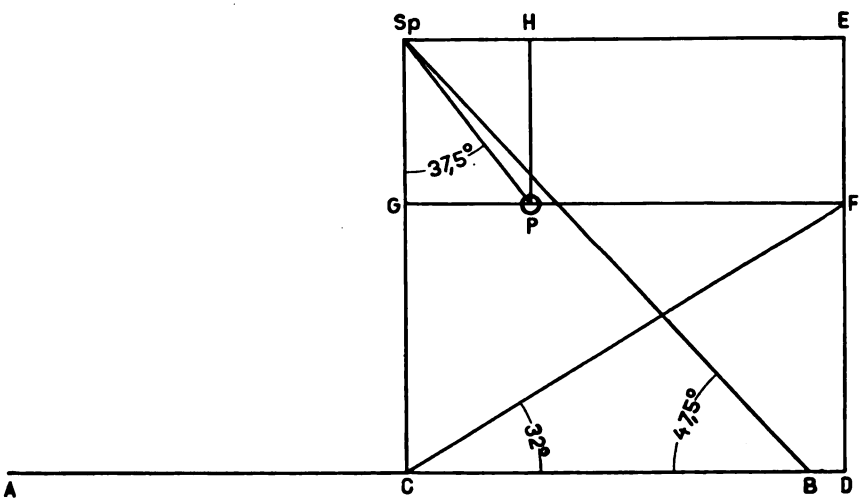
bleibt. Hierher gehört also der kontrakte Hackenfuß, wie wir ihn allerdings nur selten sehen, ferner der in Hackenfußstellung arthrodesierte Fuß (bisweilen ein Spätresultat einer Arthrodese) oder beim Oberschenkelamputierten der Auftrittpunkt der Stelze. Die Abwicklung erfolgt hier ebenfalls nur über eine Achse, und zwar beim Hackenfuß über den hinteren Endpunkt der Hacke bzw. des Schuhabsatzes.

Ich bezeichnete nun die seitliche Projektion der beschriebenen drei Arten von Abwicklungsachsen am Fuß als Druckpunkte, und zwar für den Fall 1 als Druckpunkt 1, für den Fall 2 als Druckpunkt 4 und für den Fall 3 als Druckpunkt 5 (siehe Abb. 6). Man kann dann die Verbindungslinie zwischen je einem Druckpunkt und dem Hüftgelenkmittelpunkt als Drucklinie bezeichnen. Es erschien mir nun theoretisch berechtigt, anzunehmen, daß der Grad der Sicherung des Kniegelenks bei den beschriebenen drei vereinfachten Verhältnissen abhängig sei von dem Grad der Rückwärtsverlagerung der Kniegelenkachse hinter diese Drucklinie. Der Winkel zwischen der Oberschenkellinie und zwischen der Verbindungslinie zwischen Knieachse und Druckpunkt läßt sich dann als vorderer Sicherungswinkel des Kniegelenks bezeichnen, seine Größe gibt einen Gradmesser für die Rückverlagerung der Kniegelenkachse hinter die Drucklinie (siehe Abb. 8 u. 9).

Digitized by Google

Die Technik der klinischen Beobachtung gestaltete sich nun folgendermaßen: Ich nahm mir einzelne Fälle aus der Klinik heraus und photographierte sie in ähnlicher Weise, wie ich es auf dem Vortrag in Köln (S. 307) beschrieben habe. Das Besondere bestand zunächst darin, daß ich die Patienten beim Stehen auf dem gelähmten oder amputierten Bein allein photographierte, um eben die Verhältnisse der Sagittalebene studieren zu können. Vorher zeichnete ich auf dem Körper die Gelenkmittelpunkte auf, und zwar bezeichnete ich mit Rotstift das obere Sprunggelenk, das Kniegelenk und das Hüftgelenk. Die Bezeichnung des Kniegelenks verwandte ich übrigens bei den späteren Betrachtungen eigentlich nur in bezug auf seine Höhe, während ich

Abb. 7.



es bei der seitlichen Projektion immer wieder dadurch festlegte, daß ich den Abstand zwischen der photographierten vorderen und hinteren Kniegelenkkontur halbierte.

Die Konstruktion des Hüftgelenkmittelpunktes für das männliche Becken (siehe Vortrag Köln) konnte ich für alle Kinder unterhalb des Pubertätsalters und für alle männlichen Erwachsenen benutzen. Für die Feststellung des Hüftgelenkmittelpunktes bei weiblichen Individuen jenseits des Pubertätsalters benutzte ich die Projektion des weiblichen Beckens nach Arx. Am Lebenden wird zunächst die Entfernung der Spinae anteriores voneinander gemessen. Auf Grund dieser Feststellung kann man nun die Lage des Hüftmittelpunktes zur seitlichen Projektion der Pubospinalebene konstruieren, am Lebenden anzeichnen und nachher photographieren.

Die Konstruktion ist allerdings etwas komplizierter als für das männliche Becken. Angenommen, die Strecke A B sei gleich der gefundenen Interspinallinie (Abb. 7), so halbiere ich dieselbe in C. In C errichte ich das Lot. In Punkt B

Digitized by Google

trage ich den Winkel von $47^1/_2{}^0$ ab. Der freie Schenkel dieses Winkels schneidet das Lot in C in Punkt Sp.

Über der Strecke C Sp konstruiere ich das Quadrat C Sp E D.

In C trage ich nach rechts den Winkel von 32^0 ab. Der freie Schenkel schneidet E D in F.

Durch F ziehe ich die Parallele zu E Sp, diese schneidet die Linie C Sp in G.

Von Sp auf Sp C trage ich nach rechts den Winkel von $37{,}5^0$ ab. Der freie Schenkel schneidet die Linie G F in dem gesuchten Hüftmittelpunkt P.

Sp ist die Projektion der Spinae. Sp C liegt in der Projektion der Pubospinalebene. Es liegt dann also der Hüftmittelpunkt P um die Strecke G P hinter der Pubospinalebene und um die Strecke H P tiefer als die Horizontale durch die Interspinallinie, vorausgesetzt, daß die Pubospinallinie senkrecht steht. So genau wie es überhaupt am Lebenden möglich ist, haben wir jetzt die Möglichkeit, die seitliche Projektion des Hüftmittelpunktes zu markieren.

Wie schon früher auseinandergesetzt, photographierte ich wiederum zwei Lote rechts und links vom Patienten mit und kontrollierte auf der Mattscheibe der photographischen Kamera, daß dieselben sich auch hier wirklich parallel abbildeten. Bei der Aufnahme mußte der Patient auf dem einen Bein kurze Zeit allein stehen und dabei den dem Objektiv zugewendeten Arm möglichst so halten, daß er den Hüftgelenkmittelpunkt nicht verdeckte. Die Aufnahme erfolgte bei stärkster Beleuchtung durch Jupiterlampen, und die Exposition konnte infolgedessen auf $^1/_{36}$ Sekunde herabgesetzt werden. Durch Verbindung des Druckpunktes, der natürlich in jedem Fall verschieden war, mit dem Hüftgelenkmittelpunkt konnte ich nun auf meinem Photo die von mir so bezeichneten Drucklinien konstruieren. Die Verbindung zwischen Druckpunkt und Kniegelenkmittelpunkt ergab den unteren Sicherungsschenkel, die Verbindung zwischen Kniegelenkmittelpunkt und Hüftgelenkmittelpunkt dagegen den oberen Sicherungsschenkel. Der nach vorn von diesen beiden Schenkeln befindliche Winkel ist dann der vordere Sicherungswinkel des Kniegelenks. Zweckmäßigerweise sagt man nun, wenn dieser Winkel 170^0 beträgt, $180 - 10^0$, indem dann die letztere Zahl 10 in ihrer Größe der Sicherheit im Kniegelenk parallel geht.

Ich bringe jetzt einige Beispiele aus der Klinik, die teilweise noch ohne den therapeutischen Erfolg lediglich die neue Betrachtungsweise an einigen Fällen von einachsigen Abwicklungsbedingungen erklären sollen. Für den Fall, daß der Druckpunkt 1, also der Ballen des Fußes in Frage kommt, möchte ich zwei Beispiele bringen:

1. Patient Fritz B., 11 Jahre alt (s. Abb. 8), Kinderlähmung rechtes Bein.

Hüfte: Keine Kontraktur, gelähmt sind die Adduktoren und der Tensor fasciae latae. Die Mm. glutaei sind gut, die Hüfte im ganzen also absolut ausreichend.

Digitized by Google

Knie: Im Kniegelenk besteht eine Kontraktur von 11°, die Kniebeuger sind gut, nur leicht geschwächt, der Quadrizeps fehlt vollkommen.

Fuß: Die Hacke schwebt 3,7 cm über dem Fußboden. Muskeln sind alle kräftig, es besteht aber eine Kontraktur der Wadenmuskulatur mit einer Spitzfußstellung von etwa 17° (von der O-Stellung aus gerechnet). Das rechte Bein ist um 5,5 cm anatomisch verkürzt bei Messung des Abstandes zwischen Spina a. s. und malleolus externus. Dagegen ist die Beinlänge funktionell links und rechts gleich lang, wenn man links die Entfernung Spina-Fersensohle und rechts die Entfernung Spina-Ballenauftrittfläche rechnet. Das Bein ist also durch die Spitzfußstellung genau im zweckmäßigen Grade funktionell verlängert. Die Abb. 8 zeigt nun die Konstruktion des Kniesicherungswinkels auf die oben geschilderte

Abb. 8.

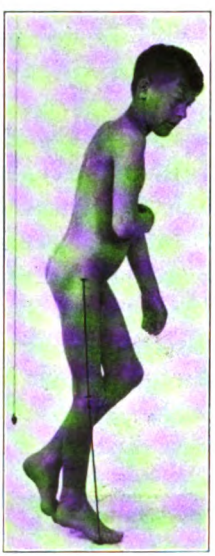
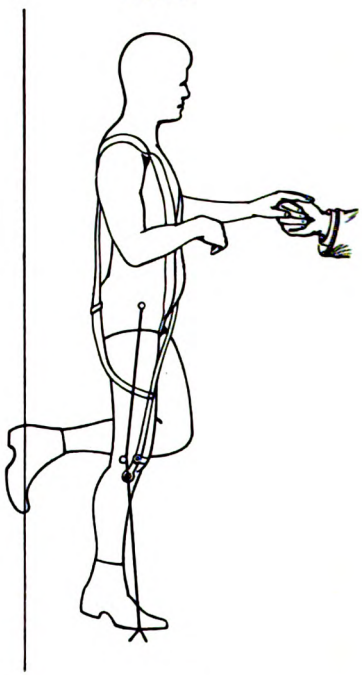


Abb. 9.



Weise, und es zeigt sich, daß dieser 180 —3° beträgt. Die Abbildung zeigt nun ferner, daß dieser Grad von Sicherung den Patienten nicht genügt, denn er neigt seinen Rumpf um etwa 20° nach vorn. Wir haben es also mit einer unzureichenden Sicherung des Kniegelenks zu tun.

2. Als zweites Beispiel für die Verhältnisse bei Druckpunkt 1 bringe ich das Bild eines Oberschenkelamputierten (Abb. 9). Der mir befreundete Kollege hat sich mir liebenswürdigerweise für eine photographische Aufnahme in der obigen Technik zur Verfügung gestellt, und ich habe nun wieder den Sicherungswinkel konstruieren können. Es zeigt sich nun, daß der Sicherungswinkel des Kniegelenks 180 —10° beträgt. Dabei ist aus der Abbildung ersichtlich, daß die suprafemorale Masse nicht nach vorn geneigt ist, das Kniegelenk also lediglich durch die Verhältnisse des Beines an sich gesichert ist. Ferner zeigt sich, daß die Annahme des Druckpunktes an der eingezeichneten Stelle des Ballens wohl sicher das Richtige trifft, da sie von dem auf der linken Seite des Patienten befindlichen Lote gleich weit entfernt ist wie der Hüftgelenkmittelpunkt. Der Amputierte besitzt

Digitized by Google

übrigens einen Gritti-Stumpf und ist selbst Protesenbauer. Er ist in den letzten Jahren immer für den festen Gummifuß mit Spitzfußstellung eingetreten und hat das beschriebene Bein als die günstigste Versorgung für sich ausprobiert.

Um es gleich vorweg zu nehmen, scheint uns nach den bisherigen Beobachtungen für die totale Quadrizepslähmung der Sicherungswinkel von 180 —10° der günstigste zu sein.

Die Verhältnisse bei Quadrizepslähmung mit Druckpunkt 4 können wir aus der Abb. 2 erkennen, die ja dazu diente, den Mechanismus der pathologischen Physiologie der Quadrizepslähmung vermittels der Teilschwerpunkte und ihrer Lote verständlich zu machen. Der Druckpunkt 4 ist deswegen anzunehmen, weil die Plantarflektoren trotz einer vorgenommenen Verpflanzung statisch als unwirksam zu betrachten waren, wie schon aus dem beigefügten Schwerpunktschema deutlich hervorgeht. Konstruiert man nun bei diesem Fall den vorderen Sicherungswinkel des Kniegelenks, der ja hier zwischen der Oberschenkel- und Unterschenkellinie liegt, so beträgt derselbe 180°, und wir sehen dementsprechend ja auch die oben beschriebene pathologisch-physiologische Vorneigung des Rumpfes. Der Patient gibt nun an, daß er tatsächlich mit der beschriebenen Sicherung des Kniegelenks nicht voll zufrieden ist, daß er vielmehr trotz einer sehr gut wirksamen Verpflanzung des Tensor fasciae latae auf die Kniescheibe das Gefühl hat, das Kniegelenk müsse noch etwas mehr nach hinten durchgedrückt sein. Es hat sich also herausgestellt, daß ein vorderer Sicherungswinkel von 180 —0° zu gering ist, trotz gutfunktionierender Quadrizepsplastik.

Ein Fall, der genau nach diesen Gesichtspunkten untersucht ist und den optimalen Sicherungswinkel bei Druckpunkt 4 erkennen läßt, steht mir leider heute nicht zur Verfügung[1]).

Für die Verhältnisse bei Druckpunkt 5 bin ich in der Lage, einen sehr lehrreichen Fall beizubringen.

Patientin Doris W., 15 Jahre alt (Abb. 10 u. 11), Kinderlähmung linkes Bein.

Hüfte: Keine Kontraktur, alle Hüftmuskeln sind gut entwickelt.

Knie: Am Kniegelenk besteht eine Beugekontraktur von 9° (Abb. 10). Die Kniebeuger sind gut, der Quadrizeps ist vollständig gelähmt.

Fuß: Der Fuß ist im oberen und unteren Sprunggelenk, wahrscheinlich auch in den vorderen Fußwurzelgelenken operativ versteift. Leider besteht aber keine vollständige Verknöcherung im oberen Sprunggelenk, vielmehr sind in diesem recht schmerzhafte, allerdings nur wenig ausgiebige Wackelbewegungen möglich im Sinne der Beugung und Streckung.

Als Zeichen für eine nicht genügende Sicherung des Kniegelenks wird der Rumpf beim Stehen auf dem linken Bein etwas nach vorn geneigt (Abb. 10). Die Patientin knickte im Kniegelenk mehrfach beim Gehen mit und ohne Stiefel ein, außerdem setzte sie die Fußspitze immer etwas nach außen, da sie beim Abwickeln Schmerzen in der unvollkommenen Fußarthrodese verspürte. Die Therapie mußte nun drei Bedingungen erfüllen. Einmal mußte die Abwicklung über den Ballen wegen ihrer Schmerzhaftigkeit möglichst

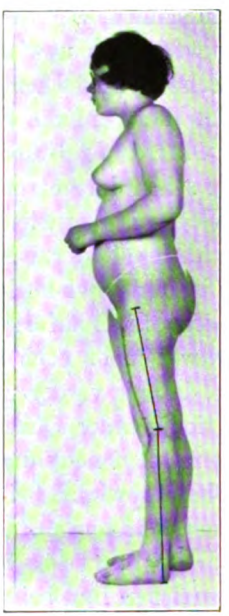
[1]) Inzwischen wurde ein solcher beobachtet. Er bestätigte die bisherigen Ergebnisse.

Digitized by Google

ausgeschaltet werden, sodann mußte das Kniegelenk genügend statisch gesichert werden und wenn möglich der fehlende Quadrizeps durch eine Muskelverpflanzung teilweise ersetzt werden. Allen diesen drei Bedingungen gelang es gerecht zu werden. Das Kniegelenk wurde durch einen Quengelverband stark überstreckt. Außerdem wurde der Tensor fasciae auf die Kniescheibe verpflanzt, eine Maßnahme, deren funktionelle Bedeutung weiter unten noch gewürdigt werden wird. Der Erfolg dieser Behandlung ist nun auf der Abb. 11 zu sehen. Die Abbildung zeigt leider versehentlich nicht das Stehen auf einem Bein, aber die pathologische Physiologie ist klinisch wie umgewandelt. Kein Einknicken im Kniegelenk mehr, bei Tragen des Schuhs mit nach vorn gesetzter Fußspitze kein Schmerz mehr im oberen Sprunggelenk, da die eigentliche Abwicklung aus-

Abb. 10.

Abb. 11.



geschaltet ist. Nur unter Berücksichtigung des Absatzes besteht die Möglichkeit, den Druckpunkt 5 anzunehmen, und es zeigt sich bei der Konstruktion des vorderen Sicherungswinkels des Kniegelenks, daß dieser letztere dann 180 —9° beträgt. Diese Berücksichtigung des Absatzes ist natürlich notwendig, denn nur durch den Absatz wird der Fuß zu einem echten Hackenfuß. Wieder also stellt sich heraus, daß der Winkel von 180 —10° (genau in diesem Falle 180 —9°) die für die Sicherung des Kniegelenks günstigste Einstellung gibt.

Dieser von mir gefundene Sicherungswinkel erfüllt also die Bedingungen der Wirtschaftlichkeit und Standsicherheit. Er ist in seinen Ausmaßen von 180 —10°, soweit ich aus meinen bisherigen Beobachtungen schließen kann, der günstigste und bedarf keiner unwirtschaftlichen Mitwirkung höherer Körpermaßen. Das hiermit erreichte Ziel will ich nun im Gegensatz zu einem weiter unten dargelegten Begriff der dynamischen Sicherheit als s t a t i s c h e S i c h e r u n g i m K n i e g e l e n k bezeichnen.

Digitized by Google

D. Der erwünschte Grad der statischen Kniesicherung bei komplizierteren Abwicklungsbedingungen.

Haben wir bisher nur die einfachsten Verhältnisse am Fuß angenommen, nämlich die beschriebenen 3 Fälle von einachsigen Abwicklungsbedingungen, so gilt es jetzt, die Verhältnisse bei mehrachsigen Abwicklungsbedingungen zu betrachten. Hierhin gehören nun alle die Füße, Lähmungsfüße oder künstliche Füße, die bei Bekleidung mit dem Stiefel mit der ganzen Sohle den Erdboden berühren (siehe Abb. 6 b). Diese haben entweder wie der Kunstfuß oder Lähmungsfuß mit Spitzfußkontraktur (siehe Abb. 4) sozusagen einen

Abb. 12.

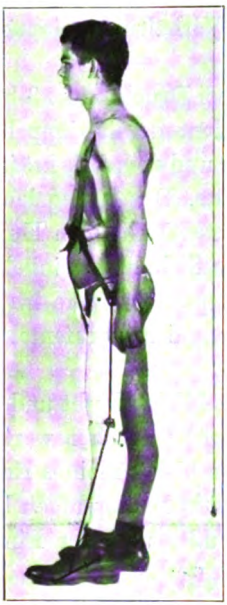
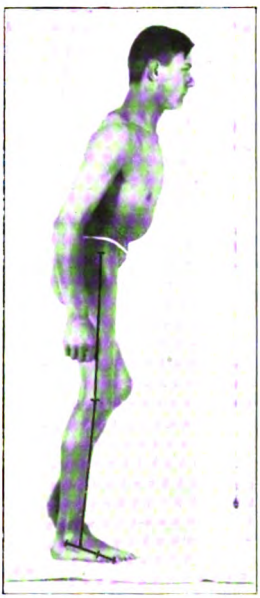


Abb. 13.



vorderen Anschlag oder aber das vordere Sprunggelenk ist frei beweglich und die Wadenmuskulatur funktioniert gut. Ich versuchte nun auch für diese Füße die statischen Einwirkungen auf das Kniegelenk durch die Lage des natürlich hier nur hypothetisch angenommenen Druckpunktes auszudrücken, und ich glaube nach meinen empirischen Erfahrungen am Amputierten und Gelähmten sagen zu können, daß man berechtigt ist, so vorzugehen, wie es in der Abb. 6 b zum Ausdruck kommt. Ich nehme danach zwei weitere Druckpunkte an auf der Verbindungslinie von Punkt 1 und 4, und zwar im gleichen Abstand voneinander, so daß die Strecke zwischen 1 und 4 einfach in drei Teile zu teilen ist. Der Druckpunkt 2 gilt dann für den Fall der Sohlenbelastung mit vorderem Anschlag, der Druckpunkt 3 für den Fall der Sohlenbelastung mit freier Dorsalflexion, aber guter Wadenmuskulatur. Um ein klinisches Bild für den

Digitized by Google

Druckpunkt 2 zu zeigen, verweise ich auf Abb. 10, bei der ja eine schmerzhafte Arthrodese des oberen und unteren Sprunggelenks sowie der Chopartschen Gelenklinie bestand. Der Druckpunkt 2 ist hier maßgebend und ergibt dann, wie aus der Abbildung ersichtlich ist, einen Sicherungswinkel von nur 180 —1°. Das stimmt auch gut mit dem klinischen Befund überein, der berichtet, daß die Patientin leicht im Kniegelenk eingeknickt ist.

Als weiteres Beispiel zeige ich das Bild eines übersicherten Kniegelenks bei Druckpunkt 2 (Abb. 12). Der Patient Franz W., 27 Jahre, hatte einen Oberschenkelstumpf von 13 cm Länge. Die Konstruktion des Sicherungswinkels aus Druckpunkt 2 (fester Gummifuß) ergab für denselben 180 —15°. Die Sicherung ist also zu groß, so daß der Patient, wie auch das klinische Bild beweist, zwar sehr sicher steht, aber in der Periode des Schwingens beim Gehen starke Schwierigkeiten hat. Auf diese Verhältnisse einzugehen, bleibt einer späteren Arbeit vorbehalten.

Als klinisches Beispiel für die Verhältnisse bei Druckpunkt 3 bringe ich die Abb. 13. Es handelt sich hier um einen Patienten mit doppelter isolierter Quadrizepslähmung, kräftiger Hüftmuskulatur und ebenfalls kräftiger Wadenmuskulatur bei freier Plantarflexion des Fußes. Das Kniegelenk ist untersichert. Der durch Verbindung des Druckpunktes 3 mit dem Kniegelenk und des letzteren mit dem Hüftgelenk konstruierte Sicherungswinkel beträgt nur 183°. Dementsprechend sehen wir wieder die pathologische Physiologie der statischen Unsicherheit, die durch eine Vorlegung der suprafemoralen Körpermaße ausgeglichen wird.

Nach meinen Beobachtungen ist es nun tatsächlich erlaubt und im Interesse der Therapie der Amputationen und Lähmungen wünschenswert, soweit wie es eben geschehen ist, zu systematisieren, da ja bisher meines Erachtens eine brauchbare Methode fehlt, um die statisch besten Bedingungen bei der Quadrizepslähmung aus den Verhältnissen des Fußes und der Einstellung des Kniegelenks herauszulesen.

E. Die dynamische Unsicherheit des Kniegelenks und ihre pathologische Physiologie.

Nun ist aber durch den Ausfall des Quadrizeps außer der Notwendigkeit der statischen Sicherung des Kniegelenks noch eine weitere Komplikation eingetreten:

Der Patient muß, um wirklich sicher zu gehen, das vollständig gestreckte Kniegelenk tatsächlich in dem Moment auf den Boden setzen, in dem es den höchsten Grad der Streckung erreicht hat. Unter keinen Umständen darf es selbstverständlich gebeugt sein, sonst knickt der Patient im Kniegelenk zusammen. Wir haben es hier also mit einem Risiko zu tun, das durch den Eintritt des Zeitmoments beim Gehen bedingt ist, und zwar dadurch, daß beim

Digitized by Google

Schwingen des Unterschenkels nach vorne derselbe sich nur vorübergehend in maximaler Überstreckung befindet. Ich möchte dieses Symptom bei totaler Quadrizepslähmung als

dynamische Unsicherheit

bezeichnen, da es ja nur bei der Fortbewegung zum Ausdruck kommt. Auf alle Fälle ist es aber schon deshalb zweckmäßig, diesem Symptom einen besonderen Namen zu geben, weil es eine andere pathologische Physiologie zeigt als die oben beschriebene statische Unsicherheit und weiterhin auch eine andere Therapie verlangt. Während die statische Unsicherheit mit Schwerpunktsverlagerungen pariert wird, wie wir sie oben eingehend beschrieben haben (siehe Abschnitt B), spielt bei der pathologischen Physiologie der dynamischen Unsicherheit beim Gehen besonders die geführte Bewegung (nach v. Baeyer) eine Rolle.

Der M. glutaeus maximus zieht nämlich in der kurzen Zeitspanne des gleichzeitigen Aufstehens beider Beine den Oberschenkel zurück und streckt dadurch das Kniegelenk. Aus dieser Begriffsbestimmung heraus und aus dem Hinweis auf die pathologische Physiologie dieses Symptoms erhellt, wie wichtig für die dynamische Sicherheit selbst ein schwach wirkender Quadrizeps sein kann, der aber noch in der Lage ist, das oben beschriebene Risiko zu mildern oder ganz zu beseitigen. Die Verpflanzung eines auch nur schwachen Muskels auf die Kniescheibe wird dadurch in ein neues Licht gerückt, sowie man die Bedeutung des geschwächten Quadrizeps für die Periode des Schwingens erkannt hat.

F. Die getrennte Indikation für die Behandlung der statischen und dynamischen Unsicherheit im Kniegelenk.

Hier kommen wir also schon in das Gebiet der Therapie und sehen ein, welche Vorteile uns die Trennung des Begriffs der statischen und dynamischen Sicherheit im Kniegelenk gebracht hat. Wenn ich auch hier die feinere Indikationsstellung einer weiteren Arbeit überlassen möchte, so sei doch wenigstens prinzipiell darauf hingewiesen, daß eben die statische Unsicherheit eine andere Therapie verlangt als die dynamische Unsicherheit. Während die statische Sicherheit für den Quadrizepsgelähmten und auch für den Patienten mit geschwächtem Quadrizeps einen bestimmten Sicherungswinkel verlangt, sei es, daß es sich um Oberschenkelamputierte, sei es, daß es sich um Gelähmte handelt, müssen wir zur Behebung der dynamischen Unsicherheit den Quadrizeps möglichst wieder herstellen, wenn auch nur zu einem geringen Teil. Das kann geschehen auf mechanischem Wege, z. B. durch die Fitwell-Bandage oder aber durch die Verpflanzung eines Muskels auf die Kniescheibe.

Digitized by Google

Zusammenfassung.

1. Das Stehen auf einem Bein bei Quadrizepslähmung ist gekennzeichnet durch passive Sicherung des Kniegelenks, wie wir es beim Gesunden schon beim Stehen auf einem Bein in der Ausruhestellung finden: Statische Sicherheit.

2. Das Gehen bei Quadrizepslähmung ist gekennzeichnet durch passive Sicherung des Kniegelenks in der ganzen Periode des Aufstehens = statische Sicherheit, während der Gesunde beim Gehen das Kniegelenk leicht beugt und aktiv durch seinen Quadrizeps sichert. Ferner besteht das Risiko, daß auch mit der zeitlich vorübergehenden passiven Sicherung des Kniegelenks (volle Streckung) der Moment des Aufsetzens zusammenfällt: Fehlende dynamische Sicherheit.

3. Das Prinzip der Sicherheit und Wirtschaftlichkeit verlangt, daß die statische Sicherheit erreicht wird ohne Mitwirkung von unwirtschaftlichen Massenverschiebungen oberhalb des Hüftgelenks, vielmehr allein durch einen gewissen meßbaren Mindestgrad von statischer Sicherheit (siehe unten).

4. Zur Messung der statischen Sicherheit bedient man sich zweckmäßig des von mir so bezeichneten vorderen Sicherungswinkels des Kniegelenks. Dieser ist der nach vorne eingeschlossene Winkel zwischen der Oberschenkellinie einerseits und der Verbindungslinie zwischen Kniemittelpunkt und Druckpunkt. Die Lage des Druckpunktes ist der Ausdruck für den Einfluß des Fußes auf die statische Sicherheit des Kniegelenks.

5. Meine Untersuchungen auf Grund klinischer Beobachtung ergeben bei Quadrizepslähmung infolge Lähmung oder Amputation einen optimalen vorderen Sicherungswinkel von 180 — 10°.

6. Die statische und die dynamische Unsicherheit haben ihre eigene pathologische Physiologie.

7. Auch die Therapie muß möglichst beide Unsicherheiten, die statische und dynamische, beseitigen, mindestens aber die statische als die unerläßlichste.

Digitized by Google

XLIV.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Traumatische Durchtrennung des Tibialis posticus und Plattfuß.

Zugleich ein Beitrag zur operativen Behandlung durchtrennter Sehnen.

Von Dr. **Arnold Schliepe**, Assistenzarzt.

Die Bedeutung, die der Ausfall des M. tibialis posticus für die Entstehung des Plattfußes hat, ist noch umstritten. Während eine Reihe von Autoren (Hoffa, Schultze, Franke, Frank) diesem Muskel eine ganz besondere Rolle bei der Entstehung des Plattfußes zuschreiben, spricht ihm Lorenz jede Bedeutung ab. Nicoladoni schreibt ihm eine fördernde, aber keine grundlegende Rolle zu. Die Wirkung des Tib. post. ist im wesentlichen eine Adduktion, Supination und Plantarflexion des Fußes. Aus den Untersuchungen von Biesalski wissen wir, daß Tib. post. und Flexor digit. praktisch die gleichen Funktionen haben und auch nahezu die gleiche Arbeitskraft (Fick bei Biesalski-Mayer). Es könnte demnach überflüssig erscheinen, bei Ausfall des Tib. post. diesen Muskel zu ersetzen, da ja der Flexor digit. dasselbe leistet. Nun hat Biesalski durch seine Versuche am belasteten Leichenfuß gezeigt, daß der innere Fußrand durch den Tib. post. höher gehoben wird als durch den Flexor digit., weil der Ansatzpunkt des Tib. post. am Fuß günstiger liegt. Es würde also der wiederhergestellte Tib. post. einem drohenden Plattfuß wirksamer entgegenarbeiten können, als der Flex. digit. es zu tun vermag. Im folgenden soll über 2 Fälle von Plattfuß nach traumatischer Durchtrennung der Sehne des Tib. post. berichtet werden.

Krankengeschichten:

Fall 1. Bernhard P., 15 Jahre alt. Mit 6 Jahren Verletzung am rechten Fuß durch Glasscherben. Eine Wunde am inneren Knöchel heilte ohne ärztliche Behandlung. Der innere Knöchel trat allmählich immer mehr heraus.

Befund bei der Aufnahme: Allgemeinbefund o. B. Rechter Fuß in extremer Plattknickfußstellung. Am inneren Knöchel schräg nach vorn unten zum Taluskopf verlaufend eine 4—5 cm lange, 1 cm breite Narbe. Sehne des Tib. post. bis zur Narbe fühlbar. Dorsalflexion frei, Plantarflexion 20° aktiv, passiv wenig mehr. Pronation extrem fixiert, Supination aktiv 0, passiv 20°. Längsgewölbe völlig verschwunden. Dicke Schwielen auf Taluskopf und Navikulare, das den Boden berührt. Kalkaneus steht in Valgusstellung

Digitized by Google

von etwa 10°. Tarsus breit und auseinandergewichen, Vorfuß etwa 30° abduziert. Links mäßiger Plattfuß. Gang schwerfällig, aber kaum behindert, ausdauernd und schmerzfrei.

Elektrischer Befund: Tib. post. ist von der Mitte des Malleolus an distal verwachsen und degeneriert.

In 2 Sitzungen wird durch unblutige Korrektur des Fußes im Schultzeschen Osteoklasten die Fußform wiederhergestellt; die Achillessehne wird subkutan nach Schultze tenotomiert.

Operation 4. März 1926. Freilegung der Sehne des Tib. post. Die Sehne ist in der Narbe verwachsen und degeneriert. Es wird deshalb aus der Achillessehne ein Teil exzidiert und der ausgefallene Teil der Postikussehne hierdurch ersetzt. Die neugebildete Sehne wird durch eine aus der Fascia lata gebildete Scheide eingehülst.

Befund 8 Monate nach der Operation: Postikussehne spannt sich gut an und gleitet einwandfrei, Quergewölbe gut, keine Beschwerden. Fußabdruck zeigt gutes Resultat. Elektrische Untersuchung ergibt: Tib. post. +, gute Funktion, kann sich noch bessern.

Nachuntersuchung $2^1/_2$ Jahre nach der Operation: Schlanke Fußform, gut erhaltenes Längs- und Quergewölbe. Keine Schwielen. Man fühlt die Sehne des Tib. post. sich deutlich anspannen, auch im Bereich der Narbe. Adduktion und Supination annähernd normal.

Elektrischer Befund ergibt gleichfalls gutes Gleiten der Sehne und kräftige Funktion des Muskels. Der Fuß wird beim Gehen gut abgewickelt, keinerlei Beschwerden, keine Einlagen. Patient arbeitet in einer Papierfabrik.

Fall 2. Marg. H., 14 Jahre alt. Mit 5 Jahren Schnittverletzung durch Glasscherbe am rechten Fuß. Es bestand damals eine große Wunde am inneren Knöchel, später knickte der Fuß öfter beim Gehen nach innen um.

Befund bei der Aufnahme: Allgemeinstatus o. B. Rechtsseitiger Plattfuß. Pronation des Vorfußes etwa 30°, Abduktion etwa 20°, Kalkaneus in Normalstellung. Stark vorspringender Talus, keine Versteifung, geringe Kontraktur der Achillessehne. Fußheben erfolgt in verstärkter Pronation. Narbe vor dem Mall. int. Durch Redressionsgipsverband wird die Fußform wieder hergestellt. Operation am 26. Juli 1927. Hautschnitt um den Mall. int. herum entsprechend dem Verlauf der Tibialissehne. In einer Ausdehnung von 5 cm läßt sich die Sehne nicht mehr isolieren. Ausgedehnte Verwachsungen mit der Umgebung, bis zu 5 cm oberhalb der Hautwunde reichend. Auch der Muskel selbst und der Sehnenursprung gleiten kaum mehr. Aus der Narbe wird ein langer Streifen von der Form einer Sehne herausgeschnitten. Freie Transplantation eines Fettlappens von der Wade. Dieser umscheidet die künstliche aus Narbengewebe bestehende Sehne in der Gegend des Mall. int. Diese Sehne steht in natürlicher Verbindung mit dem Muskel und dem Knochenansatz. Zur Erhöhung der Spannung wird sie in ihrem narbigen Anteil gerafft.

3 Wochen nach der Operation: Die Sehne gleitet und ist bis zum Ansatz zu verfolgen. Entlassung mit Einlagen. Muskel elektrisch und klinisch vorhanden.

Nachuntersuchung 1 Jahr nach der Operation: Völliges Rezidiv des Plattfußes. Gewölbe verstrichen. Klinisch keine Wirkung des Tib. post. zu erkennen, namentlich auch keine Supination des Rückfußes. Dagegen deutliche Torsion des Vorfußes durch Tib. ant. Übrige Fußmuskeln gut, keine Verkürzung der Achillessehne. Auch bei der elektrischen Untersuchung ist weder galvanisch noch faradisch eine Wirkung des Tib. post. festzustellen. Trägt Außenschiene mit Knöchellasche, keine Beschwerden, verrichtet landwirtschaftliche Arbeit.

In ähnlicher Weise wurde bei einem weiteren Fall vorgegangen, wo es sich um die Durchtrennung der Sehne des Extensor hall. long. handelte.

Fall 3: H. G., 7 Jahre alt. Mit 5 Jahren Verletzung der großen Zehe durch Fall einer Glasplatte auf den Fuß. Keine ärztliche Behandlung.

Befund bei der Aufnahme: Allgemeinbefund o. B. Am rechten Fuß befindet sich über

Digitized by Google

dem ersten Metatarsotarsalgelenk eine 1 : 2,5 cm große, teilweise adhärente Narbe. Gelenk frei beweglich. Die Sehne des ext. hall. long. ist in ihrer aktiven Kontraktion nur bis zur Narbe zu verfolgen. Diejenige des brevis ist durch die Narbe schwach zu fühlen und bewegt auch ein wenig die Großzehe. Diese steht etwas mehr plantarwärts als an der gesunden Seite, sonst aber ohne Deformität. Keine Schmerzen, keine Fehlform der Fußgelenke oder der Funktion.

Operation 11. Februar 1926. Medialer Bogenschnitt, der die Narbe umgeht und die Faszie, die teilweise verwachsen ist, freilegt. Die Sehne des Ext. hall. long. wird distal als halb der normalen Stärke aufgefunden, verschwindet im Narbengewebe und tritt proximal wieder in fast normaler Stärke hervor. Sie ist fest mit der Narbe und teilweise auch in großer Ausdehnung mit ihrem Gleitgewebe verwachsen. Die Verwachsungen werden gelöst. Die Sehne des Ext. hall. brev. wird ebenfalls freigelegt und von Verwachsungen geringen Grades in ihrer Umgebung bis zum Muskelbauch gelöst. Von lateralem Längsschnitt aus wird am distalen Unterschenkeldrittel die Faszie der Peronealmuskeln freigelegt. Aus der Faszie wird ein Blatt von 4 × 6 cm entnommen und mit der unteren Gleitseite um die freigelegte Sehne des Ext. hall. gelegt, so daß diese ringsum in einem von Gleitgewebe ausgestattetem Kanal liegt. Subkutan-, Hautnaht. Gipsatrappe bei rechtwinklig gestelltem Fuß.

11 Tage nach der Operation: Sehne vom Beginn bis zum Zehenglied fühlbar gleitend. Entlassung 6 Wochen nach der Operation in ambulante Weiterbehandlung. Trägt Einlage, Nachtschiene. Aktive Funktion des Ext. hall. gut, Zehe wird aktiv dorsal flektiert.

Zur Erläuterung der Krankengeschichten sei noch auf einige Punkte hingewiesen. Zunächst wurde vor der Operation die wichtige Forderung der Beseitigung der Deformität des Fußes erfüllt, um dem Muskel erst wieder die normale Funktionsmöglichkeit zu verschaffen. Denn wir wissen aus den Untersuchungen Biesalskis, daß mechanische Formveränderungen des Fußes die Zugwirkungen eines Muskels schwer beeinträchtigen und sogar in ihr Gegenteil umkehren können. Diese Korrektur wurde im 1. Fall durch 2maliges Redressement im Schultzeschen Osteoklasten, im 2. Fall durch Redressionsgipsverband erreicht. Im 3. Fall bestand keine Deformität.

Ein eigentlicher Ersatz der durchtrennten Sehne erfolgte nur im Fall 1, in den beiden anderen Fällen wurden die Sehnenenden mit dem sie verbindenden Narbengewebe im Zusammenhang gelassen.

Die Regenerationskraft durchtrennter Sehnen ist im allgemeinen eine gute mit Ausnahme derer, die in echten Sehnenscheiden verlaufen. Der Grund für die mangelhafte Regenerationskraft der Sehnen in echten Sehnenscheiden ist nach Bier und Salomon in einem in der Synovia enthaltenen Hormon zu suchen, doch wird dies von anderer Seite (Hueck u. a.) bestritten. In unseren Fällen hatte sich in keinem Falle ein echtes Sehnenregenerat gebildet, sondern die Verbindung zwischen den Sehnenstümpfen war durch derbes Narbengewebe erfolgt. In unserem ersten Falle wurde dieses Narbengewebe durch ein Stück freitransplantierter Achillessehne ersetzt. Schwarz rät aus verschiedenen Gründen davon ab, Sehnengewebe zum Ersatz von Sehnendefekten zu verwenden und hält die Faszie für das geeignetere Ersatzmaterial. Weit wichtiger ist die Wiederherstellung des Gleitapparates, um Verwach-

Digitized by Google

sungen der Sehnennarbe mit der Umgebung zu verhindern So berichtet Schwarz über 2 Fälle von Sehnenverletzungen am Finger, bei denen nach Einheilung des Sehnentransplantates die Funktion der Sehne infolge schwerer Verwachsungen ausblieb, so daß die Finger exartikuliert wurden. Das geeignetste Material für den Sehnenscheidenersatz ist die Faszie, die bei uns zwei Male mit Erfolg verwendet wurde. Ob sich freitransplantiertes Fettgewebe, das wie wir wissen, nach kurzer Zeit bindegewebig entartet, ebenso für diesen Zweck eignet, kann auf Grund des Mißerfolges bei unserem 2. Fall nicht entschieden werden.

Die Nachbehandlung, der wichtigste Teil der Behandlung, weil für den Erfolg der Operation häufig entscheidend, wurde bei unseren Fällen stets so gehandhabt, daß bereits am 5. Tage nach der Operation mit vorsichtigen passiven Übungen begonnen wurde. Vom 10. Tage an kam die tägliche Behandlung des Muskels mit dem faradischen Strom dazu, denn die Erfahrung hat uns gelehrt, daß wir nur bei frühzeitiger Inanspruchnahme der Sehne und ihres Gleitgewebes auf einen guten funktionellen Erfolg rechnen können. Infolgedessen kommt die obengenannte frühzeitige Übungsbehandlung bei jeder Sehnenoperation bei uns in Anwendung.

In unserem 1. Falle wurde $2^1/_2$ Jahre nach der Operation eine Nachuntersuchung vorgenommen, die einen vollen Erfolg ergab, so daß man hier wohl von einem Dauerresultat sprechen kann. Warum im 2. Fall die ursprünglich gute Funktion der Sehne verloren gegangen war, läßt sich nicht entscheiden. Im 3. Falle läßt sich bereits 11 Tage nach der Operation ein aktives Gleiten der Sehne feststellen, im Laufe der weiteren Behandlung bessert sich die Funktion so weit, daß die früher plantarwärts gerichtete Zehe jetzt in Dorsalflexion gebracht werden kann. Die Beobachtung erstreckte sich auf einen Zeitraum von 6 Wochen nach der Operation. Eine Nachuntersuchung konnte leider nicht erfolgen.

Literatur.

Biesalski-Mayer, Die physiologische Sehnenverpflanzung. — Hueck, H., Über Sehnenregeneration innerhalb echter Sehnenscheiden. Arch. f. klin. Chir. Bd. 127. — Meng, H., Die Rolle der langen Unterschenkelmuskeln in der Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Plattfußes. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 29. — Nicoladoni, Über die Bedeutung des M. tib. post. und die Sohlenmuskulatur für den Plattfuß. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. — Schwarz, Über die anatomischen Vorgänge bei der Sehnenregeneration und dem plastischen Ersatz von Sehnendefekten durch Sehne, Faszie und Bindegewebe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 173. — Seggel, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Sehnenwunden. Ref. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 11. — Salomon, Über den Ersatz großer Sehnendefekte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 114. — Derselbe, Über Sehnenersatz. Arch. f. klin. Chir. Bd. 119. — Wehner, Über Sehnenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 177.

Digitized by Google

XLV.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Der Biesalskische Skoliograph.

Von Dr. **Otto Bohne**, Assistenzarzt.

Mit 1 Abbildung.

Jeder, der sich mit der Therapie von Skoliosen befaßt, muß sich bei der Beurteilung seiner Behandlungsresultate auf ein Bild oder eine Messung beziehen, die er vor Eintritt in die Behandlung gewonnen hat. Das Bestreben, ein möglichst genaues Bild zu erhalten, ist daher von jeher eine wichtige Teilfrage der Skoliosentherapie gewesen, und es sind die verschiedenartigsten Vorschläge gemacht.

Mit wachsender Vervollkommnung der Photographie wurde sie mehr und mehr zu diesem Zwecke herangezogen und man meinte hier die Methode gefunden zu haben, die geeignet sei, die bisherigen primitiveren zu verdrängen. Jedoch mit Recht weist v. Baeyer in seiner Veröffentlichung über photographische Erfolge auf die mannigfachen Fehlerquellen der Photographie hin, und so wandte man sich in letzter Zeit mehr der Röntgenologie zu, die von Gaugele und Port zuletzt als die geeignete Methode bezeichnet wurde.

Trotz aller nicht zu verkennenden Vorzüge, die das Röntgenbild bietet, darf jedoch nicht verkannt werden, daß auch hier Mängel aufzuweisen sind.

Wenn man von den hohen Kosten für die großen erforderlichen Röntgenplatten absieht, die sich besonders bei einem reichen, lückenlos zu bearbeitenden Skoliosenmaterial bemerkbar machen, so kann man doch von zwei Mängeln nicht absehen. Das eine sind die starken Projektionsfehler, die sich an den Randpartien des Bildes bemerkbar machen. Ein anderer ist der, daß das Bild keinen Bezug hat zu den äußeren Körperformen und zu der so wichtigen Haltung des Kopfes und der Extremitäten.

Aus diesem Grunde sind wir im Oskar-Helene-Heim, ohne die Vorteile, die die vorerwähnten Methoden bieten, zu vergessen, bei der bewährten Zeichenmethode geblieben, zumal wir im Biesalskischen Skoliographen eine mit vielen Vorteilen ausgestattete Meßmethode haben.

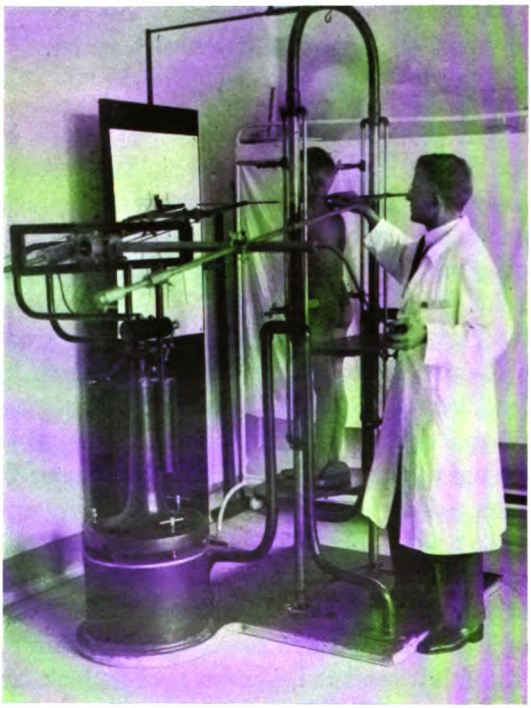
Der Biesalskische Skoliograph besteht aus drei Teilen:

1. dem Meßstand,
2. dem eigentlichen Zeichenapparat,
3. dem Zeichenbrett.

Digitized by Google

Der Meßstand besteht aus einem U-förmigen Stahlrohrbogen, der auf einer Grundplatte aufmontiert ist. An ihm sind die Teile, die die Patienten tragen und fixieren, befestigt. Es ist dieses zunächst das Standbrett. Dieses ist in der Höhe zu verstellen, um auch bei kleinen Patienten ein bequemes und genaues Zeichnen zu ermöglichen. Auf ihm ist eine Drehscheibe angebracht, durch die der Patient so gewendet werden kann, daß die Spinae in einer dem Zeichenbrett parallelen Ebene liegen.

Um einen symmetrischen Stand der Füße zu erzielen, ist die Drehscheibe



durch ein T-förmiges Brett unterteilt, wodurch jedem Fuß sein Platz zugeteilt wird und die Fersen in gleiche Höhe gestellt werden.

Ein in Gesäßhöhe angebrachtes verstellbares Sitzbrett ermöglicht auch am Sitzenden Messungen vorzunehmen, dient aber vor allem zur Sicherung des Standes nach hinten. Parallel zu den senkrechten Schenkeln des Rohrbogens laufen zwei Führungsstangen, die Pelotten tragen. Mit diesen kann der Patient, nachdem der Rumpf durch Schwenkung der Drehscheibe in die richtige Stellung gebracht ist, fixiert werden, damit Ungenauigkeiten durch seitliches Schwanken während der Dauer der Messung ausgeschaltet werden. Ein in Höhe des Bogens angebrachter Haken dient zu Messungen mit Extension.

Der eigentliche Zeichenapparat bewegt sich durch einen Wagen, der in

Digitized by Google

einem horizontalen rechteckigen Rahmen auf Kugellagern läuft. Diese Führung entspricht der des Levy-Dornschen Orthodiagraphen. Senkrecht zu der Führungsebene dieses Wagens verläuft durch ihn eine drehbare Achse, die zwei Arme trägt. Es sind dies die Tastarme, die sich vor und hinter dem Patienten bewegen. Sie tragen am Ende, in derselben Richtung wie die Achse verläuft, bewegliche Stifte, die die Punkte am Patienten bezeichnen, die markiert werden sollen.

Am vorderen Tastarm ist die Punktiervorrichtung angebracht, die sich unmittelbar vor dem Zeichenbrett bewegt. Sie wird pneumatisch vom Zeichner mittels einer Schlauchdruckleitung mit Ball betätigt.

Das Zeichenbrett befindet sich vor dem Meßstand und ist genau in einer parallelen Ebene eingestellt.

Die Betätigung des Apparates ist die denkbar einfachste. Der Patient wird mit dem Gesicht zur Zeichentafel auf die Drehscheibe gestellt. Nach richtiger Einstellung der Füße werden die Spinae unter Zuhilfenahme des vorderen Tasters parallel zur Zeichentafel eingestellt. Nachdem der Patient eine ruhige Haltung eingenommen hat, lehnt er leicht am Sitzbrett an und wird durch die Pelotten fixiert. Jetzt wird mit dem beweglichen Stift des Tastarmes die Wirbelsäule unter gleichzeitigem Tasten des Zeigefingers nachgezogen und die Dornfortsätze durch Druck mit der anderen Hand auf den Gummiball aufgezeichnet. Bei jedem Druck markiert sich ein Punkt auf dem Papier, das auf der Zeichentafel aufgespannt ist. Ein Anzeichnen der Skeletteile auf der Haut ist nicht erforderlich, da sie in der vollkommensten Weise durchgetastet werden. In gleicher Weise werden die Schulterblätter, die Konturen des Rumpfes vom Processus mast. bis zu den Trochanteren gezeichnet. Darauf werden mit Hilfe des Stiftes am vorderen Tastarm die Spinae a. s., das Manubrium und das untere Ende des Sternums, eventuell auch Kinn und Glabella angezeichnet.

Die ganze Zeichnung kann innerhalb weniger Minuten vor sich gehen. Eine ungenaue Zeichnung infolge Ermüdung des Patienten findet also nicht statt. Es werden alle in Betracht kommenden Knochenteile an Vor- und Rückseite berücksichtigt.

Die Markierung der Knochenpunkte auf der verschieblichen Haut ist unnötig. Es fällt daher eine wichtige Fehlerquelle fort.

Diese Vorteile verbunden mit der einfachen Handhabung, der Genauigkeit der Bilder und der Billigkeit des Verfahrens, haben den Apparat für uns zur Beobachtung unseres Skoliosenmaterials unentbehrlich gemacht.

Digitized by Google

XLVI.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Untersuchungen über die Funktion der Beckenheber und den Lähmungstrendelenburg.

Von Dr. med. **Otto Bohne,** Assistenzarzt.

Mit 4 Abbildungen.

Die Funktion der kleinen Glutaeen und der als Beckenheber angesprochenen Muskeln richtet sich gegen eine fast rein frontale Bewegung, und so ist auch die durch ihr Versagen hervorgerufene Bewegung, das Trendelenburgsche Phänomen, eine Bewegung oder der Endzustand einer solchen in einer frontalen Ebene. Trotzdem liegen die für diese Bewegungen verantwortlich zu machenden Muskeln nicht in der Frontalebene oder doch nicht ganz in derselben, und es findet daher bei dieser Bewegung eine Projektion ihrer Kraft auf die Frontalebene statt. Dasselbe setzt man auch stillschweigend voraus, wenn man den Sakrospinalis nach Lange mit Hilfe einer Seidensehne auf den Trochanter verpflanzt, um einen Ausfall der kleinen Glutaeen zu ersetzen. Wenn man sich vergegenwärtigt, welche subjektiven Irrtümer durch Verkennung der Projektion, z. B. bei Röntgenaufnahmen, möglich sind, so scheint es der Untersuchung wert, den Verlauf der in Betracht kommenden Muskeln genau zu prüfen, zumal wenn man sich klargemacht hat, mit wie kleinen Hebelarmen der Muskel arbeitet, Strecken, die bei verkehrter Projektion eventuell ganz wegfallen oder bei Operationen vielleicht gar nicht oder nur zum Teil berücksichtigt werden. Nur so ist der Streit um die Funktion der einzelnen Muskeln am Hüftgelenk zu verstehen, der in den letzten Jahren zur Wiederuntersuchung von Problemen geführt hat, die längst gesicherter Besitz der Medizin zu sein schienen, und durch die eine wertvolle Erweiterung unseres Wissens über das Trendelenburgsche Phänomen erzielt wurde.

Um ganz exakt diesen Fragen nachzugehen, handelte es sich um die Aufgabe, die beteiligten Skeletteile räumlich in derselben Lage aufzubauen, die sie beim Stehen auf einem Bein einnehmen. Von einem auf einem Bein stehenden gesunden Individuum wurden die wichtigsten Knochenpunkte mit Hilfe des Biesalskischen Skoliographen auf die der Frontalebene entsprechende Tafel projiziert. Nach der so gewonnenen Zeichnung konnten rückläufig Skeletteile so aufgestellt werden, daß sie denen des gemessenen Individuums entsprachen. Die auf diesen angezeichneten Muskelursprünge und -ansätze

Digitized by Google

konnten nun ebenfalls auf die Tafel projiziert werden. Selbstverständlich wurde die Stellung der Knochen wie vor allem die Beckenneigung mehrfach kontrolliert, um Fehler der Projektion zu vermeiden. Auch wurde darauf Bedacht genommen, daß das Becken dem gemessenen nach Alter und Ausmaßen angepaßt war. Die Projektion einer Kraft ist nach den Gesetzen der Statik möglich, und man darf der projizierten Kraft einen der ursprünglichen analogen Sinn mit der neuen Richtung zuschreiben. Dabei wurden auch Muskeln berücksichtigt, von denen ich von vornherein annahm, daß sie für das Phänomen keine Rolle spielen würden, um auch einer eventuellen fehlerhaften Beurteilung zu entgehen. Selbstverständlich gelten die hier geschilderten Situationen nur für den vorliegenden Fall, nämlich aufrechten Stand bei erhobenem Bein beim Normalen. Eine pathologische Beckendrehung wie jede andere Veränderung würde das Bild sogleich verändern, wie man ja nie die unendlich mannigfachen Bilder des Lebens auf ein Schema zu bringen vermögen wird. Auf den Bildern ist zu sehen die Verbindungslinie der Dornfortsätze, das durch die Spinae a. s. und die Symphyse gebildete Dreieck, die Verbindungslinie der Trochanteren, der nach der Methode von A r x gefundene Hüftmittelpunkt, die Verbindungslinie des Trochanters mit der Mitte der Femurkondylenachse und der jeweils untersuchte Muskel, sowie die durch die Symphyse gefällte Senkrechte.

Aus der klinischen Praxis heraus wurde ich noch besonders zu diesen Untersuchungen angeregt durch die uns in den letzten Monaten gehäuft begegnende Frage, ob durch Verpflanzung des Sakrospinalis eine Beeinflussung des Lähmungstrendelenburgs wirklich möglich sei.

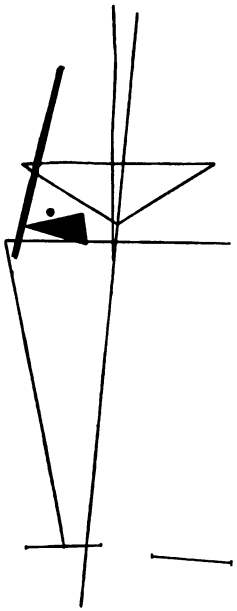
Ein Blick auf den Verlauf des Muskels in seiner neuen Richtung zeigt uns, daß dieses prinzipiell möglich ist, zugleich aber auch, daß durch eine noch bessere Wahl des Insertionspunktes der Seidensehne der Hebelarm noch günstiger hätte werden können. Der schräge Verlauf des Muskels von dem Angulus costae zum Trochanter hätte sich noch mehr von dem Hüftmittelpunkt entfernt. Immerhin beträgt die Länge des Hebelarmes doch 3,3 cm, eine Strecke, die nicht einmal der Glutaeus medius in seiner Projektionslinie erreicht. Der Hebelarm kann also so günstig werden, daß selbst bei sonstigen ungünstigen Verhältnissen (ungerader Verlauf über den hinteren Beckenkamm, durch die Auslösung des Muskels bedingte Schwächung) die gegen das Auftreten des Trendelenburgschen Phänomens gerichtete Kraftkomponente eine vorzügliche genannt werden muß. Wichtig ist jedenfalls, den Befestigungspunkt der Seidensehne so zu wählen, daß der Hebelarm möglichst verlängert wird, und es ist zu sehen, daß dieser durch ein geringes Hinauf- und Hinabrücken schon wesentlich beeinflußt wird.

Über die Funktion des Glutaeus maximus in bezug auf das Trendelenburgsche Phänomen sind die Meinungen sehr geteilt. Der Streit über seine Funktion wird schon von D u c h e n n e erwähnt, der W i n s l o w und S a b a t i e r

Digitized by Google

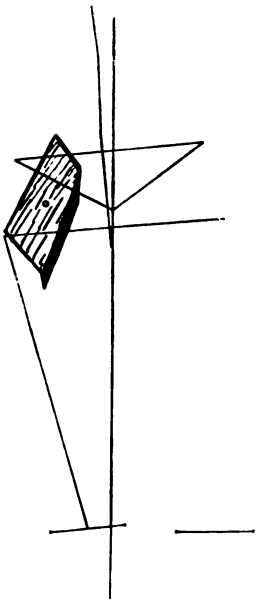
als Autoren zitiert, die dem Muskel neben seiner streckenden Wirkung auch eine abduzierende zuerkennen wollen, Cruveilhier dagegen als Verfechter der Lehre von einer Adduktionswirkung. Er selbst ist der Meinung, daß der Muskel kein Abduktionsmuskel ist, sondern daß diese Funktion vom Glutaeus medius besorgt wird. Von sonstigen Autoren kann ich nur anführen, daß Braus und Knorr eine abduzierende Wirkung der oberen Fasern annehmen, Mollier eine solche im Verein mit dem Tensor fasciae. Eine Nachprüfung der These Kehls läßt sich mit meiner Methode nicht anstellen, und ich kann daher nicht auf sie eingehen. Trendelenburg führt das Auf-

Abb. 1.



Verpflanzter Sacrospinalis, Piriformis.

Abb. 2.



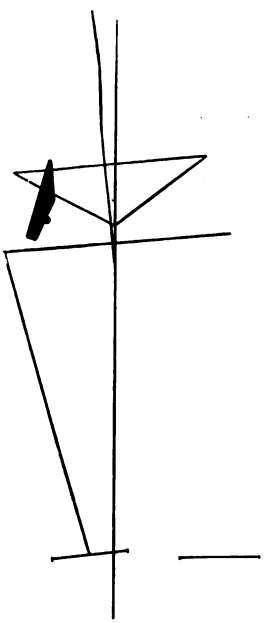
Glutaeus maximus.

treten des nach ihm benannten Phänomens bei der progressiven Muskeldystrophie auf die Degeneration der kleinen Glutaeen und auf ihren schrägeren Faserverlauf durch Lendenlordose zurück. In unserer Zeichnung fallen die oberen Faserzüge des Muskels sehr hoch über den Gelenkmittelpunkt. Ihr abduzierender Hebelarm würde günstigsten Falls 3,0 cm betragen. Es ergibt sich also theoretisch die Möglichkeit, daß bei einer Kontraktion der oberen Fasern allein eine abduzierende Wirkung entfaltet wird. Faßt man jedoch den ganzen Muskel ins Auge, so ergeben sich mindestens ebensoviele Anteile des Muskels unterhalb des Hüftmittelpunktes, also mit adduzierender Wirkung. Es ist also die Frage, ob durch diese zwangsläufige Lage des Muskels über und unter dem Drehpunkt wirklich auch eine verschiedene Funktion der einzelnen Partien bezweckt ist. Jedenfalls besteht die Möglichkeit.

Digitized by Google

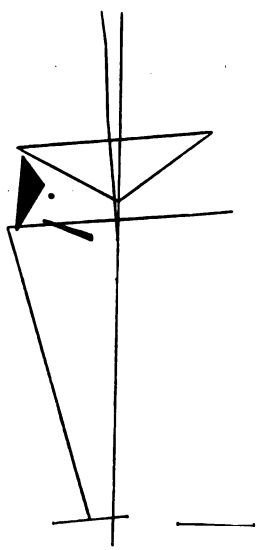
Die wohl von keiner Seite bestrittene Wirkung der kleinen Glutaeen als abduzierende Muskeln geht auch aus den Projektionszeichnungen einwandfrei hervor. Ein Vergleich zwischen dem Glutaeus medius und minimus zeigt jedoch, daß der Glutaeus minimus in der Frontalebene den günstigeren Hebelarm hat, und zwar ist der des Glutaeus minimus 2,0 cm, der des medius 4,0 cm. Eine Betrachtung der anatomischen Verhältnisse erklärt diesen Unterschied. Der Glutaeus medius verjüngt sich nach vorne immer mehr, und fast in gleichem Maße verschmälert sich der Ursprung des Glutaeus minimus nach hinten zu. Da ich die Stellen der größten Kraftentwicklung in meiner Dar-

Abb. 3.



Glutaeus medius.

Abb. 4.



Glutaeus minimus.
Obturator ext

stellung berücksichtigen mußte, habe ich als Ursprünge beim Glutaeus medius den hinteren, beim Glutaeus minimus den vorderen breiten Ursprung dargestellt und den zum größten Teil in derselben Projektionsebene verlaufenden schmalen Ausläufer nicht berücksichtigt. Da nun die Beckenschaufel vorne mehr nach der Seite auslädt, ergibt sich für den Verlauf des Muskels im Verhältnis zum Gelenkmittelpunkt, daß die Projektion des Glutaeus medius sich ihm durch ihren schrägen Verlauf mehr nähert als die des Glutaeus minimus, dessen Ansatz am Trochanter außerdem noch günstiger ist. Der Glutaeus medius würde dagegen wohl bei stärkerer Beckenneigung in die für seine Wirkung günstigere Lage kommen.

Von den sonstigen Muskeln mit abduzierender Nebenwirkung konnte der Tensor fasciae wegen des fehlenden knöchernen Ansatzpunktes nicht mit der

Digitized by Google

Methode dargestellt werden. Dagegen wurden die kleinen Hüftmuskeln einer Untersuchung wenigstens zum Teil unterzogen. Von den untersuchten Muskeln hat selbst der Piriformis keine abduzierende Wirkung, wie das u. a. im Merkel schen Lehrbuch bemerkt ist. Die abduzierende Nebenwirkung des Rectus femoris ist gering (0,8 cm) und kann daher wohl vernachlässigt werden.

Der Vollständigkeit halber wurde auch der Ileopsoas gezeichnet. Er liegt fast genau auf der mechanischen Femurachse, spielt also wohl bei der Abduktion keine Rolle.

XLVII.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Über die Sanduhrform der Wirbel.

Von Dr. med. **Otto Bohne**, Assistenzarzt.

Mit 3 Abbildungen.

Dem reichgegliederten Bild, das ein pathologischer Anatom von den Krankheiten der Wirbelsäule zu geben vermag, stehen die vereinzelten Fälle gegenüber, die in der Praxis eine ins einzelne gehende Diagnose der im Innern des Körpers stattgehabten Veränderungen zulassen. Wenn man die Tabelle durchsieht, die Schmorl bei seinem Referat auf dem 21. Orthopädenkongreß gab, muß man erkennen, daß weit mehr Affektionen der Wirbelsäule vorkommen, als in der Regel bemerkt werden können. Außer den unsicheren und wenig verschiedenen Angaben der Patienten und den klinischen Untersuchungsmethoden bleibt uns zur Diagnose nur das Röntgenverfahren. Es war das hauptsächlichste Ziel der folgenden Ausführungen, festzustellen, inwieweit man sich auf die gewonnenen Bilder bei einer genauen Differentialdiagnose von selteneren Erkrankungen verlassen kann.

1. Fall: W. P., 19 Jahre. Familienanamnese o. B. Mit 17 Jahren Sturz vom Rade, nachfolgend Schmerzen im Knie links. Diese blieben bis zum nächsten Jahre. Im Mai 1925 Durchleuchtung, Diagnose: Knochenbruch, Bänder zerrissen. Operation wegen des inzwischen entstandenen X-Beins. Hat danach nicht wieder laufen gelernt. 2. Operation im Dezember 1925. Konnte danach mühsam an 2 Stöcken gehen. Am 5. Oktober 1926 nach hier verlegt.

Bei der Aufnahme: Innere Organe o. B. Muskulatur etwas atrophisch. Lendenwirbelsäule etwas klopfempfindlich. Druckschmerz an den oberen Tibiaepiphysen beiderseits. Beugung in den Hüften nur um 40° möglich. Linkes Knie nur zwischen 20 und 40° beweglich. Geringe X-Beinstellung rechts, O-Beinstellung links. Becken bei Kompression etwas schmerzhaft.

Röntgenbilder: Hochgradige Atrophie der Wirbelsäule. In der unteren Brustwirbelsäule sind 5 Wirbel an den Wirbelkörperflächen so eingedrückt, daß eine bikonkave

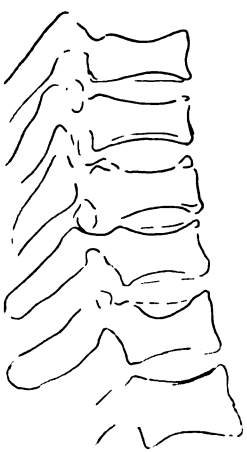
Digitized by Google

Form entsteht. Auch die vordere Kontur ist geschweift. Zwischenwirbelscheiben verbreitert. Epiphysenecken unverändert. Im kleinen Becken ist ein ein Viertel des Raumes einnehmender Tumor, der von der Gegend der Hüftpfanne ausgeht.

2. Fall: A. K., 15 Jahre. Familienanamnese o. B. War bis dahin immer gesund. Keine Rachitis. Seit einem Jahr ganz leichte Verkrümmung der Wirbelsäule. Langdauernde Durchfälle.

Bei der Aufnahme am 6. Oktober 1919 am Übergang von Brust- und Lendenwirbelsäule ein ganz leichter Buckel. Bei Druck, Stauchung und Beugung des Rumpfes Schmerzen, nicht beim Beklopfen. Ernährungszustand sehr mäßig, Haut blaß. Thorax schmächtig,

Abb. 1.

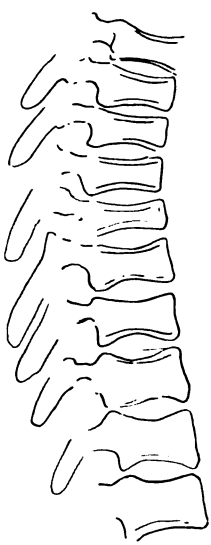


Fall 1.
Halisterese bei Tumor.

Abb. 2.

Fall 2.
Hungermalazie.

Abb. 3.



Fall 3.
Fragilitas ossium bei blauen Skleren.

ohne Rosenkranz. Glutaea thyreoidea leicht verdickt, systolisches Geräusch bei sonst normalem Herzbefund. Rippen, Becken bei Druck schmerzhaft. Pirquet schwach +.

Röntgenbilder: Hochgradige Atrophie der Wirbel und der Extremitätenknochen. Zwischenwirbelscheiben aufgetrieben, besonders in der Mitte. Wirbel entsprechend eingedrückt, von bikonkaver Form.

Nach Höhensonnenbestrahlungen, vitaminreicher Kost und Antithyreoidin weitgehende Besserung. Entlassen auf Wunsch der Eltern, bevor vollkommene Heilung erreicht war. 1926 an unbekannter Ursache gestorben.

3. Fall: Ch. B., 14 Jahre. Kind gesunder Eltern. Fiel, nachdem sie bis dahin gesund gewesen war, im Mai 1926 in der Schule, mehrere Kinder stürzten auf sie. Sie hatte sogleich Schmerzen im Rücken. Zunächst mit Pflasterverbänden und Einreibungen behandelt, ohne daß die Beschwerden zurückgingen. Erst im Herbst ließen die Beschwerden nach. Wegen der zeitweilig wiederkehrenden Beschwerden und Plattknickfußes am 29. Dezember 1926 Aufnahme im Heim.

Bei der Aufnahme sind der 9.—11. Brustwirbel bei Beklopfen und Druck schmerzhaft

Digitized by Google

und springen etwas hervor. Kein Stauchschmerz, kein Stützbedürfnis, seitliche Bewegungen kaum eingeschränkt.

Am übrigen Körper fällt auf: Der grazile Bau der Extremitäten, blaue Skleren. Beiderseits Knickplattfuß mit stark vorspringendem Navikulare. Senkungszeit normal. Pirquet negativ.

Röntgenbilder: Vom 6.—12. Brustwirbel sind die Wirbelkörper verschmälert, zum Teil bis auf schmale bikonkave Scheiben komprimiert. Die meist befallenen Wirbel sind dichter, die zugehörigen Zwischenwirbelscheiben dicker, die Stärke der Veränderung nimmt in der Wirbelreihe allmählich zu und wieder ab. Epiphysenecken normal, keine Keilwirbelbildung. Sonstige Aufnahmen, z. B. von den Füßen, zeigen schwache Kortikalis, spärliche Spongiosa. Ebenso sind die nichtbefallenen Wirbel gebaut.

Die Art der vom Patienten 1 geäußerten Beschwerden und die hochgradige Atrophie der Knochen erweckten zunächst den Eindruck einer Malazie. Nachdem der Tumor jedoch nachgewiesen war, wurde versucht, alle Einzelsymptome unter einer Diagnose zu vereinigen. Schmaus erwähnt in seinem Lehrbuch die bei Tumoren vorkommende Halisterese sämtlicher Knochen. Diese führte hier zu der mangelhaften Verknöcherung des Kallus der Fraktur, die er sich durch Sturz zugezogen hatte. Es entstand das X-Bein, das osteotomiert wurde. Die Operationswunde heilte dann wieder nur langsam. Allmählich wuchs der Tumor und damit die schädliche Wirkung auf den Kalkgehalt der Knochen und so auch den der Wirbelsäule, deren Festigkeit durch den Mangel an Kalksalzen litt.

Die nun zu erörternden Vorgänge sind außer auf den Verlust an Widerstandskraft auf die physikalischen Verhältnisse der Wirbelsäule zurückzuführen. Die Anteile, die die Kontinuität der Wirbelsäule ausmachen, sind in physikalischer Hinsicht nicht gleichwertig. Es wechseln die Bandscheiben, deren Nucleus pulposus hydraulischen Gesetzen folgt, mit den Wirbelkörpern, die eine Vereinigung von flüssigen mit festen Substanzen darstellen. Es wechselt also bei einer Druckübertragung von oben nach unten die Fortsetzung des Druckes insofern, als er sich einmal durch die Wirbelkörper in toto, dann wieder durch die nur durch die Elastizität des Anulus fibrosus nachgiebigen Nuclei pulposi fortpflanzt. Da diese dem Zentrum oder hinteren Drittel der als Druckaufnahmeplatte dienenden Schlußplatte des Wirbelkörpers gegenüberliegen, übertragen und verteilen sie den Druck auf diesen Teil, wie Roux und Schmorl auseinandersetzten.

Schon beim normalen Wirbel trägt das Zentrum nach Göcke 20 % weniger als die Randpartien. Es ist also vorauszusetzen, daß nach Schwächung der ganzen Struktur hier zunächst ein Nachgeben erfolgen wird. Wenden wir uns nun wieder zum speziellen Fall, so liegt dem nicht veränderten Nucleus pulposus die Verschlußplatte gegenüber, die durch eine ihrer Kalksalze und damit ihrer Festigkeit teilweise beraubten Spongiosa getragen wird. Wird also der hydraulische Druck der Kette der Nuclei pulposi bei besonderer Beanspruchung der Wirbelsäule wirksam, so weicht die Mitte zurück. Dieses

Digitized by Google

geschieht in Form einer Druckusur des Knochens ähnlich wie beim Karzinom. Man kann auch an eine umschriebene Nekrose nach mechanischer Einwirkung denken, wie sie zur Erklärung der schleichenden Frakturen bei Hungerosteopathien beschrieben sind. Ich möchte jedoch eher zur ersten Annahme neigen, da die Eindellung auf beiden Seiten in gleicher Weise geschieht und an Stelle des Würfels die bikonkave Sanduhrform entsteht.

Im Falle 2 haben wir ein schwächliches Mädchen vor uns. Der Beginn der Erkrankung fällt in die Nachkriegszeit mit ihrer schlechten Ernährung. Dazu kommt die Entkräftung durch langdauernde Durchfälle. Es wurde daher die Diagnose Hungermalazie angenommen. Die Röntgenbilder der Wirbelsäule und des übrigen Skelettsystems sind wegen der weichen Zeichnung kaum erkennbar. Auch hier findet sich dieselbe Wirbelform wie beim vorigen Fall. Man kann also, da es sich ebenfalls um einen Erweichungsprozeß handelt, sich hier denselben Entstehungsmechanismus vorstellen wie dort. Diese Erklärung findet bei genauer Berücksichtigung des Krankheitsgeschehens bei der Osteomalazie eine weitere Stütze. Wenn bei ihr die Rarefikation der stützenden Anteile schon weit vorgeschritten ist, pflegt die Kortikalis ihr doch noch einen Widerstand entgegenzusetzen. Es bleibt also beim Wirbel der Ring der Kortikalis noch stehen, auch nach Zusammensinken des erweichten Körperinnern, das vor der gleichbleibenden Ausdehnungsfähigkeit des Nucleus pulposus zurückweicht. Dieses Bild scheint in jedem Falle zu entstehen, gleichviel in welchem Lebensalter und bei welcher Ausbildung der Knochenkerne die Krankheit eintritt. Bei einem Mädchen, das wegen florider Malazie im Alter von 6 Jahren hier behandelt wurde, konnte ich jetzt nach 16 Jahren ein Röntgenbild der Wirbelsäule gewinnen. Auch auf diesem Bild läßt sich noch, wenn auch ausgeglichener, die Sanduhrform der Wirbelkörper erkennen. Die Patientin bot bei ihrer Aufnahme das Bild der Malazie in hervorragender Reinheit mit Spontanfrakturen, Knochenverbiegungen und röntgenologisch wegen der weichen Zeichnung kaum darstellbarem Skelettsystem.

Wenn man bei den ersten beiden Fällen noch von einer gewissen Übereinstimmung insofern sprechen kann, als eine über den ganzen Organismus verbreitete knochenerweichende Affektion Ursache des Befundes an der Wirbelsäule ist, scheint bei dem letzten Fall zunächst nur diese betroffen zu sein. Die bikonkave Form der Körper ist auch hier zu erkennen. Es besteht jedoch insofern ein Unterschied, als die Zeichnung nicht verwaschen erscheint. Auch die Deckplatten der Körper sind, wenn auch eingedellt, doch deutlich sichtbar. Dasselbe finden wir bei der Durchleuchtung anderer Skeletteile. Die Struktur ist wie bei einer zu harten Aufnahme sehr scharf gezeichnet. Es scheint, als ob die Anzahl der Spongiosabälkchen vermindert wäre. Wenn man außer diesem Röntgenbefund den des übrigen Körpers berücksichtigt, vor allem die sogleich auffallenden blauen Skleren, so liegt die Annahme einer allgemeinen Minderwertigkeit aller vom Mesenchym stammenden Gewebe

Digitized by Google

nahe. Dafür spricht der überaus grazile Bau der Glieder des Mädchens, die dürftige Entwicklung der Muskulatur und der Bänder (sämtliche Gelenke lassen sich überstrecken, die Füße bis auf 40°). Die schlaffe Haltung und die Costa decima fluctuans sind als Stigmen der bindegewebsschwachen Konstitution zu werten, ebenso die zarten Gefäße. Als Folge der Muskulatur-, Band- und Knochenminderwertigkeit ist der Knickplattfuß anzusehen. So wird man auch die Veränderungen der Wirbelsäule auf die Konstitutionsanomalie zurückführen dürfen, zumal mehrere Autoren denselben Knochenbau bei blauen Skleren beschreiben. Reye und Stenvers weisen auf die Atrophie der Knochen und auf Abweichung von der normalen Struktur hin, und Hermann erwähnt, daß die Kortikalis in solchen Fällen besonders dünn sei. Man hat sich also vorzustellen, daß durch den oben beschriebenen Druckleitungsmechanismus in der Wirbelsäule bei dem Trauma, das das Mädchen erlitt, sich die zu dünne Deckplatte des Wirbelkörpers eingebogen und sich die Spongiosa zusammengeschoben hat. Es entstand also eine Fraktur, die unter den besonderen Bedingungen besondere Formen annahm.

In den drei aufgeführten Fällen entsprach den gleichen Röntgenbildern ein ganz verschiedener klinischer Befund. Dieses läßt sich dadurch erklären, daß das Röntgenbild nur den durch die physikalischen Kräfte erzeugten Zustand wiedergeben kann. Auf dem Röntgenbild ist nur die Form des Wirbels zu erkennen, die durch die an der Wirbelsäule wirkenden Kräfte in weitem Maße bestimmt ist. Wir sehen in unseren Fällen immer wieder die bikonkave Form, die bei einem erweichten Wirbel durch den Druck des Nucleus pulposus entsteht. Die Ursache der Erweichung des Wirbels kann nur durch Berücksichtigung des sonstigen klinischen Befundes festgestellt werden. Die Sanduhrform ist nur ein Symptom für diese besondere Form der Wirbelveränderung und kann bei verschiedenen Krankheiten in Erscheinung treten, die an und für sich nichts gemeinsam haben. Wir sahen, daß sie sich bei Erweichung aller Knochen infolge Tumors, bei Hungermalazie und bei Fragilitas ossium nachweisen ließ. Immerhin werden sich bei aufmerksamer Beobachtung doch noch einige deutliche Verschiedenheiten auch in den Röntgenbildern zeigen, die den Weg zu einer genaueren Diagnose zeigen.

Digitized by Google

XLVIII.

Aus dem Oskar-Helene-Heim, Berlin-Dahlem.
(Direktor und leitender Arzt: Prof. Dr. K. Biesalski.)

Die Bedeutung statistischer Erhebungen für die Krüppelfürsorge.

Das Ergebnis der Reichsgebrechlichenzählung in Baden [1]).

Von Dr. **Hellmut Eckhardt,** Assistenzarzt.

Mit 16 Abbildungen und 3 Tabellen.

Eine statistische Erhebung über den Umfang des zu bekämpfenden Notstandes sollte stets die unerläßliche Voraussetzung für den Aufbau eines Fürsorgegebietes bilden. Der Personenkreis, dessen man sich annehmen will, muß dabei so scharf als irgend möglich abgegrenzt werden. Die verschiedensten Gesichtspunkte können in Anwendung gebracht werden. So kann den Ausgangspunkt eine bestimmte Altersgruppe bilden. Es können als Grundlage Mortalitäts- oder Morbiditätsursachen gewählt werden. Man kann sich auf den Funktionsausfall einzelner Organe oder Organgruppen, zunächst ohne Rücksicht auf die Ätiologie beschränken und diesen Ausfall zur Erwerbsfähigkeit in Beziehung bringen u. a. m. Erst wenn der Umfang einzelner Notstände festgelegt ist, kann überhaupt entschieden werden, ob allgemeine Richtlinien zur Bekämpfung derselben lohnend sind, welchen Umfang die Organisation der Bekämpfung haben muß und welche Kosten aufzuwenden sein werden, um mit größtem Nutzeffekt unter Anwendung der geringsten Mittel die Fürsorge betreiben zu können. Neben dieser die Fürsorge vorbereitenden einmaligen Statistik brauchen wir eine fortlaufende Statistik, die eine ständige Kontrolle der Organisation, des Kostenaufwandes und des Nutzeffektes gestattet, die aber auch erkennen lassen muß, welches die Ursachen für die Entstehung des Notstandes sind, um so die vorbeugenden Maßnahmen an den richtigen Stellen einwirken lassen zu können. Nur so können wir planmäßige Fürsorge treiben.

Es ist das unbestreitbare Verdienst Biesalskis gewesen, durch eine umfangreiche Erhebung über „Umfang und Art des jugendlichen Krüppeltumes und der Krüppelfürsorge in Deutschland" die Grundlagen zu der gesetzlichen Regelung der Krüppelfürsorge in Deutschland geschaffen zu haben. Daß unsere Krüppelfürsorge anerkannt mustergültig ist und einen Stand erreicht hat, wie ihn kaum ein anderes Land der Welt aufzuweisen hat, ist ebenfalls das Verdienst Biesalskis, da diese statistische Erhebung sich

[1]) Bearbeitet nach der Veröffentlichung des Badischen Statistischen Landesamtes: „Die Gebrechlichen in Baden im Jahre 1925 auf Grund amtlichen Materials" 1928.

Digitized by Google

nicht mit der Errechnung des Umfanges jugendlichen Krüppeltumes begnügte, sondern darüber hinaus den Ursachen desselben nachging, die geographische Verteilung des Krüppeltums erforschte, sowie die Zusammenhänge zwischen sozialer Lage und Krüppeltum klarzulegen versuchte. In diese Statistik wurden aber auch die bereits vorhandenen Einrichtungen, die einer großzügigen Bekämpfung des Krüppeltums nutzbar gemacht werden konnten, statistisch erfaßt. Als ein ganz besonderer Wert dieser Statistik ist die scharf umrissene Definition des Begriffes „Krüppel" sowie die Unterscheidung „heim- und nichtheimbedürftiger" Krüppel anzusehen. Dadurch wurde der zu betreuende Personenkreis abgegrenzt und die Möglichkeit einer Lastenverteilung auf verschiedene Verbände ermöglicht, die die Voraussetzung für eine finanzielle Tragbarkeit der Krüppelfürsorge bildeten. Daß Biesalski mit dieser Einteilung den richtigen Weg beschritten hat, geht nicht nur daraus hervor, daß die Definitionen fast wörtlich später in die Gesetzgebung übergegangen sind, sondern vor allem, daß die danach geschaffene Organisation der öffentlichen Krüppelfürsorge in Deutschland in den 8 Jahren seit Bestehen derselben erfolgreiche Arbeit geleistet hat.

Dem Beispiele Deutschlands sind bald dieser im Jahre 1905 mit Unterstützung der Bundesregierungen unternommenen amtlichen Zählung ähnliche Erhebungen im Auslande gefolgt, die wie in Deutschland die Grundlage der weiteren Entwicklung der Krüppelfürsorge bildeten. So wurden Krüppelzählungen 1920 in Holland, Norwegen und Estland vorgenommen. Auch in England und einzelnen Staaten Nordamerikas nahm man staatliche Erhebungen über den Umfang des Krüppeltums vor, so z. B. 1924 in Neuyork. Andere Länder, wie z. B. Ungarn, bereiten zurzeit solche statistischen Erhebungen vor, um, den Beispielen Amerikas, Deutschlands, Englands, Hollands, Norwegens, Schwedens u. a. folgend, ebenfalls eine mehr oder weniger gesetzlich geregelte Krüppelfürsorge aufzubauen.

Die wissenschaftliche medizinische Statistik hat in den vergangenen Jahren einen beachtenswerten Aufschwung genommen, und die Medizinal-statistische Abteilung des Völkerbundes beschäftigt sich zurzeit mit der Schaffung uniformer Schemata, da die Statistik die beste Kontrolle der Gesundheit der Bevölkerung bildet. Sie gewährt z. B. einen Einblick in den Altersaufbau der Bevölkerung und dessen Verschiebungen, in die Änderungen der Säuglingssterblichkeit, den Auf- und Abstieg der Geburtenzahl, in die mannigfaltigen Ursachen der Erkrankungen und Todesfälle. Die internationale Statistik offenbart den Gang der Epidemien in der gesamten Kulturwelt. Hier und auf anderen Gebieten wird der Vergleich der Statistiken verschiedener Länder bisher unbekannte Wechselbeziehungen zwischen Sitten, Klima, sozialer Lage, Rasse usw. vermuten lassen und vielfach auch aufdecken. Voraussetzung ist allerdings eine Einheitlichkeit der Erhebungen.

Roesle-Berlin, der als Sachverständiger Deutschland im Völkerbund

Digitized by Google

vertritt, hat die Aufstellung von 7 Listen in doppelter Ausfertigung vorgeschlagen, eine detaillierte und eine kurze zusammenfassende. In zwei dieser Listen könnten die Belange der Krüppelfürsorge hineingebracht werden. Es sind dies „Liste 5 für die Kinderkrankenhäuser, zugleich für Enqueten über die Ursachen der Morbidität und Mortalität der kleinen Kinder", und „Liste 6 für die schulärztlichen Untersuchungen". Leider ist es aber in absehbarer Zeit nicht möglich, Fragen aus Spezialgebieten, wie der Krüppelfürsorge, aufzunehmen. Die vergleichende Statistik befindet sich in den Anfangsstadien, und das Interesse der verschiedenen Länder ist anderen Problemen zugewandt. Es würde aber eine lohnende Aufgabe einer internationalen Vereinigung für Krüppelfürsorge sein, Richtlinien für eine fortlaufende Statistik der Krüppelfürsorge zu bearbeiten und zu ihrer Durchführung wenigstens die Länder zu gewinnen, die heute bereits eine gutorganisierte Krüppelfürsorge haben.

Die Krüppelheime haben jährlich, wie alle Heilanstalten des Reiches, über den Zu- und Abgang ihrer Patienten zu berichten.

Die amtliche Liste führt unter 5 Hauptgruppen 122 einzelne Krankheiten an, von denen für die Krüppelheime in Frage kommen: angeborene Mißbildungen, Knochen-, Gelenktuberkulose, Rachitis und Osteomalazie, Krankheiten des Nervensystems (Gehirn- und Hirnhautentzündung, Gehirnschlag, andere Krankheiten des Gehirns, Chorea, andere Rückenmarkkrankheiten), Krankheiten der Bewegungsorgane (Krankheiten der Knochen und der Knochenhaut, ausschließlich Tuberkulose, Krankheiten der Gelenke, ausschließlich Tuberkulose, akuter Gelenkrheumatismus, Gicht, Krankheiten der Muskeln, Sehnen und Schleimbeutel, Muskelrheumatismus), Knochenbrüche der oberen Gliedmaßen, Verletzungen, Knochenbrüche der unteren Gliedmaßen, Quetschungen und Zerreißungen, Verstauchungen, Verrenkungen, Wunden, Verbrennung und Erfrierung, und zwar nach Geschlecht getrennt. Spinale Kinderlähmung steht unter „Infektions- und parasitäre Krankheiten"; als solche findet sie aber im Krüppelheim nicht Aufnahme. Es werden deshalb die Patienten mit Folgezuständen der Poliomyelitis im allgemeinen unter den „örtlichen Krankheiten, andere Rückenmarkkrankheiten" angeführt werden. Es ist beabsichtigt, eine neue Rubrik „Folgezustände der spinalen Kinderlähmung" einzuführen.

Ich stelle diesen Fragen, die für unsere Belange unzureichend sind, die Liste der Berliner Krüppelfürsorgestellen[1]) gegenüber, die eine gute Grundlage für die Aufstellung einer allgemein zu verwendenden Liste bildet. Von dieser Liste ausgehend habe ich das auf S. 790/91 abgedruckte Formular zusammengestellt, in dem die Ursache des Krüppelleidens in Beziehung zu Sitz, Alter, Art und Behandlung gesetzt wird. Die Durchführung dieser Statistik ist einfacher, als es auf den ersten Blick erscheinen mag. Für jedes zum erstenmal vorgestellte Kind wird in der Fürsorgestelle eine Kartothekkarte angelegt,

[1]) Formular, zusammengestellt vom Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin, s. S. 788/89.

Digitized by Google

die u. a. Namen und Alter des Krüppels sowie den ärztlichen Befund mit Behandlungsvorschlägen enthält. Auf der Karte wird die Eingruppierung in die Liste sofort vermerkt; so z. B. Versteifung des Kniegelenkes infolge Osteomyelitis IV c 4. Ursache, Alter und erforderliche Maßnahmen sind aus der Kartothekkarte rasch zu entnehmen. Die Einreihung dieser Karten in die Gesamtkartothek erfolgt an jedem Quartalende. Ich möchte dabei bemerken, daß neben der abgedruckten Liste der Berliner Krüppelfürsorgestellen noch eine zweite Berichterstattung betreffend Verordnung von Apparaten, Anstaltsunterbringung usw. gefordert wird, die 46 Rubriken umfaßt. Ich möchte vorschlagen, daß die „Deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge" Anregungen zur Durchführung einer fortlaufenden Erhebung sammelt, bearbeitet und einen Ausschuß zur endgültigen Bearbeitung schafft, in den Vertreter des Reichsgesundheitsamtes, des statistischen Reichsamtes und der Landesämter aufgenommen werden. Das Ergebnis dieser Arbeit würde dem Kongreß vorzutragen sein, dort zur Debatte gestellt werden und danach die endgültigen Richtlinien aufgestellt werden, die in der „Zeitschrift für Krüppelfürsorge" veröffentlicht werden. Ich verweise auch auf den Aufsatz von Dr. Michel, der Anregungen zur Durchführung einer Erfolgsstatistik auf dem Gebiet der Krüppelfürsorge gibt und zur Debatte stellt[1]). Ich möchte hierbei erwähnen, daß in Dänemark über die Gebrechlichen eine Kartothek geführt wird, in der das Schicksal derselben verzeichnet ist. Eine solche fortlaufende, allerdings recht schwierige Erhebung, ist ebenfalls als eine Art Erfolgsstatistik zu werten. Die Frage nach der Gliederung des Fragebogens für eine fortlaufende Statistik kann wesentlich geklärt werden durch eine Betrachtung der bisher bei Erhebungen auf unserem Spezialgebiet angewandten Gesichtspunkte.

Nach der Reichsgebrechlichenzählung 1925/26 wird unter einem Körperlichgebrechlichen eine Person bezeichnet, deren normale Bewegungsfähigkeit dauernd stark eingeschränkt ist, oder deren Körperform von der Norm stark abweicht, und zwar infolge:

1. Fehlens oder starker Verstümmelung von Gliedmaßen (Armen oder Beinen) oder Teilen davon;
2. von Versteifungen, Verrenkungen oder erheblicher Schlaffheit von Gelenken;
3. wesentlicher Verkürzungen der Gliedmaßen;
4. hochgradiger Wirbelsäulen- oder Gliedmaßenverkrümmungen;
5. schlaffer oder krampfiger Lähmungen des Rumpfes oder der Gliedmaßen;
6. ähnlicher Lähmungszustände, die den ganzen Körper betreffen.

In der Erläuterung von Biesalskis Statistik wird wie folgt definiert: „Kinder, welche infolge angeborener Fehler oder durch Verlust, Verkrümmung, Lähmung oder Muskelkrampf einzelner Körperteile in der Bewegungs- und

[1]) Zeitschr. für Krüppelfürsorge, 21. Band, Heft 11/12.

Digitized by Google

Gebrauchsfähigkeit ihrer Gliedmaßen dauernd beeinträchtigt sind, bezeichnet man als bresthafte oder krüppelhafte Kinder." Im einzelnen wich die 1906 in Baden verwendete Zählkarte von der allgemein benutzten Zählkarte ab, wodurch ein Vergleich mit den übrigen Ergebnissen im Reich außerordentlich erschwert wurde. Die allgemeine Zählkarte enthielt 10 Fragen mit zahlreichen im Sortierverfahren zu beantwortenden Unterfragen, die sich auf Personalien, soziale Lage, Sitz der Verkrüppelung, deren genaue Bezeichnung unter Benutzung von 30 einzeln angeführten Gebrechen, sonstige chronische Leiden, Intelligenz, Schulbildung, körperliche Beschaffenheit der nächsten Angehörigen sowie unternommene Heilversuche erstreckten. Bei den in der Erläuterung zur allgemeinen Zählkarte aufgeführten 30 Gebrechen war die Deformität in den Vordergrund gestellt, wobei die jeweils wichtigsten Ursachen, wie Tuberkulose, Knochenfraß, Rachitis, Geburtsfehler zumeist mitgenannt wurden. Bei einer Anzahl Deformitäten, wie z. B. Schlottergelenk, Spitzfuß, Hackenfuß, Hohlfuß, fehlt dagegen die Angabe der Ursache. Die Kinderlähmung bildete eine besondere Gruppe. — Die Zählkarte Badens registrierte durch Zusammenlegung einzelner Nummern nur 20 Gebrechen. Die Forschung nach der Ursache war unmöglich geworden, so gab es nur „Buckelbildung", wobei kein Unterschied zwischen rachitischem und tuberkulösem Buckel gemacht wurde. Auf die Rachitis als Ursache des Krüppeltums wurde überhaupt nicht hingewiesen.

Die Zählkarte der Reichsgebrechlichenzählung 1925/26 läßt eine weit klarere Gliederung in Art und Ursache des Gebrechens erkennen. Es werden die oben angeführten 6 Zustände, die das Krüppeltum bedingen, angeführt und diese zu 12 folgenden Ursachen in Beziehung gesetzt: a) Geburtsfehler, b) Tuberkulose, c) Rachitis, d) spinale Kinderlähmung, e) Krampflähmung, f) Rheumatismus und Gicht, g) Knochenmarksentzündung (Osteomyelitis), h) Diphtherie, i) Verletzung, k) Verbrennung und Verbrühung, l) welche andere Ursache?, ob infolge Kriegsbeschädigung?

Unter 15 653 Körperlichgebrechlichen befanden sich 28 infolge Diphtherie und 24 infolge Verbrennung oder Verbrühung. Recht viel Gebrechliche enthält die Rubrik „Unbekannte Ursachen" (1698). Welche Gründe dazu geführt haben, die Diphtherie als Ursache des Krüppeltumes besonders anzuführen, ist mir nicht bekannt. Es konnte jedoch von vornherein erwartet werden, daß ihr eine geringe ätiologische Bedeutung zukommt. Da sich die Erhebung aber auf alle Lebensalter erstreckte, so hätte z. B. interessiert, welchen Anteil die Tabes an der körperlichen Gebrechlichkeit hat. Es soll natürlich zugegeben werden, daß die wahre Natur des Leidens vielfach aus Schamgefühl verheimlicht worden wäre. Vielleicht hätte aber die so geschickte Verbindung der Zählung mit der steuerlichen Personenstandsaufnahme ein annähernd richtiges Bild ergeben, haben doch viele Personen ihr Gebrechen in der Annahme angegeben, eine Steuererleichterung dadurch zu erlangen. Der Wert aller Sta-

Digitized by Google

tistiken, die den Ursachen der Gebrechlichkeit nachgehen, ist abhängig von der Kenntnis der erhebenden Personen in medizinischen Fragen. Die Beantwortung dieser Fragen mußte im wesentlichen den Fürsorgerinnen und Gemeindeschwestern überlassen werden. Schon Biesalski hob in den Erläuterungen zur Zählkarte hervor, daß die Beantwortung einzelner Fragen durch einen Arzt erwünscht ist. Wie das Badische Statistische Landesamt in der Einleitung zur Veröffentlichung des Ergebnisses der Reichsgebrechlichenzählung erwähnt, mußten in manchen Fällen Bürgermeister, Ratschreiber oder Polizeidiener der Gemeinde den ärztlichen Sachverständigen ersetzen. Die Zählkarten wurden allerdings im Statistischen Amt durch einen Arzt überprüft. Diese Art der Erhebung erklärt die verhältnismäßig große Zahl von Gebrechen aus „unbekannter Ursache". Hier liegt der grundlegende Unterschied zwischen den fortlaufenden Statistiken der Heilanstalten, der Schulärzte und den umfassenden einmaligen Reichserhebungen. Auf der einen Seite die Möglichkeit der Erlangung wissenschaftlich einwandfreier Angaben, auf der anderen Seite Laiendiagnosen. Hier muß die Zählkarte möglichst klare, wissenschaftliche Bezeichnungen enthalten, dort möglichst solche Begriffe, die dem Laienpublikum verständlich sind.

So wäre es vielleicht besser gewesen, auf der Zählkarte zur Reichsgebrechlichenzählung an Stelle von Osteomyelitis „Knochenfraß" in Klammer zu setzen. Ob dem Laien eine Unterscheidung von „Krampflähmungen" und „spinaler Kinderlähmung" möglich ist, möchte ich bezweifeln. Die Patienten selbst werden wohl allerdings vielfach die richtigen Angaben machen können. Bei „Hirnschlag" hätte „Schlaganfall" hinzugesetzt werden können.

Nach diesen allgemeinen Gedankengängen über die Bedeutung der Statistik für die Krüppelfürsorge soll im folgenden das Ergebnis der Reichsgebrechlichenzählung 1925/26 in Baden beleuchtet werden. Es hat dabei die Veröffentlichung des Statistischen Landesamtes Baden zugrunde gelegen.

Ein Vergleich des Gesamtergebnisses der Zählung zeigt, daß sowohl die Gesamtzahl als auch die Zahl jugendlicher Körperlichgebrechlicher (0 bis 21 Jahre) bei weitem größer sind als die entsprechenden Zahlen Geistiggebrechlicher, Taubstummer und Blinder, auch wenn die Kriegsbeschädigten nicht berücksichtigt werden (Tab. 1). Nur beim weiblichen Geschlecht übersteigt die Zahl Geistiggebrechlicher die der Körperlichgebrechlichen. Die Zahl der männlichen Körperbehinderten ist aber auch nach Abzug der Kriegsbeschädigten noch größer als die der männlichen Geistiggebrechlichen. Dieselben Verhältnisse spiegelt Tabelle 2 wieder, in der die Zahlen der 4 Gebrechlichengruppen auf 10 000 Einwohner berechnet sind. Wählt man zur Grundlage die Konfession, der die Gebrechlichen angehören, so erkennt man, daß bei den Israeliten Krüppeltum etwa nur halb so häufig gefunden wurde als bei den übrigen Konfessionen. Es könnte dies mit der sozialen Lage zusammenhängen, da ja, wie Biesalskis Statistik und andere Erhebungen (vgl. Schede)

Digitized by Google

Tabelle 1.

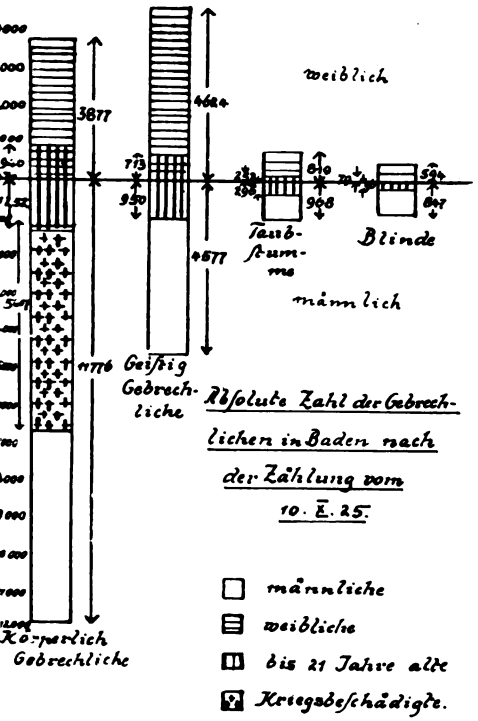


Tabelle 2.

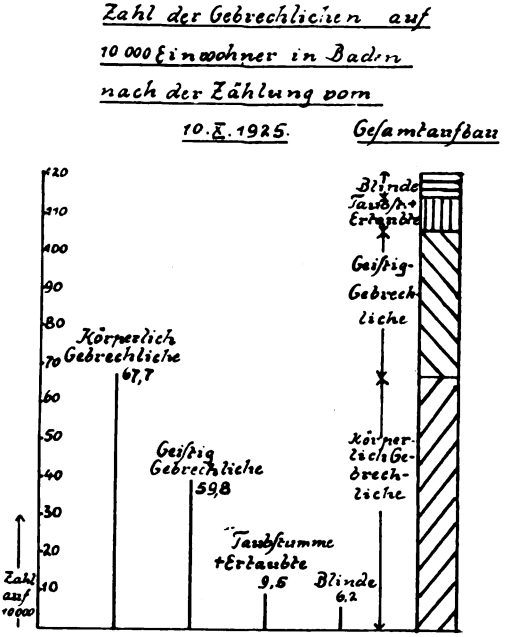
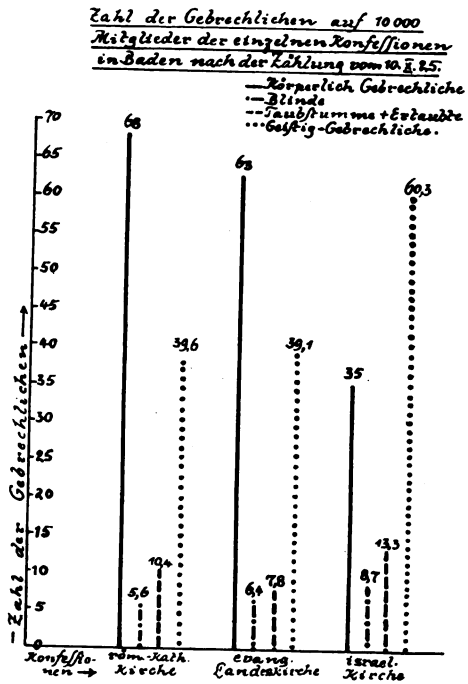


Tabelle 3.



Digitized by Google

zeigen, Krüppeltum in wirtschaftlich ungünstig gestellten Familien besonders häufig gefunden wird. Ob die wirtschaftliche Lage der Israeliten in Baden eine gehobene ist, ist mir allerdings nicht bekannt. Die Reichsgebrechlichenzählung enthält darüber aber keine näheren Angaben. Ob Beziehungen zwischen Rasse und Krüppeltum bestehen und welcher Art sie sind, kann nur durch vergleichende Statistiken verschiedener Länder geklärt werden. Die Zahl der Taubstummen, Ertaubten, Blinden und vor allem Geistiggebrechlichen ist umgekehrt bei den Israeliten größer als bei den übrigen Konfessionen (Tab. 3).

Tabelle 4.

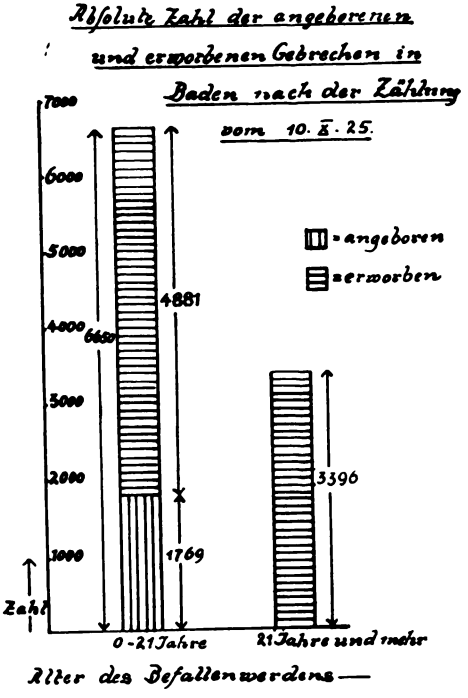


Tabelle 5.

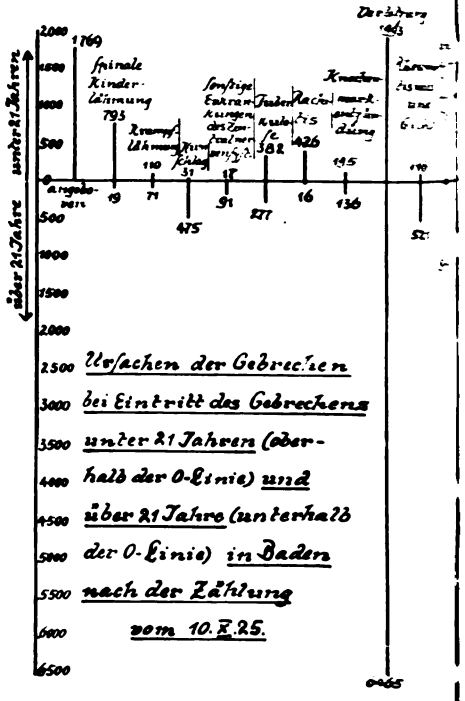


Tabelle 4 zeigt deutlich, welche Bedeutung dem angeborenen und im ersten Lebensjahr erworbenen Krüppeltum zukommen. Diese Tatsache verpflichtet uns sowohl bei der Ausbildung der Hebammen, sowie in der geplanten Neuauflage des Hebammenlehrbuches ausführlich auf die Krüppelfürsorge unter Betonung der Meldepflicht der Hebammen einzugehen. Diese Zahlen lassen aber auch die Bedeutung der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge für die rechtzeitige Erfassung des Krüppeltums erkennen. Vergleicht man die Ursachen des Krüppeltums in der Jugend mit denen in späteren Lebensaltern, so geht daraus hervor, daß Geburtsfehler und Krankheiten, darunter vornehmlich infektiöse, den größten Anteil am Krüppeltum haben, während bei Erwachsenen den Verletzungen (zumeist Kriegsverletzungen und Unfallfolgen) die Hauptrolle zukommt. Allein schon daraus ergibt sich die Notwendigkeit und Sonder-

Digitized by Google

stellung der Bekämpfung des Krüppeltums bei Jugendlichen. Bei Erwachsenen verdienen die Maßnahmen zur Verhütung von Berufsunfällen die größte Beachtung (Tab. 5).

Welches sind die häufigsten Krankheiten, die bei Jugendlichen Krüppeltum verursachen, und welche Lebensalter werden von ihnen am häufigsten befallen? Darüber belehrt uns Tabelle 6. In den ersten 6 Lebensjahren bildet die häufigste Ursache erworbenen Krüppeltums die spinale Kinderlähmung. Diese Zahlen,

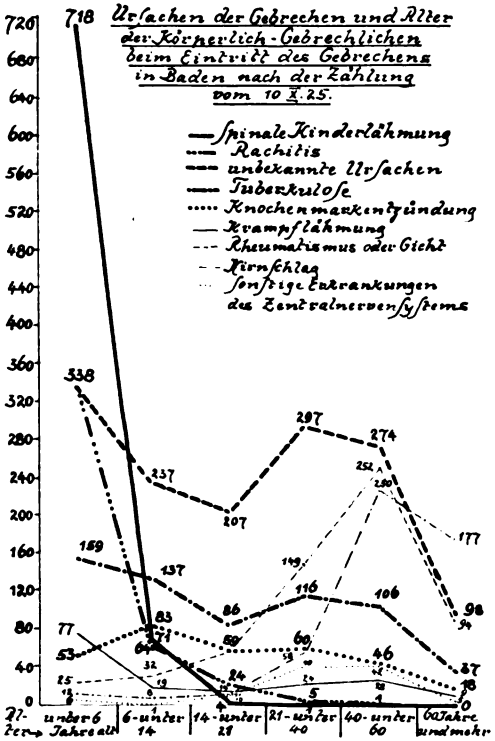


Tabelle 6.

Anmerkung.

Außerdem konnte das Alter bei Eintritt des Gebrechens nicht ermittelt werden in

247	Fällen	von unbekannten Ursachen,
26	„	„ Rheumatismus oder Gicht,
18	„	„ Tuberkulose,
17	„	„ spinaler Kinderlähmung,
12	„	„ Knochenmarkentzündung,
10	„	„ Rachitis,
10	„	„ Hirnschlag,
10	„	„ Krampflähmung,
4	„	„ sonstigen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

wie die große Anzahl Schwergelähmter, die in den Krüppelheimen jahraus, jahrein behandelt werden (1920—1924 wurden von den Landesfürsorgeverbänden Preußens mit Ausnahme Oberschlesiens 4443 Krüppel infolge Kinderlähmung Anstalten überwiesen), verpflichten uns alles aufzubieten, um dieser entsetzlichen Seuche Herr zu werden. Da die Erforschung der Kinderlähmung internationales Interesse gefunden hat, ist zu wünschen, daß es durch Zusammenfassen der Kräfte und Erfahrungen gelinge, dies Ziel bald zu erreichen.

Der Kinderlähmung folgt mit etwa halb soviel Fällen die Rachitis. Heute wird der Rachitis als Ursache des Krüppeltums wahrscheinlich eine geringere Rolle zukommen. Ist doch die Anstaltsüberweisung von Krüppeln infolge rachitischer Verkrümmungen der Extremitäten durch die preußischen Landesfürsorgeverbände von 23,13 % im Jahre 1920 auf 13,35 % im Jahre 1926

Digitized by Google

zurückgegangen. Für die Kurve der Kinderlähmung und der Rachitis ist der steile Abfall von der Altersgruppe 0—6 bis 6—14 charakteristisch. Jenseits des 21. Lebensjahres kommt beiden Krankheiten keine nennenswerte Bedeutung mehr zu. Die Kurve der Knochen- und Gelenktuberkulose fällt, nur wenig schwankend, bis zur Altersgrenze 40 bis unter 60 langsam ab, um in den folgenden Lebensjahren an Bedeutung zu verlieren. Rheumatismus und Gicht als Ursache des Krüppeltums verhalten sich umgekehrt. Sie weisen von der Altersgrenze 14—21 bis 40—60 eine starke Zunahme auf. Ebenso verhält sich die Kurve des Krüppeltums infolge Hirnschlages, nur daß hier der steile Anstieg etwas später gelegen ist, zwischen 40 und 60 Jahren. Kinderlähmung, Rachitis und Tuberkulose sind die häufigsten Ursachen des Krüppeltums in der Jugend, Rheumatismus und Hirnschlag in den späteren Lebensjahren. Auf die Bedeutung des Rheumas hat in letzter Zeit Z i m m e r - Berlin hingewiesen. Aus seinen Veröffentlichungen entnehme ich, daß nach dem Material der Landesversicherungsanstalt Baden im Laufe von 24 Jahren die Rheumagruppe 11,42 % der Gesamtinvalidität ausmacht. Nach dem Ergebnis der Reichsgebrechlichenzählung, das ja ein ganz anderes Material umfaßt, sind 5,23 % des Krüppeltums auf Rheumatismus und Gicht zurückzuführen. Die folgende Tabelle gibt über den Anteil der verschiedenen Ursachen am erworbenen Krüppeltum Auskunft; die angeborenen Gebrechen sowie die unbekannter Ursache sind abgerechnet worden.

Ursache der Gebrechlichkeit	Zahl der Fälle	Prozent	Prozent nach Abzug der Kriegsbeschädigten
Verletzung	8458 (2851 ohne Kriegsbeschädigte)	69,41	43,3
Kinderlähmung	812	6,66	12,3
Tuberkulose	659	5,41	10,0
Rheumatismus, Gicht	637	5,23	9,7
Hirnschlag	506	4,15	7,7
Rachitis	442	3,63	6,7
Knochenmarkentzündung . . .	331	2,72	5,0
Krampflähmung	181	1,49	2,8
Sonstige Erkrankungen des Zentralnervensystems	108	0,89	1,6
Verbrennung oder Verbrühung und Diphtherie	52	0,41	0,9

Die Verletzungen traten in der weitaus größten Zahl zwischen dem 21. und 40. Lebensjahr ein.

Tabelle 7 zeigt nochmals deutlich, daß die jüngeren Altersklassen besonders häufig vom Krüppeltum befallen werden. Der plötzliche, mächtige Anstieg gebrechlicher Männer im 21.—30. Jahre ist durch die Kriegsverletzungen bedingt. Auffallend ist, daß ganz allgemein das weibliche Geschlecht seltener dem Krüppeltum anheimfällt. In den mittleren Lebensjahren kann diese Tat-

Digitized by Google

sache ohne weiteres durch die weit größeren Gefahren, die die Berufsarbeit des Mannes mit sich bringt, erklärt werden. In der Jugend und im Alter nähern sich auch wieder die Geschlechter, wobei die Männer stets, wenn auch nur wenig, überwiegen.

Tabelle 8 gewährt einen Einblick in die Arten der Gebrechen, die bis zum 21. Lebensjahr eingetreten waren. Am häufigsten sind die Lähmungen der Gliedmaßen, dann folgen Verkürzungen oder Verstümmelungen und Fehlen

Tabelle 7.

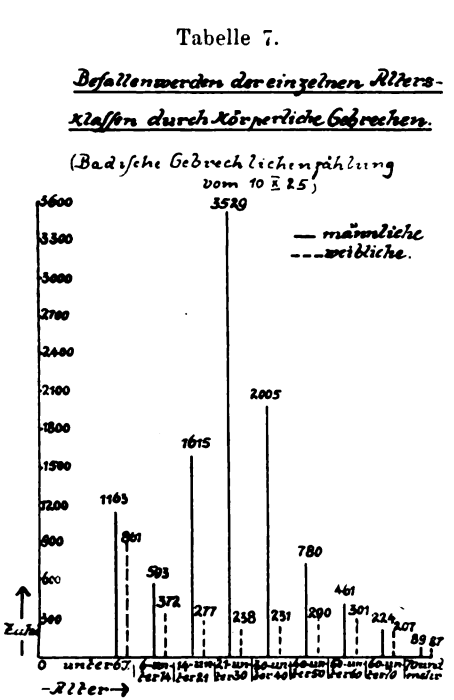
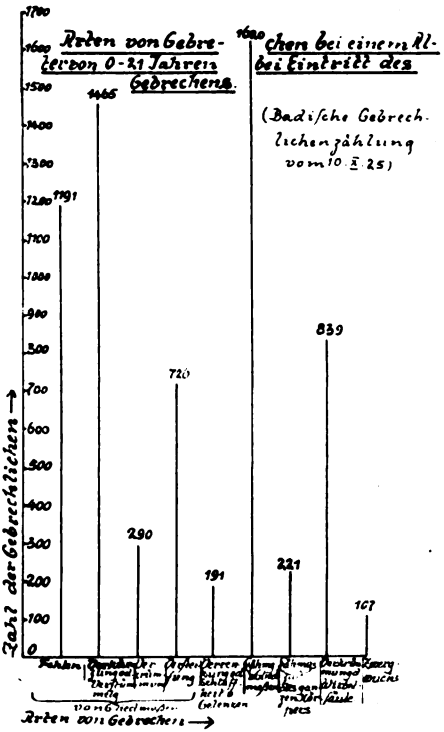


Tabelle 8.

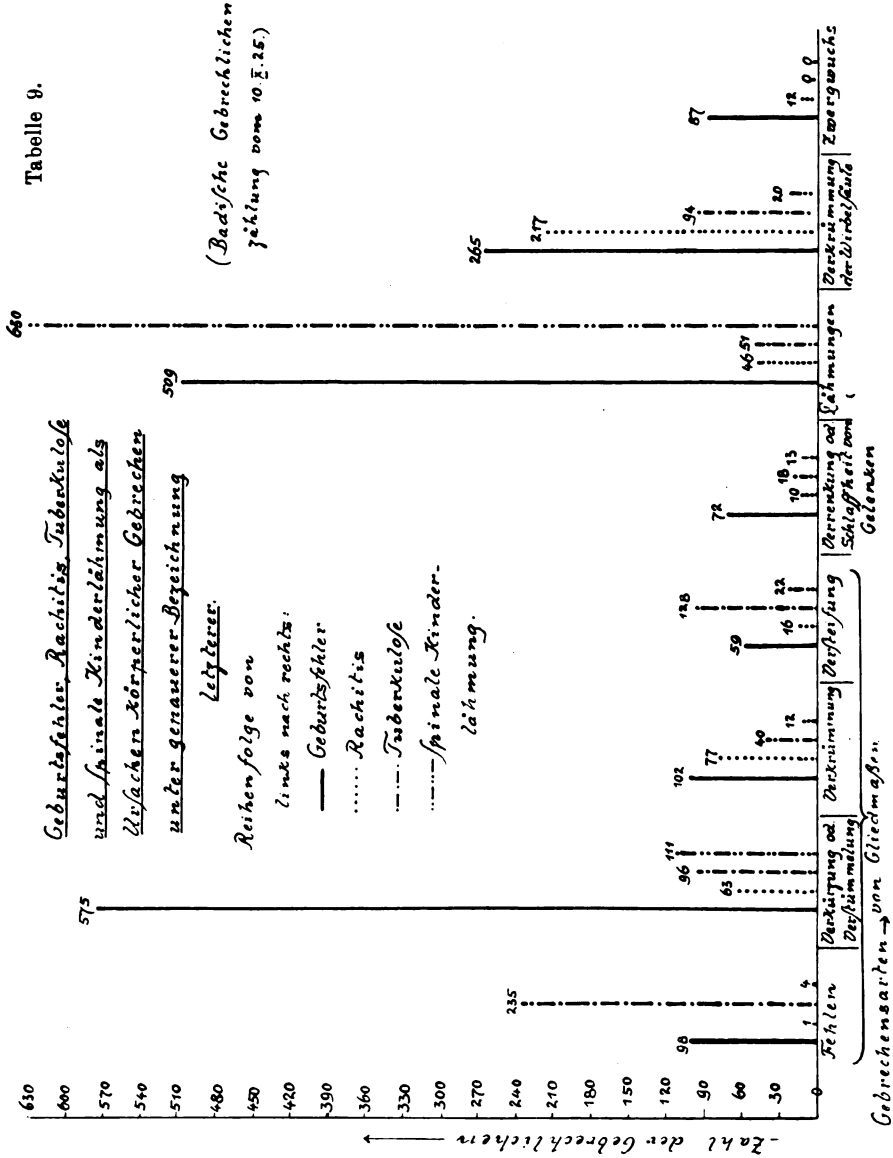


von Gliedmaßen, schließlich Verkrümmungen der Wirbelsäule, Versteifungen usw.

Von welchen verschiedenen Gebrechensarten die einzelnen Krankheiten gefolgt sind, erläutert Tabelle 9. Geburtsfehler finden sich bei allen in der Statistik aufgeführten Arten der Gebrechen in auffallend großer Zahl. Unglaubwürdig erscheint dabei die Zahl der angeborenen Wirbelsäulenverkrümmungen, die sogar die rachitischen Skoliosen überragt. Es ist anzunehmen, daß hier infolge des häufig sehr frühzeitigen Eintrittes der Skoliose bei den Laien eine irrtümliche Auffassung über die Ursache und Entstehungszeit besteht. Die Säuglingsfürsorgestellen sollten alle ihnen zugeführten Säuglinge auf eine etwa bestehende Kyphose der Lendenwirbelsäule untersuchen, da der rachiti-

Digitized by Google

sche Sitzbuckel nach den Ausführungen von Schede-Leipzig den „Skoliosenkeim" bildet. Die Frühbehandlung scheint auch hier von Erfolg begleitet zu sein. Das häufigste Gebrechen auf rachitischer Basis ist, wie auch die



Biesalski-Statistik ergab, die Wirbelsäulenverkrümmung. Besonders zahlreich sind Verkürzungen oder Verstümmelungen und Lähmungen als Geburtsfehler. Welcher Art die nicht unbedeutende Zahl angeborener Lähmungen ist, läßt die Statistik nicht erkennen. Überraschend ist, daß die

Digitized by Google

häufigste Art des Gebrechens infolge Tuberkulose der Verlust von Gliedmaßen ist. 235 Amputationen stehen 128 Versteifungen, 96 Verkürzungen oder Verstümmelungen, 94 Verkrümmungen der Wirbelsäule usw. gegenüber. Gering ist die Zahl der Spondylitiker. Nach der Statistik Biesalskis kamen auf

Tabelle 10.

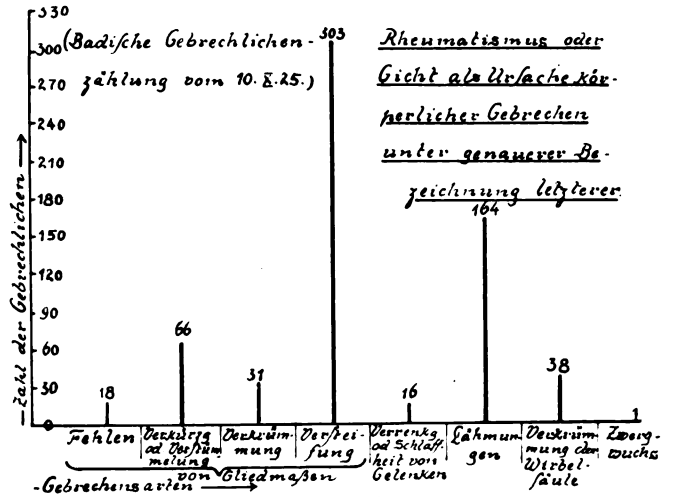
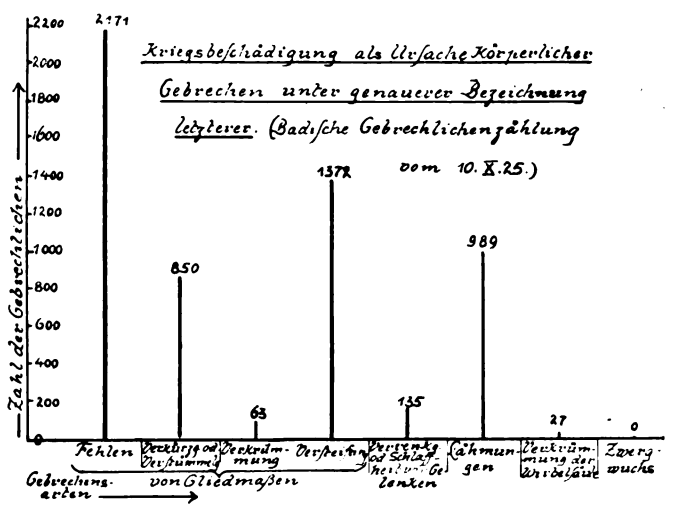


Tabelle 11.



11 303 Tuberkulosen 2504 Wirbelerkrankungen, das sind 22,1 %. Hier sind es nur 14,2 %. Bei der Kinderlähmung wie auch den Erkrankungen des Zentralnervensystems steht der Lähmungsbefund im Vordergrund. Die Knochenmarksentzündung führte am häufigsten zu Amputationen (99 Fälle), ebenso die Verletzungen (3560). Die folgende Tabelle 10 zeigt die Arten des Gebrechens,

Digitized by Google

die durch Rheumatismus und Gicht hervorgerufen werden. Hier werden arthritische Erkrankungen verschiedenster Ätiologie eingereiht worden sein. Wie zu erwarten, stehen die Versteifungen im Vordergrund.

Die Folgen der Kriegsverletzungen sind in Tabelle 11 gesondert angeführt. Am häufigsten sind sie von Verlust von Gliedmaßen und Versteifungen gefolgt. Unter den Arten von Gebrechen, deren Ursache unbekannt ist, nehmen die Lähmungen die größte Zahl ein. —

Wie bei der Zählung 1906 wurde auch diesmal nachgeforscht, wo sich die Gebrechlichen aufhalten. Das damalige Ergebnis gestattete einen Rückschluß auf die Zahl der Waisen oder sonstige ungünstige häusliche Verhältnisse, da es sich ja nur um Jugendliche handelte, die nur in Ausnahmefällen nicht im Elternhaus wohnen. Das Ergebnis der Reichsgebrechlichenzählung gestattet keine solchen Rückschlüsse. 9121 Gebrechliche hatten einen eigenen Hausstand, 5069 lebten bei Eltern, Verwandten oder Bekannten und nur 561 in fremden Familien als Zimmermieter, Schlafgänger usw.

Auch der Schulbildung ging die Erhebung nach. Nach Abschluß des Schulunterrichts, also jenseits des 15. Lebensjahres, wurden 10 765 Personen vom Gebrechen befallen, 4888 verkrüppelten vor oder während der Schulzeit. Von den 15 359 Körperlichgebrechlichen über 6 Jahre besuchten 12 475 die Volksschule, 1360 die Fachschule, 944 die Mittelschule oder höhere Lehranstalt, 126 die Hochschulen, 128 die Schule im Krüppelheim, 49 die Privatschule.

Dazu kommen noch 277 Gebrechliche im bildungsfähigem Alter, die gleichzeitig mit geistigen Gebrechen behaftet sind und zurzeit der Erhebung in Heil- und Pflegeanstalten und Anstalten für Epileptische untergebracht waren. 902 Krüppel, das sind 5,7 % waren am Zählungstermin in Anstalten und nur etwa ein Sechstel von diesen (152) in solchen Anstalten Badens, die Spezialeinrichtungen für Krüppel besitzen. Die übrigen waren in Kinderkrankenhäusern, Kreispflegeanstalten, Nervenklinik, Erziehungs-, Straf- und Armenanstalten sowie Erholungsheimen untergebracht.

Die Zahl der in Anstalten befindlichen Krüppel ist auffallend gering, wenn man die Bettenzahl der Spezialanstalten zum Vergleich heranzieht. So gab die Orthopädische Anstalt der Universität Heidelberg bei der statistischen Erhebung der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge im Jahre 1925 die Bettenzahl 220 an, nach der Reichsgebrechlichenzählung befanden sich dort nur 35 Körperlichgebrechliche; die Badische Krüppelheil- und Erziehungsanstalt Heidelberg verfügt über 120 Betten und nur 80 Krüppel führt die Zählung an. Im Kinderkrüppelheim Luisenhof, Gresgen, sind 30—35 Plätze vorhanden und nur 2 Körperlichgebrechliche befanden sich dort am Zählungstag. Nur die Anstalten in Freiburg und in Herten waren annähernd voll belegt. Es sind vielleicht solche Patienten nicht mitgezählt worden, bei denen durch die Behandlung Heilung oder wesentliche Besserung erreicht oder zu erwarten ist.

Digitized by Google

In den textlichen Erläuterungen des statistischen Amtes heißt es, daß kaum 1 % (175) aller Körperlichgebrechlichen des Landes besonderen Unterricht benötigten. Diese Bemerkung könnte den Eindruck erwecken, als ob den Krüppelschulen keine Bedeutung zukäme. Es haben doch höchstwahrscheinlich weit mehr Jugendliche an dem Heimunterricht teilgenommen, wenn auch nur während der Zeit, in der sie ärztlich behandelt wurden. Die Zahl der Kinder, die lediglich zum Zwecke des Schulbesuches jahrelang in einem Krüppelheim Unterkunft finden, wird stets unbedeutend sein. Es soll hier jedoch er-

Tabelle 12.

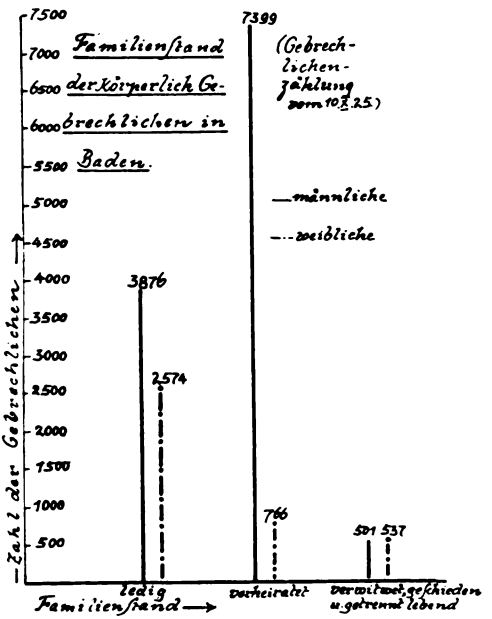
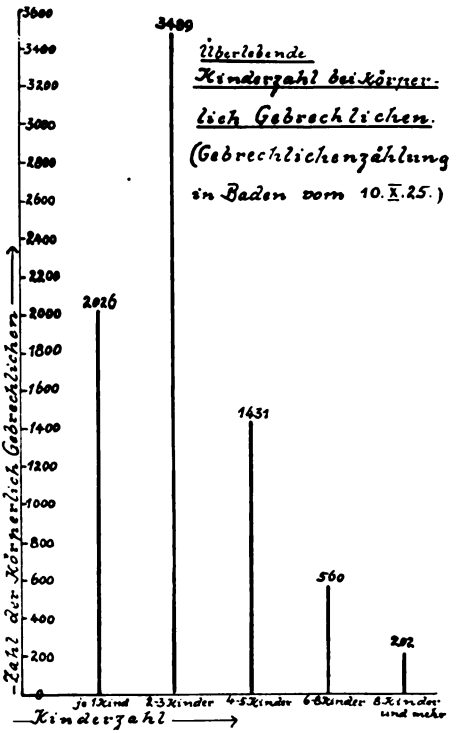


Tabelle 13.



wähnt werden, daß sich das Ausland, vor allem Amerika und England, von dem Sonderunterricht Verkrüppelter eine wesentlich günstigere Förderung derselben verspricht als von der Erziehung in der Normalschule, die den körperlichen und seelischen Eigenarten des Krüppels nicht in ausreichendem Maße gerecht werden kann. In diesen beiden Ländern hat die ambulante Krüppelschule weite Verbreitung gefunden.

Tabelle 12 registriert den Familienstand der Gebrechlichen, Tabelle 13 deren überlebende Kinderzahl. Zu beiden Darstellungen können keine näheren Angaben gemacht werden, da die Veröffentlichung nicht erkennen läßt, in welchem Alter die einzelnen Gebrechlichen stehen und ob das Krüppeltum vor der Heirat bereits bestand. Die erhebliche Differenz zwischen verheirateten Män-

Digitized by Google

nern und Frauen ist durch die Kriegsverletzten zu erklären, die beim Eintritt in die Ehe ausnahmslos gesund waren. Die Darstellung läßt aber doch erkennen, daß die Gebrechlichkeit die Heiratsaussichten ungünstig beeinflußt.

Schließlich wurde durch die Erhebung festgestellt, ob die Gebrechlichen berufstätig sind, in welchem Beruf, in selbständiger oder unabhängiger Stellung. Wie aus Tabelle 14 hervorgeht, war der größte Prozentsatz der Krüppel erwerbstätig. Unter den Frauen, die keinen Beruf ausüben, und das ist die größere Zahl, befinden sich 126 Ehefrauen. 2538 weitere Berufsuntätige beider-

Tabelle 14.

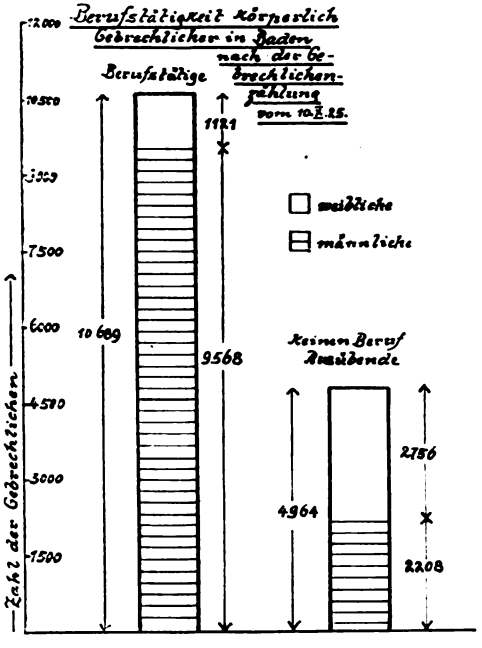
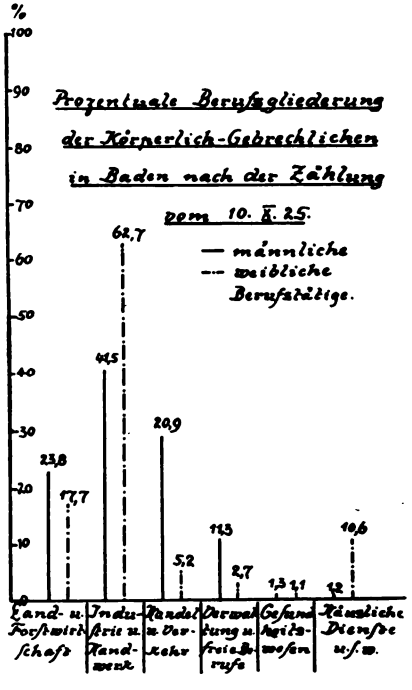


Tabelle 15.

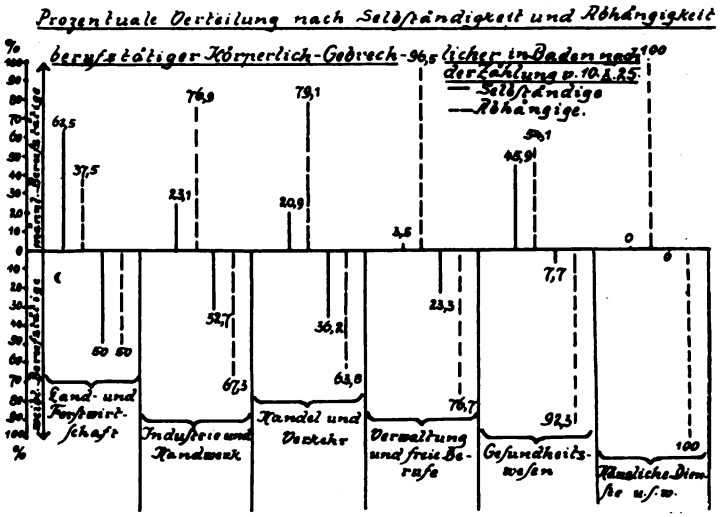


lei Geschlechts sind entweder unter 15 Jahren oder über 70 Jahren bzw. Insassen und Pensionäre von Anstalten. Das Ergebnis beweist, daß der Krüppel, und die Statistik enthält doch im wesentlichen nur schweres und schwerstes Krüppeltum, einem Erwerb nachgehen kann und somit wirtschaftlich vollkommen oder wenigstens teilweise unabhängig wird. Die Verteilung auf die verschiedenen Berufe wird von der wirtschaftlichen Gliederung des Landes beeinflußt. Auf Tabelle 15 ist die prozentuale Berufsgliederung nach Geschlechtern getrennt dargestellt. Der größte Prozentsatz der Männer und vor allem der Frauen ist von Industrie und Handwerk aufgenommen worden, wobei die größte Zahl (1126) auf die Metall- und Maschinenindustrie Unter- und Mittelbadens und des Schwarzwaldes entfällt. Neben der Land- und Forst-

Digitized by Google

wirtschaft finden wir hier, wie aus Tabelle 16 hervorgeht, eine ganze Anzahl in selbständiger Stellung. Es sind dies vor allem Landwirte, Schneider und Schuhmacher. Im Handel und Verkehr haben besonders bei den großen Verkehrsinstituten, Reichsbahn und Reichspost, zahlreiche Kriegsbeschädigte, die früher zumeist Landwirte, Handwerker und Fabrikarbeiter waren, Arbeitsmöglichkeit gefunden. Die Frage nach dem Arbeitseinkommen wurde unzureichend beantwortet. 4100 Personen in erwerbsfähigem Alter waren ohne Arbeitseinkommen. Außerdem waren 535 Gebrechliche arbeitslos. In den Fällen, wo brauchbare Angaben über Arbeitsverdienst gemacht worden waren, betrug das monatliche Einkommen unter 50 Mark bei 1303 Gebrechlichen,

Tabelle 16.



50 bis unter 100 Mark bei 1264, 100 bis unter 150 Mark bei 1642, 150 bis unter 200 Mark bei 855, 200 bis unter 300 Mark bei 645, 300 und mehr bei 302 Gebrechlichen. 8796 Gebrechliche beziehen Renten oder sonstige Unterstützungen; die größte Zahl sind Kriegsbeschädigte. 1112 Krüppel erhalten Invalidenrente, 1408 Unfallrente. Von der Fürsorge wurden 492 Personen betreut, von denen rund ein Drittel das 15. Jahr noch nicht erreicht hat. 3999 männliche und 46 weibliche Gebrechliche standen unter dem Schutz des Schwerbeschädigtengesetzes. Auch hier ist anzunehmen, daß es sich vornehmlich um Kriegsbeschädigte handelt.

Interessant ist schließlich die geographische Verbreitung des Krüppeltums. Schon B i e s a l s k i konnte bei der Bearbeitung seines statistischen Materials nachweisen, daß die Verbreitung des Krüppeltums in Deutschland nicht einheitlich ist. So war die Zahl jugendlicher Krüppel auf 10 000 Einwohner am größten in der Rheinprovinz, Waldeck, Reuß ä. L., auch das Königreich Sachsen stand über dem Reichsdurchschnitt, der 14,8 betrug. Die niedrigsten

Digitized by Google

Zahlen hatten Westpreußen, Posen, Großherzogtum Hessen, Oldenburg und Hohenzollern. Lähmungen wiederum, für die der Reichsdurchschnitt 2,50 bis 3,00 betrug, waren am häufigsten in Waldeck, Schleswig-Holstein und Rheinprovinz. Skoliosen wurden weit über dem Reichsdurchschnitt (1,50—2,00) im Königreich Sachsen gefunden. Die Tuberkulose war besonders häufig im Königreich Sachsen, Sachsen-Meiningen, Bremen, Hamburg und Lippe. Rachitische Erkrankungen lagen weit über dem Durchschnitt im Königreich Sachsen, Sachsen-Koburg-Gotha, Schwarzburg-Sondershausen, Reuß ä. L. und Bremen. Die Reichsgebrechlichenzählung spiegelt diese Verhältnisse nach den bisher vorliegenden Ergebnissen nicht so deutlich wieder. Nach dem Reichsdurchschnitt kommen auf 10000 Einwohner 67,6 Körperlichgebrechliche. In Baden sind es 67,7, in Bayern 66, in Sachsen mit seiner hochentwickelten Industrie sogar nur 60, in Hessen 54,6, in Thüringen dagegen 71,5.

Das Ergebnis der Erhebungen in Baden zeigt aber, daß doch, selbst innerhalb eines kleinen Landes, deutliche Unterschiede vorhanden sind. 80,5 % der gezählten Krüppel sind in Baden geboren. Selbstverständlich finden wir in den Bezirken mit den größten Städten auch die größte Zahl Gebrechlicher. Bei der Bearbeitung der Statistik hat man die Gebrechlichen nach ihrem Geburtsort eingeteilt und das Land nicht nach Verwaltungsbezirken, sondern nach natürlichen Gebieten gegliedert. Der größte Teil der Krüppel ist danach in der unteren und mittleren Rheinebene geboren; die niedrigsten Zahlen sind im Odenwald zu finden. Berechnet man aber die auf 10 000 Einwohner entfallende Krüppelzahl, so stehen das Bauland und die Donaugegend obenan, während in der unteren Rheinebene die Verhältnisse am günstigsten liegen. Diese Ergebnisse sind praktisch nicht besonders bedeutungsvoll, da ja die Art der Erhebung nicht erkennen läßt, wo das Krüppeltum erworben wurde, und eine große Zahl der Gebrechlichen wird sich ja nicht mehr am Geburtsort aufhalten. Nach Biesalskis Ergebnissen bestehen enge Beziehungen zwischen Krüppeltum und Industrialisierung mit ihren mannigfaltigen sozialen und gesundheitlich schädlichen Folgen. Wesentlich wertvoller ist die Anwendung dieser Methode auf das angeborene Krüppeltum. Die größten absoluten Zahlen finden wir auch hier in den Großstädten. 93,3 % der mit angeborenen Krüppelleiden behafteten Personen sind in Baden geboren. Die größte Zahl ist in der am dichtesten bevölkerten unteren Rheinebene zu finden, auf 10 000 Einwohner berechnet dagegen die geringste (3,6). Prozentual am häufigsten sind die angeborenen Leiden in der Donaugegend, wo 11,1 Krüppel auf 10 000 Einwohner kommen; dann auch in der Seegegend (10,9 $^0/_{000}$), im Pfinz- und Kraichgau (10,2 $^0/_{000}$) und Bauland (10,0 $^0/_{000}$). Interessant wäre es nun festzustellen, welche angeborenen Leiden in den einzelnen Gegenden vorherrschen, jedoch gibt die Statistik darüber keine Auskunft.

Sehr interessant wäre nun schließlich ein Vergleich des Ergebnisses der Reichsgebrechlichenzählung mit dem der Erhebung Biesalskis. Leider

Digitized by Google

ist dies nicht möglich, weniger wegen der so verschiedenartigen Zählkarten, als vielmehr wegen der Art der Bearbeitung des Materials. In der Veröffentlichung des Statistischen Landesamtes Baden sind die Körperlichgebrechlichen nicht nach dem Alter geordnet, in dem sie zur Zeit der Zählung standen, sondern es ist nur das Alter, in dem das Gebrechen erworben wurde, angeführt. Die Unmöglichkeit eines Vergleiches dieser beiden Erhebungen ist umso bedauerlicher, da zwischen ihnen ein auffallender Zahlenunterschied besteht. Wie schon erwähnt, wurden 1906 in Baden die Krüppel zwischen 6 und 14 Jahren mit Hilfe der Lehrer gezählt. Die Zahl betrug 2756; 1926/27 wurden nur 940 Krüppel in diesen Lebensaltern gefunden. Das Statistische Landesamt sieht den Grund vornehmlich in der verschiedenen Begriffsbestimmung der Gebrechlichkeit. Bei der Umschreibung des Begriffes Krüppel ist aber hier wie dort die dauernde Bewegungseinschränkung das Ausschlaggebende. Auch die weiteren Ausführungen decken sich fast vollkommen; der einzige nennenswerte Unterschied besteht darin, daß in der Zählkarte von 1906 eine Anzahl Gebrechen namentlich angeführt sind. Weiterhin wird zur Erklärung dieser Differenz vom Statistischen Amt auf den Geburtenrückgang, auf die erhöhte Sterblichkeit während des Krieges und der Inflation, die die körperlich Schwachen zuerst betroffen haben wird, sowie auf die Aufklärungsarbeit der Krüppelfürsorge hingewiesen. Alle diese Momente mögen ja zu einer Minderung des Krüppeltums beigetragen haben, aber es ist dabei auch zu bedenken, daß der erhöhten Sterblichkeit während der Kriegsjahre und dem Geburtenrückgang eine Zunahme vieler von Krüppeltum gefolgten Krankheiten zu derselben Zeit gegenübersteht. Es sei nur an das geradezu katastrophale Ansteigen der schwersten Formen der Rachitis Ende des Krieges erinnert, an die Hungerosteopathien, an die Berufsunfälle der Frauen, die an den Arbeitsplätzen der Männer in den Fabriken arbeiteten u. a. m. Schließlich ist auch zu bedenken, daß einer Einwohnerzahl von 2 010 728 im Jahre 1905 eine Zahl von 2 312 462 im Jahre 1925 gegenübersteht. Auch der Rückgang der Säuglings- und Kleinkindersterblichkeit ist in Rechnung zu setzen. Das Ergebnis steht außerdem in einem Gegensatz zu den Erfahrungen in der Krüppelfürsorge. Die erhöhte Aufmerksamkeit, die man dem Krüppeltum entgegenbringt, kann die Differenz auch nicht voll erklären, besteht doch das preußische Gesetz erst seit 1920. Sollten die Ergebnisse aus den übrigen Ländern des Reiches ebenfalls eine Verringerung des Krüppeltums um fast zwei Drittel oder auch weniger erkennen lassen, so wollen wir uns darüber freuen, da ja die Ausrottung des Krüppeltums das ideale Ziel unserer Arbeit ist. Vielleicht unterzieht sich das Badische Statistische Landesamt der Arbeit und veröffentlicht die Zahl, die Ursachen und Arten der Verkrüppelungen sowie das Alter ihres Eintrittes von den Personen, die 1925 zwischen 25 bis unter 34 Jahre alt waren. Diese Altersgruppe enthält die 1906 gezählten Krüppel, und es wäre zweckmäßig, nur alle die Personen in die Liste aufzunehmen, die bis zum 14. Lebensjahr bereits

Digitized by Google

Krüppelfürsorgestelle .....
Fernsprecher .....

In der Krüppelfürsorgestelle vorgestellte Personen nach dem

Sitz der Verbildung	Ursache der				
	angeboren	Verletzung	Tuberkulose	sonst. Infektion	Rachitis
1	2	3	4	5	6
I. Mehrfache Verbildungen aus gleicher Krankheitsursache[2]					
II. Kopf und Hals:					
a) Schiefhals					
b) Sonstige Verbildungen					
III. Rumpf:					
a) Schiefhaltungen					
b) Fixierte Wirbelsäulenverkrümmung[3] .					
c) Unfixierte „ .					
d) Sonstige Verbildungen					
IV. Schultergürtel und -gelenk:					
a) Schulterblatthochstand					
b) Entbindungslähmungen					
c) Sonstige Verbildungen					
V. Obere Gliedmaßen:					
a) Fehlen eines Gliedes od. Gliedabschnitts					
b) Ellbogen					
c) Handgelenk					
d) Finger					
e) Sonstige Verbildungen					
VI. Beckengürtel und Hüfte einschl. Schenkelhals:					
a) Verrenkungen					
b) Schenkelhalsverbiegungen					
c) Sonstige Verbildungen					
VII. Untere Gliedmaßen:					
a) Fehlen eines Gliedes od. Gliedabschnitts					
b) Kniegelenk					
c) Fußgelenk					
d) Klumpfuß					
e) Plattfuß					
f) Sonstige Verbildungen					
Zusammen Krüppel					
davon waren alt 0— 6 Jahre					
über 6—14 „					
„ 14 „					

Außerdem untersuchte Personen,

[1]) Es sind nur die Personen zu zählen, die im Verlauf der Berichtszeit zur **ersten** Untersuchung kamen.

[2]) Beim Zusammentreffen von 2 und mehr Verbildungen, die **nicht** Folgen **einer und derselben** Krankheitsursache sind, ist der Sitz derjenigen Verbildung zu zählen, die praktisch am bedeutsamsten ist.

[3]) Hierunter sind auch die spondylitischen Erkrankungen zu zählen.

Digitized by Google

Krüppelleiden[1]) im Vierteljahre ..... **19** .....

Verbildung						Krüppel insgesamt	Davon im Alter von Jahren			Bemerkungen
Zentrale Lähmung	endem. spin. Kinderlähmung	sonst. spinale Lähmung	periph. Lähmung	sonst. Ursachen	Unbestimmbare Ursachen		0—6	über 6—14	über 14	
7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17

bei denen **kein** Krüppelleiden vorlag:

Berlin, den ..... 19 .....

(Unterschrift des leitenden Fürsorgearztes)

Digitized by Google

Krüppelfürsorgestelle .....

Fernsprecher .....

In der Krüppelfürsorgestelle vorgestellte Knaben[1]) (Mädchen)[1]) im Vierteljahr ..... **19** .....

Sitz der Verbildung	Ursache der Verbildung											Krüppel insgesamt
	angeboren	Verletzung	Tuberkulose	Osteomyelitis	sonstige Entzündungen	Rachitis	zerebrale Lähmungen	epidem. spinale Kinderlähmung	Muskel- und Bindegewebsschwäche[2])	Geschwülste	sonstige und unbekannte Ursachen	
I. **Kopf**												
II. **Rumpf:**												
a) Halsteil												
b) Brustteil												
c) Lendenteil												
III. **Obere Extremität:**												
a) Schultergelenk												
b) Oberarm												
c) Ellbogengelenk												
d) Unterarm												
e) Handgelenk												
f) Hand												
IV. **Untere Extremität:**												
a) Becken und Hüftgelenk												
b) Oberschenkel												
c) Kniegelenk												
d) Unterschenkel												
e) Fußgelenk												
f) Fuß												
V. **Mehrere Körperteile**[3])												
Zusammen												

Digitized by Google

Davon standen im Alter												
von 0—6 Jahren												
von über 6—14 Jahren												
von über 14—21 Jahren												
Zusammen												
Art der Verbildung[4]):												
1. Fehlen von Arm oder Teilen desselben												
2. Fehlen von Bein oder Teilen desselben												
3. Verrenkung												
4. Versteifung												
5. Kontraktur												
6. Lähmung												
7. Verkrümmung												
8. Hochgradige Verkürzung												
9. Sonstige Arten												
Maßnahmen:												
Keine Maßnahmen erf. (Überwachung)												
Ambulante Behandlung[5]) erf.												
Anstaltsbehandlung erf.												
Schulsonderturnen erf.												

[1]) Es sind nur unter das Gesetz fallende Jugendliche zu melden, die im Verlauf der Berichtszeit zur **ersten** Untersuchung kamen.

[2]) Hierher zu rechnen sind vor allem Haltungsfehler, Knickfüße.

[3]) Eine Eintragung soll in diese Rubrik nur erfolgen, wenn Verbildungen schwerer Art an verschiedenen Körperstellen vorliegen. Sind diese durch verschiedene Ursachen bedingt, so ist nur die praktisch bedeutsamste anzugeben.

[4]) Es ist stets nur die im Vordergrunde stehende Art der Verbildung anzugeben.

[5]) Hierher gehören alle Apparatverordnungen, **orthopädisches** Turnen u. a. m.

Digitized by Google

körperlichgebrechlich waren. Ihnen sind die Krüppel gegenüberzustellen, die zur Zeit der Erhebung zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr standen. Es müßte dabei die Gesamtzahl der Kinder zwischen dem 6. und 15. Lebensjahr berücksichtigt werden, die ja entsprechend den Schwankungen der Geburtenziffer verschieden ist. So standen 1905 in Baden 301 506 Kinder im Alter bis unter 6 Jahren, 335 386 im Alter von 6 bis unter 14 Jahren, 1919 dagegen gab es nur 183 433 Kleinkinder, aber 402 637 Schulkinder. Die Zahlen von 1925 sind mir noch nicht bekannt. Es wäre dann auch möglich, wenigstens einzelne Gruppen, wie z. B. Fehlen von Gliedmaßen, Kinderlähmung, Geburtsfehler, mit dem Ergebnis von 1906 zu vergleichen.

Diese Betrachtungen an Hand vorhandener Statistiken sollten zeigen, welche Richtlinien uns bei der Vorbereitung statistischer Erhebungen leiten sollen, um aus den aufgewandten Mühen und Kosten für die wissenschaftliche und praktische Arbeit einen möglichst großen Nutzeffekt zu gewinnen, sie sollten aber auch auf die große Bedeutung der medizinischen Statistik hinweisen. Auf eine fortlaufende Statistik in der Krüppelfürsorge sollte nicht verzichtet werden. Ihre Durchführbarkeit ist ja durch die in Preußen, Bremen, Braunschweig, Schaumburg-Lippe und Thüringen bestehende Meldepflicht, sowie durch die überall in Deutschland gesetzlich mit der Erfassung der Krüppel und Führung einer Stammliste beauftragten Jugendämter ohne allzu großen Arbeitsaufwand gegeben. Schließlich bietet eine solche fortlaufende Statistik gegenüber zahlreichen anderen Erhebungen, wie z. B. auch der Reichsgebrechlichenzählung, den Vorteil, daß die Angaben auf fachärztlichem Urteil basieren. Die Krüppelfürsorgestellen sind mit der Führung der Listen zu beauftragen, die vierteljährlich an das Jugendamt weitergereicht werden. Diese leiten die Listen an den Landesfürsorgeverband weiter, der sie vorübergehend der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge zur Bearbeitung und Veröffentlichung zur Verfügung stellt. Über die Art des Fragebogens muß eine Einigung, am besten mit Unterstützung der Deutschen Vereinigung für Krüppelfürsorge, noch erzielt werden.

Berichtigung.

Auf Seite 187 Zeile 3 von unten soll Streckerzentrum *E* (statt: Beugerzentrum *F*) stehen.

Digitized by Google

Namenverzeichnis.

(Die fetten Zahlen bedeuten Originalarbeiten.)

A.

Abels Nr. 10, 12.
Achelis, Hans Nr. 27, 70.
Alsberg, Adolf **S. 565.**
van Assen, I. **S. 136, 543.**

B.

v. Baeyer, H. **S. 446.**
v. Baeyer und Dittmar Nr. 110.
Bartenwerfer, Kurt **S. 726.**
Bauer Nr. 7.
Becker, J. Nr. 149.
Belke, Gertrud Nr. 210.
Berchin, F. O. **S. 368.**
Bermann, E. J. Nr. 180.
Bernstein Nr. 150.
Bessau Nr. 181.
Bettmann, Ernst **S. 72,** Nr. 135.
Bier, Franz Nr. 116.
Blencke, A. Nr. 182.
— B. Nr. 80.
Bogoljuboff Nr. 38.
Böhler Nr. 29.
Bragard Nr. 71.
Breiderhoff Nr. 99.
Brinkmann Nr. 183.
Bohne, Otto **S. 757, 760, 764.**
Büchert **S. 165.**
Burckhardt, Hans Nr. 39.
Bürkle — de la Camp, H. Nr. 35.

C.

Curschmann Nr. 117.

D.

Dann, W. Nr. 72.
Dax und Weigand Nr. 56.
Demel Nr. 81.
Demmer Nr. 23.
Deubner Nr. 220.
Deutsch Nr. 37.
Deutschländer Nr. 118.
Diem, C., Hacker, H., Renner, C. Nr. 231.
Dittmar und v. Baeyer Nr. 110.
Drehmann, G. Nr. 192.
Drüner **Nr. 67.**
Duken Nr. 142.
Düttmann, Gerhard Nr. 82.

E.

Ebel Nr. 5.
Eckhardt, Hellmut **S. 769.**
Egloff, Wilhelm **S. 683.**
Endre Makai Nr. 211.
Engelhard Nr. 68, 69.
Eppinhausen Nr. 57.
Erkes, Fritz Nr. 184.
Erlacher, Philipp **S. 493,** Nr. 1, 19, 24.
Esau Nr. 40.
Ettore, Enrico **S. 113.**
Eufinger Nr. 58.

F.

Falk, Ernst Nr. 73.
Farkas, Aladar **S. 670.**
Fedorejeff Nr. 41.
Felix, W. und Lüdeke, E. **S. 329.**
Flörcken und Mues Nr. 59.
Frank, Max Nr. 185.
Frankenthal Nr. 169.
Freund Nr. 4, 14, 15, 151.
Frisch Nr. 22, 30, 119.

G.

Gaisböck Nr. 16.
Gaup Nr. 60.
Goering, R. Nr. 42.
Gold Nr. 8.
Goldscheider Nr. 186.
Goldschmidt Nr. 26.
Goljanitzki, J. A. Nr. 221.
Goretzky, Paul Nr. 199.
Görlach, R. Nr. 100.
Gottesleben Nr. 128.
Greiff, Werner Nr. 143.
Groß Nr. 170.
Grünbaum und Popp Nr. 77.
Gutzeit Nr. 111.
György, Paul Nr. 144.

H.

Hacker, H., Diem, C., Renner, C. Nr. 231.
Hagiwara, Y. Nr. 28.
Haglund, Patrik **S. 538.**
Hahn Nr. 171.
Haß Nr. 31, 212.
Hauber Nr. 172.
Heckscher und Rosenberg Nr. 50.
Heinlein Nr. 136.
Hentschel, Franz und Rey, Joseph **S. 371.**
Hillebrand Nr. 232.
Hoffmeister, W. Nr. 201.
Hohmann, Georg **S. 499.**
Holtz, Friedrich Nr. 145.
Hoske, Hans Nr. 96.
Hueck Nr. 137.
Huldschinsky, Kurt **S. 664.**

I.

Ibrahim Nr. 120.

J.

Jagerink, Th. A. **S. 703.**
Jansen, Murk **S. 193.**
Jaroschy, Wilhelm Nr. 193.
Jastram Nr. 213.
Jenny, Ed. Nr. 104.
Jerusalem Nr. 152, 153.
Jorres Nr. 154.
Jumpertz, Franz Nr. 173.
Jungmann Nr. 101.
Jürgens, Bernhard **S. 337.**

K.

Kaiser Nr. 155.
Kästner Nr. 156.
Kaufmann Nr. 105.
Kienböck Nr. 157.
Kiewe Nr. 121.
Kirchberg, Fr. Nr. 106.
Kirschner, M. und Nordmann, O. Nr. 43.
Knack Nr. 233.
Knorr, Hans Nr. 74.
Köllicker, Th. **S. 431.**
Kowarschik Nr. 6.
Kraske, Hans Nr. 209.
Kraus Nr. 11, 20.
— F. Nr. 112.
Krecke Nr. 174.
Krinitzki Nr. 44.
Krüger, Hermann Nr. 32.

Digitized by Google

Künne, Bruno S. 579.
Kutschera-Aichberger Nr. 222.

L.

Laesecke Nr. 223.
Landecker, A. Nr. 158.
Lang, F. G. Nr. 129.
Lange, Fritz S. 405.
Latten, Wolfgang Nr. 83.
Lehrnbecher, A. Nr. 84.
Levander, Gustav Nr. 130.
Lexer Nr. 2, 214.
Lick Nr. 45.
Lickint Nr. 234.
v. Liebermann Nr. 175.
— A. Nr. 107.
Lipschitz Nr. 61.
Loewe, A. Nr. 108.
Löwenfeld Nr. 17.
Lüdecke, E. und Felix, W. S. 329.
Ludloff, K. S. 433, Nr. 200.

M.

Maemmler Nr. 131.
Magnus-Alsleben Nr. 85.
Malliwa Nr. 18.
Mannheim und Zypkin Nr. 46, 55.
Markus, H. Nr. 113.
Mayer, Leo S. 655.
Meier, K. Nr. 187.
Melchior, Eduard Nr. 3.
Menckhoff, Walter S. 689.
Meyer Nr. 159, 188.
Mielke, Friedrich S. 687.
Möhring S. 577.
Möslein S. 705.
Mommsen, Friedrich S. 132, 173, 734.
Montant, R. Nr. 202.
Mozer, J. J. Nr. 86.
Müller Nr. 203.
— Walter Nr. 47, 87.
— W. M. Nr. 75.
Mues und Flörcken Nr. 59.
Muskat, Gustav Nr. 76.

N.

Nehrkorn Nr. 33.
Nerz, Otto Nr. 235.
Nichamkina, M. Nr. 122.
Niecke Nr. 176.
Nieden, Hermann Nr. 97, 206.
Nilsonne, H. Nr. 123.
Nissen Nr. 194.
Nonn, Herbert Nr. 88.
Nußbaum, A. Nr. 215.

O.

Oberniedermayr, A. Nr. 224.
Oppenheim, G. Nr. 114.

P.

Payr Nr. 216, 217.
Pfab, Bruno Nr. 48, 89.
Pitzen Nr. 236.
Plate, E. Nr. 160, 225.
Popp und Grünbaum Nr. 77.
Port, Konrad Nr. 102.
Proebster, Richard Nr. 78.
Pürckhauer Nr. 218.
Pusch, Gerhard S. 1.

R.

Rehn, Eduard Nr. 49.
Reiche Nr. 161.
Reimold, Werner Nr. 189.
Reinhard Nr. 226.
Reitter Nr. 138.
Renner, C., Diem, C., Hakker, H. Nr. 231.
Rey, Joseph S. 729.
— — und Hentschel, Franz S. 371.
Riedel, Gustav Nr. 219.
Rohr und Schultz Nr. 115.
Roith Nr. 62.
Rosenberg und Heckscher Nr. 50.
Rosenfeld, Leonhard und Wehner, Georg S. 509.

S.

Schede, Franz S. 528, Nr. 103, 195.
Scheer, K. Nr. 79, 146.
Scherb S. 304, 470.
Schlee S. 559.
Schlesinger, E. Nr. 229.
Schliepe, Arnold S. 753.
Schmidt Nr. 124, 177.
— A. Nr. 125.
Schneck, Fritz S. 320.
Scheuer, Friedr. Nr. 51.
Schoedel Nr. 147.
Schönbauer Nr. 52.
Schridde, H. Nr. 90.
Schüller, Josef Nr. 207.
Schultze-Gocht Nr. 230.
Schultz und Rohr Nr. 115.
Schulze, Werner Nr. 196.
Schwan, H. Nr. 208.
Schwarz, Franz Nr. 162.
Sckell Nr. 98.
Seeliger Nr. 91.
Siebert, W. Nr. 92.
Silberschmidt, P. Nr. 197.
Simon, Friedr. Nr. 63.
Sladczyk, Walter Nr. 190.
Sorge, F. S. 161.
Speiser Nr. 132.
Spitzy, Hans Nr. 9.
v. Stackelberg, Johannes Nr. 204.
von den Steinen Nr. 163.
Stepp, Wilhelm Nr. 139.
Straub Nr. 64.
Strebel, W. Nr. 227.
Sudbrack, J. S. 91.

T.

Tammann, H. Nr. 164.
Tichy, Hans Nr. 237.
Tomesku, Jon Nr. 126, 127.
Tregubow, S. S. 548.

U.

Uffenheimer Nr. 191.

V.

zur Verth und Vohwinkel, K. H. Nr. 133.
Virchow, Hans Nr. 93.
Vohwinkel, K. H. und zur Verth Nr. 133.
Vontz Nr. 165.
Vuillet, H. Nr. 140.

W.

Wagner, Nr. 13.
— Richard Nr. 148.
Walter, H. Nr. 178.
Wehner, Georg und Rosenfeld, Leonhard S. 509.
Weigand und Dax Nr. 56.
Weiß Nr. 166.
Weltmann Nr. 21.
Werwarth Nr. 179.
Westerborn, Anders Nr. 134.
Weygandt Nr. 228.
Wich Nr. 65.
Wierzejewski, Ireneusz S. 603.
Wiese, Otto Nr. 141.
Wiesel Nr. 25.
Wilhelm, R. Nr. 205.
Willich, C. Th. Nr. 94.
Winkelbauer Nr. 53.
Wischnewsky, A. W. Nr. 66.
Witlin-Militopol, W. M. Nr. 54.
Wittek Nr. 36.
Wolfsohn Nr. 95.
Wollenberg S. 415.
Wrede, Ludwig Nr. 34.
Wynen, Walter Nr. 198.

Z.

Zachariae Nr. 167.
Zellner Nr. 168.
Zimmermann, M. Nr. 109.
Zypkin und Mannheim Nr. 46, 55.

Digitized by Google

Schlagwörterverzeichnis.

(Die fetten Zahlen bedeuten Originalarbeiten.)

A.

Abduktoren, Arm, Lähmung, Operation **S. 655.**
Aktionsstrom Nr. 78.
Albumin-Globulin, Blutserum Nr. 70.
Allgemeines, Geschichte der Orthopädie S. 186, 375, **579, 687.**
Amputationsstumpf, Arm **S. 431.**
Anamnese, angeborene Deformitäten Nr. 121.
Anatomie, Physiologie, Biologie, medizinische Physik S. 1, **193,** 381, **405, 415, 446, 470, 559, 670, 734, 760, 764.**
Angeboren. Caput obstipum Nr. 196; Defekt, Serratus Nr. 118; Deformitäten, Anamnese Nr. 121, Frühbehandlung Nr. 9; Kontrakturen, Finger Nr. 126; Mißbildungen, Schädel, Wirbelsäule Nr. 127; Rachitis Nr. 143; schnellendes Knie Nr. 204; Schulterhochstand Nr. 118; Skoliose Nr. 118; Synostose, radioulnare Nr. 124, 125.
Ankylose, Knie **S. 538.**
Apparatbau, Medikomechanik, Kunstglieder (s. a. Ersatzglieder) S. 384, **431, 565.**
Arachnodaktylie Nr. 116.
Arbeitsersatzstücke, Hand, Finger **S. 565.**
Arme S. 190, **320,** 399, **565, 655;** künstliche s. Ersatzglieder.
Arthritis. Behandlung, Lagerung Nr. 160; — deformans Nr. 129, Fuß **S. 499,** Hüfte Nr. 225, Kostotransversalgelenk Nr. 150.
Arthropathia psoriatica Nr. 168.
Arzt und orthopädisches Turnen **S. 577.**
Asphyxie. Senkungsabszeß, Tod **S. 368.**
Ataxie, Tabes, Behandlung Nr. 186.
Atrophie. Inaktivität, Rumpf **S. 559;** Syringomyelie Nr. 40.
Ausgleich, Bewegungsstörungen **S. 446.**
Automatie **S. 670.**
Avertinnarkose Nr. 58, 59, 62, 64, 65.

B.

Bandscheibe und Wirbelerkrankungen Nr. 198.
Becken und Beine (s. a. Ersatzglieder) **S. 91,** 190, **304, 337,** 399, **538, 548, 726, 760;** Beckenfraktur Nr. 134; Luxation Nr. 134.
Beckenstütze Nr. 68.
Beine s. Becken und Beine.
Bestrahlung, Halslymphome, tuberkulöse Nr. 113.
Bewegungsstörungen, Ausgleich **S. 446.**
Biologie s. Anatomie.
Blindenberuf, Massage Nr. 105.
Blut. Ergüsse, Verkalkung, Verknöcherung Nr. 91; Senkung s. Senkungsreaktion; Serum, Albumin-Globulin Nr. 70.
Blutergelenke Nr. 150, 151.
Blutige Operationen s. Operationen, blutige.
Blutleere, Narkose, Lokalanästhesie S. 377.
Brand s. Gangrän.

C.

Calcinosis interstitialis, Raynaudsche Krankheit Nr. 84.
Calmette, Tuberkuloseimpfung Nr. 11.
Caput obstipum, angeboren Nr. 196.
Chirurgie, Denken in —, mechanisches und funktionelles Nr. 45; Lehrbuch Nr. 2, 43; Wiederherstellungs- Nr. 214.
Chirurgische Tuberkulose s. Tuberkulose.
Chondrodystrophie Nr. 117.
Chondromatose, Hüfte Nr. 155.

D.

Dämmerschlaf Nr. 56.
Defekt, Femur, angeboren Nr. 123.
Deformitäten. Angeborene — **S. 161,** 187, 387, **603;** Arme s. Arme; Becken und Beine s. Becken und Beine; — nach akut entzündlichen Prozessen und Verletzungen **S. 113, 132,** 189, 394; erworbene — S. 188, 388, **703;** rachitische — s. Rachitis; — des Rumpfes, der Wirbelsäule einschließlich Schiefhals **S. 1, 72,** 189, **304, 329, 370,** 397, **509, 603, 764.**
Deltoideuslähmung, Operation Nr. 219.
Denken in Chirurgie Nr. 45.
Diagnostik, diagnostische Hilfsapparate S. 379, **757.**
Diaphysenwachstum Nr. 88.
Diathermie Nr. 6.
Dynamik, Wirbelsäule **S. 1.**
Dystrophie, Knochen Nr. 54.

E.

Eigenblutbehandlung Nr. 27.
Eingriff, orthopädischer, Technik Nr. 1.

Digitized by Google

Elektrisation, Röntgenologie, Strahlentherapie S. 187, 386; Elektrisation, Leitfaden Nr. 112. Schwellströme, Leistungsgrenzen Nr. 5, Technik Nr. 114.
Ellbogen. Fraktur Nr. 22; Luxation Nr. 22, 200; Plastik Nr. 217.
Embolie, postoperative Nr. 52.
Englische Krankheit s. Rachitis.
Enzephalitis, Infektionskrankheiten Nr. 189.
Epidemie, Poliomyelitis Nr. 181.
Epiphysen. Knie-, Kontrakturen Nr. 205; Lösung, Femur Nr. 173, 178, vorzeitige Verknöcherung Nr. 94; Nekrose, Wachstum Nr. 88; Schwund, Femurköpfe Nr. 201.
Erbsche Lähmung, Operation Nr. 184.
Ergosterin, bestrahltes Nr. 144.
Erkrankungen, chronische der Knochen, Gelenke und Weichteile S. 188, 391, **499, 689.**
Ersatzglieder. Allgemeines, Prothesenrandknoten Nr. 133; Arm, Stumpf **S. 431;** Bein, Unterschenkel, schienenlos Nr. 100.
Erwerbsminderung, Fraktur Nr. 222.
Erworbene Deformitäten s. Deformitäten.
Erziehung, körperliche, Schule und — Nr. 195.
Exostosis bursata, freie Körper **S. 113.**
Extension am Schienenhülsenapparat Nr. 102.
Extremitätenmißbildung, angeborene Nr. 122.

F.

Fäden, Faszien-, tierische Nr. 95.
Femur. Epiphysenlösungen Nr. 173, 178; Defekt, angeboren Nr. 123; Fraktur, Behandlung Nr. 220.
Fettembolie, Frakturen Nr. 170.
Finger. Arachnodaktylie Nr. 116; Arbeitsersatzstücke **S. 565;** Kamptodaktylie Nr. 153; Kontrakturen, angeborene Nr. 126; Kuppenverletzung Nr. 174; Polydaktylie **S. 161.**
Fraktur. Becken Nr. 134; Ellbogen, Luxation Nr. 22; Femur, Behandlung Nr. 220; Fettembolie Nr. 170; Klavikula, Verband Nr. 98; Konsolidierung, verzögerte Nr. 179; — und Milz Nr. 55; Operation Nr. 213; Patella Nr. 172; Periost Nr. 35; Radius, Behandlung Nr. 199; Röhrenknochen, Erwerbsminderung Nr. 222; Sesambein Nr. 176; Spontan-, Knochentumor Nr. 131; Talus Nr. 224; Trochanter minor Nr. 227; Unterarm, Extensionsbehandlung **S. 132.**
Frauenleiden und Gelenkerkrankungen Nr. 158.
Frühbehandlung angeborener Deformitäten Nr. 9.
Funktioneller Schiefhals **S. 371.**
Fuß **S. 173,** 190, 400, **493, 499, 528, 543, 683, 753;** Arthritis deformans **S. 499;** Gewölbe, Beanspruchung Nr. 51; Insuffizienz **S. 683;** Lähmung, Stabilisation **S. 543;** Sehnenplastik **S. 493;** Skelett, Statik, Knochenumbau Nr. 80; Varusdeformität **S. 173.**
Fußball Nr. 235.

G.

Gabelungoperation Nr. 31, 212.
Gallenfistel, Osteomalazie, D-Vitamin Nr. 164.
Galvanisation Nr. 6.
Gangrän, Behandlung Nr. 26.
Gebirge, Tuberkulosebehandlung Nr. 139.
Gefäßversorgung, Knie, Menisci, Kreuzbänder Nr. 89.
Gelenk. Arthritis deformans Nr. 129; Bluter- Nr. 150, 151; Entzündungen, Paratyphus Nr. 41, Verbände Nr. 14; Erkrankungen s. a. Erkrankungen, chronische der Knochen, Gelenke, Weichteile, s. a. Arthritis, — und Frauenleiden Nr. 158, Polyarthritis, Behandlung Nr. 166, Sanarthrit Nr. 167; Infektion Nr. 81; Körper, freie **S. 113;** Perigraphie Nr. 72; Plastik, Ellbogen Nr. 217, Hüfte Nr. 32, 216; Rheumatismus Nr. 138, 157.
Genu valgum, Osteotomie, Wachstumsstörung Nr. 24.
Geschwulst, Nerven Nr. 184.
Gewerbliche Erkrankungen, Lendenwirbelsäule, Kreuzbein Nr. 221.
Gicht. Kalk — Nr. 152; Rheuma und — Nr. 18.
Gipsrahmen Nr. 69.
Glas und Ultraviolett Nr. 109.
Glieder, künstliche s. Ersatzglieder.
Gonitis paratyphosa Nr. 19.
Greiffähigkeit, Arbeitsersatzstücke **S. 565.**
Grippe, Neuritis Nr. 185.
Gutachten s. Unfallpraxis.
Gymnastik s. a. Massage. Knochen. Nr. 107.
Gymnastin Nr. 108.

H.

Habituelle Schulterluxation, Operation Nr. 218.
Hämarthrose Nr. 151.
Hämophilie Nr. 151.
Hallux. Flexorenkontraktur Nr. 207.
Haltungsschwächen, Vorbeugung **S. 509.**

Digitized by Google

Haltungsstudien Nr. 42.
Hand. Arbeitsersatzstücke S. 565; Madelungsche Deformität S. 320.
Hauttransplantation Nr. 38.
Heilbehandlung und Sozialversicherung Nr. 36.
Herz. Sport Nr. 37; Trauma Nr. 49.
Hirntumor, Trauma Nr. 226.
Höhensonne bei Leibesübungen Nr. 234.
Hüfte. Arthritis deformans Nr. 225; Chondromatose Nr. 155; Koxitis Nr. 136; Luxation, Behandlung S. 91, Gabelungsoperation Nr. 31, 212; Pfannenperforation S. 548; Plastik Nr. 32, 216.
Hyperautomatie S. 670.

I.

Infektion, Gelenk Nr. 81.
Infektionskrankheiten, Enzephalitis Nr. 189.
Infiltrationsanästhesie Nr. 66.
Instrumente, therapeutische Hilfsapparate S. 72, 379.
Insuffizienz. Fuß S. 683; Skelett Nr. 47.
Intravenöse Narkose Nr. 63.
Ischias, Laseguesches Phänomen Nr. 71.

K.

Kalkgichtknoten Nr. 152.
Kamptodaktylie Nr. 153.
Keloidose Nr. 90.
Kinderarzt und Orthopädie S. 687.
Klavikula, Fraktur, Verband Nr. 98.
Klumpfuß. Behandlung, elastische Nr. 209; Nachtschiene Nr. 99.
Knie. Ankylose S. 538; Binnenverletzungen Nr. 48; Blutversorgung Nr. 89; Kunst- Nr. 103; Luxation, Operation S. 726; Meniskusschädigungen S. 337, 23, 171; schnellendes —, angeboren Nr. 204; Sicherung bei Amputation und Lähmungen S. 734; Sporterkrankungen Nr. 236; Tuberkulose, Synovitis Nr. 39.
Knochen s. a. Erkrankungen chronische der —, Bau, Fuß, Statik Nr. 80; Brüchigkeit Nr. 130; Dystrophie und erstes und zweites motorisches Neuron Nr. 54; Fraktur, Röhren-, Erwerbsminderung Nr. 222; Naht Nr. 215; Nekrose S. 415; Schädigungen, Lötprozeß Nr. 210; Transplantation, Tetanie Nr. 44; Tuberkulose, orthopädische Behandlung Nr. 135; Tumor, Spontanfraktur Nr. 131; Wachstum Nr. 10, 88.
Knorpelplastik, Spätresultate Nr. 46.
Köhlersche Krankheit, Navikulare Nr. 206.
Koktoimmunogenbehandlung, typhöse Knochen- und Knorpelerkrankung Nr. 28.
Kompensation, statisch-dynamische Kreuzschmerzen Nr. 101.
Konsolidierung, verzögerte Nr. 179.
Kontrakturen. Finger, angeborene Nr. 126; Knie, Epiphysenlinie Nr. 205.
Kostotransversalgelenk, Arthritis deformans Nr. 150.
Koxitis Nr. 136.
Krampfbereitschaft, postoperative Nr. 82.
Krankengymnastik Nr. 107.
Krankengymnastin Nr. 108.
Kreislauf, Natrium nitrosum Nr. 16.
Kreuzbänder, Blutversorgung Nr. 89.
Kreuzbein, Lendenwirbelsäule, Erkrankungen, gewerbliche Nr. 221.
Kreuzschmerzen S. 304, Nr. 101.
Krüppelfürsorge, soziale Gesetzgebung S. 192, 403, 433, 577, 705, 769; Gesetz, Erfahrungen S. 433; Kindesalter Nr. 230; Statistik S. 769.

L.

Lagerung, chronische Arthritis Nr. 160.
Lähmung. Armabduktion, Operation S. 655; Deltoideus Nr. 219; Erbsche — Nr. 184; Fuß, Stabilisation S. 543; Serratus S. 729, Nr. 188; Spondylitis Nr. 140; Trendelenburg S. 760.
Laminektomie, Spondylitis Nr. 140.
Längenwachstum, Knochen, Anregung Nr. 10.
Laseguesches Phänomen Nr. 71.
Lehrbuch, Chirurgie Nr. 43.
Leibesübungen, Sport S. 192, 404, 577; Höhensonne Nr. 234; Therapie Nr. 233, 237.
Leitfaden, Elektrotherapie Nr. 112.
Lendenwirbel, fünfter, Rückenschmerzen Nr. 203.
Leontiasis ossea Nr. 162.
Lichttherapie, Orthopädie S. 664.
Littlesche Krankheit. Behandlung Nr. 183; Diagnose S. 165.
Lötprozeß, Knochenschädigung Nr. 210.
Luxation. Becken Nr. 134; Ellbogen Nr. 22, 200; Hüfte, Behandlung S. 91, Gabelung Nr. 31, 212; Knie, Operation S. 726; Schulter, habituelle Nr. 218.
Lymphome, Schiefhals S. 329.

M.

Madelungsche Deformität S. 320.
Marmorknochenkrankheit Nr. 86.
Massage, Gymnastik Nr. 385; Massage, Blindenberuf Nr. 105; Sport- Nr. 106.
Medizinische Physik s. Anatomie.
Meniskus. Blutversorgung Nr. 89; Verletzungen S. 337, Nr. 23, 171.
Messungen an Kindern Nr. 229.

Digitized by Google

Metastasen, Skelett, Fehldiagnose Nr. 75.
Milchbestrahlung, Rachitis Nr. 146, 147.
Milz, Knochenbrüche Nr. 55.
Mißbildungen. Extremitäten Nr. 122; Schädel, Wirbelsäule Nr. 127.
Muskeln. Beckenheberwirkung **S. 760;** Inaktivitätsatrophie, Rumpf- **S. 559;** Poliomyelitis- **S. 470;** Transplantation Nr. 219; Umstellbarkeit, Hemmung, Reparation **S. 470;** willkürliche — und Sympathikus Nr. 85.
Muskelhärten **S. 405.**
Muskeltätigkeit, Wachstum Nr. 92.
Muskelzug, Kontraktur, Knie Nr. 205.
Myelom, Unfall Nr. 223.
Myositis ossificans Nr. 91.

N.

Nachbehandlung chirurgischer Eingriffe Nr. 3.
Nahrungsmittelaktivierung, Ultraviolett Nr. 115.
Naht, Knochen- Nr. 215.
Narkose s. Blutleere.
Narkotika Nr. 61, 65.
Narzylennarkose Nr. 60.
Natrium nitrosum, Kreislauf Nr. 16.
Navikulare, Köhlersche Krankheit Nr. 206.
Nekrose. Epiphysen, Wachstum Nr. 88; Knochen- **S. 415.**
Nerven. Geschwülste Nr. 184; Krankheiten **S. 136, 165,** 189, 396, **543, 655, 729;** Pfropfung Nr. 184.
Neuritis. Grippe Nr. 185; radialis Nr. 190.
Neurofibromatose, Schädel Nr. 53.
Neuron, erstes und zweites, Knochendystrophie Nr. 54.

O.

Operationen. Blutige S. 192, **337,** 400, **493,** 528, **655, 726, 729, 753;** unblutige **S. 173,** 191, 400.
Operationssaalbeleuchtung Nr. 67.
Operationstrauma und Herz Nr. 49.
Orthopädie. Kinderarzt und — **S. 687;** selbständige medizinische Disziplin **S. 579;** Versorgungswesen **S. 705.**
Orthopädische Anatomie s. Anatomie, Nervenkrankheiten s. Nervenkrankheiten; — Tuberkulose s. Tuberkulose; — Verbandtechnik s. Verbandtechnik.
Os naviculare und tibiale, Histologie Nr. 83.
Ossifikationsschwäche, Rachitisentstehung Nr. 12.
Osteochondritis deformans juvenilis Nr. 201.
Osteodystrophia fibrosa Nr. 128, 154.
Osteogenesis imperfecta **S. 689,** Nr. 120.
Osteomalazie, D-Vitamin Nr. 164.
Osteomyelitis, seltene Lokalisation Nr. 156.
Osteopsathyrosis **S. 689,** Nr. 120.
Osteosklerose diffuse Nr. 86, 161.
Osteosynthese (Lane) Nr. 30.
Osteotomie (Springer) Nr. 33.
Ostitis. Deformans, generalisata Nr. 8. Sarkom Nr. 132; fibrosa Nr. 142, 149.

P.

Paraffin, rheumatische Erkrankungen Nr. 165.
Paratyphus Gelenkentzündungen Nr. 19, 41.
Parrotsche Pseudoparalyse Nr. 190.
Partieller Riesenwuchs Nr. 119.
Patella, Fraktur Nr. 172.
Perigraphie, Gelenke Nr. 72.
Periost, Fraktur Nr. 35.
Pfannenperforation, Koxitis **S. 548.**
Physik s. Anatomie.
Physikalische Heilmethoden, Wasser, Wärme, Licht S. 187, 386, **664.**
Physiologie s. Anatomie.
Plastik. Ellbogen Nr. 217; Gelenk, Fetttransplantation Nr. 34; Hüfte Nr. 216; Knorpel Nr. 46.
Plattfuß. Beschwerden Nr. 76; Kontraktur-, Behandlung Nr. 208; Operation **S. 528;** Sehnenplastik **S. 493;** Tibialis posticus **S. 753.**
Poliomyelitis. Allgemeines **S. 136,** Nr. 182; Epidemiologie Nr. 181, 191; Muskeln bei — **S. 470;** Schutzimpfung Nr. 20.
Polyarthritis, Behandlung Nr. 166.
Polydaktylie **S. 161.**
Postoperative Krampfbereitschaft Nr. 82; Thrombose, Embolie Nr. 52.
Präautomatie **S. 670.**
Prothesen s. Ersatzglieder.
Prothesenrandknoten Nr. 133.
Pseudoparalyse Nr. 190.
Psoriasis, Arthropathie Nr. 168.

Q.

Quadrizeps. Lähmung, Behandlung Nr. 29; Ruptur Nr. 169, 177.

R.

Rachitis S. 188, **193,** 390; angeborene Nr. 143; Behandlung **S. 664,** Nr. 13, 146,

Digitized by Google

147, 148; Deformitäten, Osteotomie Nr. 33; Entstehung Nr. 12; Röntgenbild Nr. 79; Spät-, Ostitis fibrosa Nr. 142; Wachstumsschwäche **S. 193.**
Radius, Fraktur, Behandlung Nr. 199.
Rahmen für Extensionsgips Nr. 69.
Raynaudsche Krankheit, Calcinosis interstitialis Nr. 84.
Regio lumbosacralis fixa **S. 304.**
Rheuma. Gicht Nr. 18; Heilmittel Nr. 15; Paraffin Nr. 165; Gelenk-, Röntgenbild Nr. 157.
Riesenwuchs Nr. 7, 119.
Rivanol, Varizen Nr. 50.
Röntgen. Apparat, Titanos Nr. 111; Gelenkrheuma Nr. 157; Rachitis Nr. 79; Tuberkulose, Bandschatten Nr. 141, chirurgische — Nr. 137.
Rückenmarksschädigungen, Skoliose Nr. 193.
Rückenschmerzen, fünfter Lendenwirbel Nr. 203.
Rückgratsverbiegungen, Prophylaxe **S. 509.**
Rumpf s. Deformitäten des Rumpfes.
Rumpffixation, Inaktivitätsatrophie **S. 559.**
Ruptur, Quadrizeps Nr. 169, 177.

S.

Sacrum arcuatum **S. 304.**
Säuglingsgymnastik Nr. 104; -operation Nr. 211.
Sanarthrit, Gelenkerkrankungen Nr. 167.
Sanduhrwirbel **S. 764.**
Sarkom. Ostitis deformans Nr. 132; Tibiaepiphyse Nr. 202.
Schädel. Mißbildung Nr. 127; Neurofibromatose Nr. 53; Trauma Nr. 228.
Schiefhals, funktioneller **S. 371;** lymphogener — **S. 329.**
Schiene, Klumpfuß Nr. 99.
Schienenhülsenapparat, Verbesserungen Nr. 102.
Schlafmittel Nr. 61.
Schlammpackungen Nr. 4.
Schmierseife, Ultraviolett Nr. 110.
Schnappende Lendenwirbelsäule Nr. 118.
Schule und körperliche Erziehung Nr. 195.
Schulter. Hochstand, angeboren Nr. 118; Luxation, habituelle, Operation Nr. 218; Schmerzen Nr. 159, 175.
Schutzimpfung, Poliomyelitis Nr. 20.
Schnellendes Knie, angeboren Nr. 204.
Sehnen. Durchtrennung, Behandlung **S. 753;** Plastik, Fuß **S. 493;** Transplantation, Muskelverhalten **S. 470.**
Sehnenscheidenerkrankung **S. 703.**
Sehstörungen, Schiefhals **S. 371.**
Senkungsreaktion, Tuberkulose Nr. 73, 74, 77.
Serratus. Defekt, angeboren Nr. 118; Lähmung **S. 729,** Nr. 188.
Sesambein, Fraktur Nr. 176.
Skelett. Geschwulstmetastasen, Fehldiagnose Nr. 75; Insuffizienz Nr. 47.
Skleren, blaue Nr. 130.
Skoliograph **S. 758.**
Skoliose. Ätiologie, Behandlung Nr. 192; angeborene Nr. 118; Behandlung **S. 72;** Dynamik **S. 1;** Entwicklung der Wirbelsäule Nr. 197; Mediastinum bei — Nr. 194; — nach Osteotomie, Genu valgum Nr. 24; Rückenmarksschädigungen Nr. 193; Tierversuch Nr. 87.
Somnifennarkose Nr. 57, 58.
Soziale Gesetzgebung s. Krüppelfürsorge.
Sozialversicherung und Heilbehandlung Nr. 36.
Spätfolgen, Schädeltraumen Nr. 228.
Spätrachitis, Ostitis fibrosa Nr. 142.
Spätresultate, Knorpelplastik Nr. 46.
Spasmophilie, Knochentransplantation Nr. 44.
Splenektomie und Knochenbrüche Nr. 55.
Spondylitis. Deformans Nr. 21; Laminektomie Nr. 140; Senkungsabszeß, Tod **S. 368.**
Spondylolisthesis immenens **S. 304.**
Spontanfraktur, Knochentumor Nr. 131.
Sport s. a. Leibesübungen, Turnen; Erkrankungen, Knie Nr. 236; Herz Nr. 37; Massage Nr. 106; Verbände Nr. 96; Verletzungen Nr. 232.
Spreizfuß, Sehnenplastik **S. 493.**
Statik, Fuß, Knochenbau Nr. 80; Knie **S. 734.**
Statistik und Krüppelfürsorge **S. 769.**
Stehen auf einem Bein **S. 734.**
Stillsche Krankheit Nr. 163.
Strahlenbehandlung s. Elektrisation.
Stumpf, Arm **S. 431.**
Sympathektomie, Untersuchungen Nr. 187.
Sympathikus, willkürliche Muskeln Nr. 85.
Synostose, radioulnare Nr. 124, 125.
Syringomyelie Nr. 180; Atrophie Nr. 40.

T.

Tabes, Ataxie, Behandlung Nr. 186.
Talus, Fraktur Nr. 224.
Technik, orthopädischer Eingriff Nr. 1.
Tendovaginitis stenosans **S. 703.**

Digitized by Google

Tetanie, Knochentransplantation Nr. 44.
Thrombose, postoperative Nr. 52.
Tibia, Sarkom Nr 202.
Titanos, Röntgenapparat Nr. 111.
Tod, Senkungsabszeß, Spondylitis **S. 368.**
Tonisator Nr. 5.
Transplantation, Muskel Nr. 219.
Trapeziusverpflanzung, Armabduktorenersatz **S. 655.**
Trauma, Herz Nr. 49; Hirntumor Nr. 226; Schädel Nr. 228; Sport- Nr. 232.
Trendelenburg, Lähmungs- **S. 760.**
Trochanter minor, Fraktur Nr. 227.
Tuberkulose. S. 188, **368,** 389, **548;** Gebirge Nr. 139; Gelenkrheumatismus und — Nr. 138; Halslymphome, Bestrahlung Nr. 113; Hüfte, Operation Nr. 32, Pfannenperforation **S. 548;** orthopädische Behandlung Nr. 135; Röntgen Nr. 137, Bandschatten Nr. 141; Schutzimpfung Nr. 11; Senkungsreaktion Nr. 73, 74; Spondylitis, Senkungsabszeß, Tod **S. 368;** Stillsche Krankheit Nr. 163; Synovitis Knie Nr. 39.
Tumor. Hirn Nr. 226; Knochen Nr. 131.
Turnbehandlung, orthopädische **S. 577.**
Typhus, Knochen- und Knorpelerkrankungen, Koktoimmunogenbehandlung Nr. 28.

U.

Übungsstättenbau Nr. 231.
Ulcera, Unterschenkel Nr. 17.
Ultraviolett. Glas Nr. 109; Lebensmittelaktivierung Nr. 115; Rachitis **S. 664;** Schmierseife Nr. 110.
Unfall, Myelom Nr. 223.
Unfallpraxis, Gutachten S. 192, 402.
Unterarmfraktur, Extensionsbehandlung **S. 132.**

V.

Varizen Nr. 25, 50.
Varusdeformität, Fuß **S. 173.**
Vegetationsstörung Nr. 7.
Verbandtechnik **S. 132,** 384.
Verband. Klavikularfraktur Nr. 98; Material Nr. 97; Sport- Nr. 96.
Verkalkung Nr. 91.
Verknöcherung Nr. 91; vorzeitige —. Epiphysenlösung Nr. 94.
Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen **S. 193.**
Versorgungswesen und Orthopädie **S. 705.**
Vitamin. Antirachitisches — Nr. 145; Malazie Nr. 164.
Vorbeugende Fürsorge, Rückgratsverkrümmungen **S. 509.**

W.

Wachstum. Diaphysen Nr. 88; Muskeltätigkeit Nr. 92; Schwäche **S. 193;** Störung Nr. 7.
Wirbel, Sanduhrform **S. 764.**
Wirbelerkrankungen, Bandscheiben Nr. 198.
Wirbelsäule. Dynamik **S. 1;** Entwicklung Nr. 197; Erkrankungen Nr. 221; Hals-, Bewegungen Nr. 93; Lenden-, schnappende Nr. 118; Mißbildungen, angeborene Nr. 127; Spondylitis deformans Nr. 21; Veränderungen, angeborene **S. 603;** Verkrümmungen, Verbeugung **S. 509.**

Z.

Zehe, Winkel-, Sehnenplastik **S. 493.**
Zellen, Verletzbarkeit schnell wachsender — **S. 193.**
Zwergwuchs, angeborener **S. 193.**

Digitized by Google

ÜBER MUSKELAKTIONSSTRÖME AM GESUNDEN UND KRANKEN MENSCHEN

AUS DEM OSKAR-HELENE-HEIM, BERLIN-DAHLEM (DIREKTOR UND LEITENDER ARZT PROFESSOR BIESALSKI) UND DEM PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE, BERLIN (VORSTAND PROFESSOR CREMER)

VON

DR. RICHARD PROEBSTER

MIT 96 ABBILDUNGEN AUF 28 TAFELN
UND 4 ABBILDUNGEN IM TEXT

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie"
L. Bd.

STUTTGART
VERLAG VON FERDINAND ENKE
1·9·2·8

Digitized by Google

Tetanie, Knochentransplantation Nr. 44.
Thrombose, postoperative Nr. 52.
Tibia, Sarkom Nr 202.
Titanos, Röntgenapparat Nr. 111.
Tod, Senkungsabszeß, Spondylitis **S. 368.**
Tonisator Nr. 5.
Transplantation, Muskel Nr. 219.
Trapeziusverpflanzung, Armabduktorenersatz **S. 655.**
Trauma. Herz Nr. 49; Hirntumor Nr. 226; Schädel Nr. 228; Sport- Nr. 232.
Trendelenburg, Lähmungs- **S. 760.**
Trochanter minor, Fraktur Nr. 227.
Tuberkulose. S. 188, **368**, 389, **548**; Gebirge Nr. 139; Gelenkrheumatismus und — Nr. 138; Halslymphome, Bestrahlung Nr. 113; Hüfte, Operation Nr. 32, Pfannenperforation **S. 548**; orthopädische Behandlung Nr. 135; Röntgen Nr. 137, Bandschatten Nr. 141; Schutzimpfung Nr. 11; Senkungsreaktion Nr. 73, 74; Spondylitis, Senkungsabszeß, Tod **S. 368**; Stillsche Krankheit Nr. 163; Synovitis Knie Nr. 39.
Tumor. Hirn Nr. 226; Knochen Nr. 131.
Turnbehandlung, orthopädische **S. 577.**
Typhus, Knochen- und Knorpelerkrankungen, Koktoimmunogenbehandlung Nr. 28.

U.

Übungsstättenbau Nr. 231.
Ulcera, Unterschenkel Nr. 17.
Ultraviolett. Glas Nr. 109; Lebensmittelaktivierung Nr. 115; Rachitis **S. 664**; Schmierseife Nr. 110.
Unfall, Myelom Nr. 223.
Unfallpraxis, Gutachten S. 192, 402.
Unterarmfraktur, Extensionsbehandlung **S. 132.**

V.

Varizen Nr. 25, 50.
Varusdeformität, Fuß **S. 173.**
Vegetationsstörung Nr. 7.
Verbandtechnik **S. 132**, 384.
Verband. Klavikularfraktur Nr. 98; Material Nr. 97; Sport- Nr. 96.
Verkalkung Nr. 91.
Verknöcherung Nr. 91; vorzeitige —. Epiphysenlösung Nr. 94.
Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen **S. 193.**
Versorgungswesen und Orthopädie **S. 705.**
Vitamin. Antirachitisches — Nr. 145; Malazie Nr. 164.
Vorbeugende Fürsorge, Rückgratsverkrümmungen **S. 509.**

W.

Wachstum. Diaphysen Nr. 88; Muskeltätigkeit Nr. 92; Schwäche **S. 193**; Störung Nr. 7.
Wirbel, Sanduhrform **S. 764.**
Wirbelerkrankungen, Bandscheiben Nr. 198.
Wirbelsäule. Dynamik **S. 1**; Entwicklung Nr. 197; Erkrankungen Nr. 221; Hals-, Bewegungen Nr. 93; Lenden-. schnappende Nr. 118; Mißbildungen, angeborene Nr. 127; Spondylitis deformans Nr. 21; Veränderungen, angeborene **S. 603**; Verkrümmungen, Verbeugung **S. 509.**

Z.

Zehe, Winkel-, Sehnenplastik **S. 493.**
Zellen, Verletzbarkeit schnell wachsender — **S. 193.**
Zwergwuchs, angeborener **S. 193.**

Digitized by Google

ÜBER MUSKELAKTIONSSTRÖME AM GESUNDEN UND KRANKEN MENSCHEN

AUS DEM OSKAR-HELENE-HEIM, BERLIN-DAHLEM (DIREKTOR UND LEITENDER ARZT PROFESSOR BIESALSKI) UND DEM PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE, BERLIN (VORSTAND PROFESSOR CREMER)

VON

DR. RICHARD PROEBSTER

MIT 96 ABBILDUNGEN AUF 28 TAFELN
UND 4 ABBILDUNGEN IM TEXT

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie"
L. Bd.

STUTTGART
VERLAG VON FERDINAND ENKE
1·9·2·8

Digitized by Google

Tetanie, Knochentransplantation Nr. 44.
Thrombose, postoperative Nr. 52.
Tibia, Sarkom Nr 202.
Titanos, Röntgenapparat Nr. 111.
Tod, Senkungsabszeß, Spondylitis **S. 368.**
Tonisator Nr. 5.
Transplantation, Muskel Nr. 219.
Trapeziusverpflanzung, Armabduktorenersatz **S. 655.**
Trauma. Herz Nr. 49; Hirntumor Nr. 226; Schädel Nr. 228; Sport- Nr. 232.
Trendelenburg, Lähmungs- **S. 760.**
Trochanter minor, Fraktur Nr. 227.
Tuberkulose. S. 188, **368,** 389, **548;** Gebirge Nr. 139; Gelenkrheumatismus und — Nr. 138; Halslymphome, Bestrahlung Nr. 113; Hüfte, Operation Nr. 32, Pfannenperforation **S. 548;** orthopädische Behandlung Nr. 135; Röntgen Nr. 137, Bandschatten Nr. 141; Schutzimpfung Nr. 11; Senkungsreaktion Nr. 73, 74; Spondylitis, Senkungsabszeß, Tod **S. 368;** Stillsche Krankheit Nr. 163; Synovitis Knie Nr. 39.
Tumor. Hirn Nr. 226; Knochen Nr. 131.
Turnbehandlung, orthopädische **S. 577.**
Typhus, Knochen- und Knorpelerkrankungen, Koktoimmunogenbehandlung Nr. 28.

U.

Übungsstättenbau Nr. 231.
Ulcera, Unterschenkel Nr. 17.
Ultraviolett. Glas Nr. 109; Lebensmittelaktivierung Nr. 115; Rachitis **S. 664;** Schmierseife Nr. 110.
Unfall, Myelom Nr. 223.
Unfallpraxis, Gutachten S. 192, 402.
Unterarmfraktur, Extensionsbehandlung **S. 132.**

V.

Varizen Nr. 25, 50.
Varusdeformität, Fuß **S. 173.**
Vegetationsstörung Nr. 7.
Verbandtechnik **S. 132,** 384.
Verband. Klavikularfraktur Nr. 98; Material Nr. 97; Sport- Nr. 96.
Verkalkung Nr. 91.
Verknöcherung Nr. 91; vorzeitige —, Epiphysenlösung Nr. 94.
Verletzbarkeit schnell wachsender Zellen **S. 193.**
Versorgungswesen und Orthopädie **S. 705.**
Vitamin. Antirachitisches — Nr. 145; Malazie Nr. 164.
Vorbeugende Fürsorge, Rückgratsverkrümmungen **S. 509.**

W.

Wachstum. Diaphysen Nr. 88; Muskeltätigkeit Nr. 92; Schwäche **S. 193;** Störung Nr. 7.
Wirbel, Sanduhrform **S. 764.**
Wirbelerkrankungen, Bandscheiben Nr. 198.
Wirbelsäule. Dynamik **S. 1;** Entwicklung Nr. 197; Erkrankungen Nr. 221; Hals-, Bewegungen Nr. 93; Lenden-, schnappende Nr. 118; Mißbildungen, angeborene Nr. 127; Spondylitis deformans Nr. 21; Veränderungen, angeborene **S. 603;** Verkrümmungen, Verbeugung **S. 509.**

Z.

Zehe, Winkel-, Sehnenplastik **S. 493.**
Zellen, Verletzbarkeit schnell wachsender — **S. 193.**
Zwergwuchs, angeborener **S. 193.**

Digitized by Google

ÜBER MUSKELAKTIONSSTRÖME AM GESUNDEN UND KRANKEN MENSCHEN

AUS DEM OSKAR-HELENE-HEIM, BERLIN-DAHLEM (DIREKTOR UND LEITENDER ARZT PROFESSOR BIESALSKI) UND DEM PHYSIOLOGISCHEN INSTITUT DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE, BERLIN (VORSTAND PROFESSOR CREMER)

VON

DR. RICHARD PROEBSTER

MIT 96 ABBILDUNGEN AUF 28 TAFELN
UND 4 ABBILDUNGEN IM TEXT

Beilageheft
der „Zeitschrift für orthopädische Chirurgie"
L. Bd.

STUTTGART
VERLAG VON FERDINAND ENKE
1·9·2·8

Digitized by Google

Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung, vorbehalten
Printed in Germany

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Digitized by Google

Vorwort.

Die vorliegenden Versuche wurden in den Jahren 1925 bis 1926 ausgeführt. Äußere Umstände verzögerten die Veröffentlichung. Bei der jetzt erfolgenden Drucklegung konnten leider die späteren zahlreichen Arbeiten anderer Autoren auf demselben Gebiet nicht mehr berücksichtigt werden. Ich verweise deshalb auf die kürzlich erschienene zusammenfassende Darstellung der „elektrischen Energie", die als 2. Teil des VIII. Bandes „Energieumsatz" des Handbuches der normalen und pathologischen Physiologie erschienen ist.

Bei der jetzt erfolgenden Veröffentlichung jener Versuche ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Professor Dr. Konrad Biesalski, meinen herzlichsten Dank auszusprechen zugleich mit den besten Glückwünschen zu seinem 60. Geburtstag, da nur durch sein damals mir erwiesenes weitgehendes und großzügiges Entgegenkommen und sein förderndes Interesse die sehr zeitraubenden und umständlichen Untersuchungen durchgeführt werden konnten.

Die durch diese Versuche gewonnenen, für den Kliniker schwer zugänglichen bewegungsphysiologischen Vorstellungen können nur eine Basis sein, von der aus dieser Vorstellungskreis in enger Verbindung mit der Klinik durch weitere Arbeiten für die Orthopädie nutzbringend auszuwerten wäre.

Im Oktober 1928.

Dr. Richard Proebster.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt.

Seite

I. Mitteilung. Über eine neue Art der Ableitung von Muskelaktionsströmen . 7
Zusammenfassung 18
II. Mitteilung. Aktionsstromkurven vom gesunden Muskel 20
Reflektorisch hervorgerufene Aktionsströme 32
Untersuchungen über den Wert des Ableitungsortes und des Reizortes für die Aktionsstromkurve 34
Versuche mit rhythmischer Reizung 49
Aktionsströme bei willkürlicher Kontraktion gesunder Muskeln 52
Zusammenfassung 62
III. Mitteilung. Aktionsstromkurven von Muskeln bei bewegungsgestörten Personen 64
a) Schlaffe Lähmungen (Poliomyelitis) 64
Elektrophysiologische Erregungen bei scheinbarer Muskelruhe . . 67
Verhalten poliomyelitisch-paretischer Muskeln bei Einzelreiz . . . 69
Reflextätigkeit von poliomyelitisch-paretischen Muskeln 82
Willkürliche Innervation poliomyelitisch-paretischer Muskeln. Ordnung, Größe und Form der Aktionsstromschwankungen 84
Ermüdungs- und Erschöpfungserscheinungen 89
Dauer der tetanischen Muskelaktionsströme beim poliomyelitischen Muskel 93
Langwellige Saitenabweichungen bei Poliomyelitiskranken 94
Anhang I. Angeborene Lähmung 98
Anhang II. Progressive Muskeldystrophie 100
Zusammenfassung 103
IV. Mitteilung. Aktionsstromkurven von Muskeln bei bewegungsgestörten Personen 105
b) Spastische Lähmungen (Hemiplegie) 105
Verhalten der Muskulatur bei scheinbarer Ruhelage 106
Myelektrisches Verhalten beim künstlichen Einzelreiz 109
Myelektrisches Verhalten bei der Reflextätigkeit 113
Myelektrisches Verhalten bei der willkürlichen Innervation . . . 116
Langwellige Schwankungen bei passiven und aktiven Bewegungen . 119
Willkürlicher Tetanus und Einzelreizung 122
Mitbewegungen 124
Befunde an der gesunden Seite bei Hemiplegie 125
Anhang. Littlesche Krankheit 129

Digitized by Google

Seite
Theoretische Anmerkungen zu den vorangehenden Befunden 132
Über den Innervationsmodus des Muskels 132
Rhythmus und Dauer der Aktionsströme 138
Myelektrische tonische Erscheinungen 143
Myelektrische Befunde bei krankhaften Bewegungsstörungen . . . 146
Zusammenfassung 149
Literaturangaben zu den Mitteilungen I—IV 151
Abbildungen zu den Mitteilungen I—IV (28 Tafeln mit 96 Abbildungen) 155

Digitized by Google

I. Mitteilung.

Über eine neue Art der Ableitung von Muskelaktionsströmen.

Ausgehend von dem Bedürfnis einer genauen Kenntnis der Qualität und Quantität der Funktion jedes einzelnen Muskels innerhalb des Gesamtorganismus, wie sie vor allem der Orthopädie zur Behandlung gelähmter Muskel nötig ist, machte ich den Versuch, durch Darstellung des Muskelaktionsstromes nach einem meßbaren Reiz neue Anhaltspunkte für den Wert eines Muskels zu gewinnen.

Die Messung des mechanischen Effektes nach maximaler Willkürinnervation, deren sich die Klinik gerne bedient, kann niemals über das Verhalten eines einzelnen Muskels Aufschluß geben, da der Anteil der Synergisten und Antagonisten an der Bewegung nicht abschätzbar ist. Die perkutane galvanische oder faradische Reizung eines Muskels oder seiner Nerven erlaubt keine objektive Schätzung der Muskelerregbarkeit: die Ungleichheit der verwendeten Apparatur, die veränderliche Leitfähigkeit der Haut, die persönliche Erfahrung bei der Reizung und bei der Beurteilung des Reizerfolges gestatten nicht die Festsetzung einer vergleichbaren Maßangabe der Funktionstüchtigkeit. Es ist daher oft eine zwingende Notwendigkeit vorhanden, vor Beginn einer Muskelverpflanzung in Fällen partieller Paralysen weite Strecken der Muskulatur freizulegen, um durch den Augenschein einen Eindruck von ihrer funktionellen Wertigkeit im einzelnen auf Grund ihres makroskopischen Aussehens und ihres Verhaltens bei direkter Reizung zu bekommen. Die daraus entspringenden Nachteile liegen auf der Hand.

Aus diesen Überlegungen heraus unternahm ich es, die in einem Muskel durch einen reproduzierbaren künstlichen Reiz ausgelösten energischen Prozesse zu seiner Beurteilung heranzuziehen, indem ich die während seiner Kontraktion ablaufenden Potentialschwankungen aufzeichnete. Ein vergleichbares quantitatives Maß der Muskeltätigkeit konnte zwar auch dadurch nicht gewonnen werden, es ergab sich aber durch die besondere Art der Versuchsanordnung eine Anzahl unvermuteter Ergebnisse, die der Mitteilung wert erscheint.

Als künstlicher, für jeden Muskel anwendbarer Reiz kam nur der elektrische in Betracht. Die Reizung vom Nerv aus erwies sich leider für viele Muskeln, und gerade für solche, deren Untersuchung klinisches Interesse hat, als unmöglich; es lag im Sinne des ursprünglichen Zieles der Versuche, den ganzen Querschnitt des zuleitenden Nervs zu reizen. Bei der perkutanen

Digitized by Google

Reizung des Nervenstammes, sei es mit Reizpelotten oder unpolarisierbaren Trichterelektroden, trat selbst dort, wo die Reizung anatomisch möglich war, die eingangs erwähnte Unmöglichkeit zutage, denselben Reiz später zu wiederholen. Denn, wie bekannt, kann z. B. eine unmerkliche Verschiebung der Reizpelotte einen wesentlich anderen Effekt bedingen.

Das exakte Heranbringen von Reiznadeln durch die Haut an oder in den Nervenstamm ist aber am Menschen aus äußeren Gründen in der Regel nicht durchführbar. Überdies können, je nach der anatomischen Sachlage, auf einen solchen Reiz ganze Muskelgruppen antworten, so daß die Ableitung von Aktionsströmen eines ganz bestimmten Muskels aus dieser Gruppe höchst unsicher wird, besonders wenn es sich um einen kranken atrophischen Muskel handelt.

Es schien daher nötig, den Muskel selbst zu reizen. Da aber auch die Ableitung vom Muskel selbst erfolgen mußte, war der für die Elektroden verfügbare Raum in der Regel sehr gering, so daß die physikalische Ausbreitung des Reizstromes, der bei gelähmten Muskeln manchmal zu sehr ansehnlicher Größe anschwellen mußte, durch Einbruch in den Ableitungsstromkreis die physiologischen Ströme völlig überdeckte. Das war besonders bei perkutaner Reizung der Fall, weil dabei die Reizstärke besonders hoch gewählt werden muß, eine starke extrapolare Ausbreitung unvermeidbar ist und die polarisatorischen Erscheinungen der Haut eine relativ lange nachklingende Störung hervorriefen. Am günstigsten erwies sich die Reizung mit intramuskulär eingestochenen Metallnadeln.

Um einen Einzelreiz im Muskel hervorzurufen, wurden anfangs Induktionsöffnungs- und -schließungsschläge verwendet, aber bald wegen ihrer Inkonstanz, die eine Messung ausschloß, wieder verlassen. Eine Tauchbatterie aus Chromsäureelementen lieferte ebensowenig einen gleichmäßigen Strom, und Stromabzweigungen von der Stadtleitung waren völlig unbrauchbar. Nach Beschaffung der nötigen Akkumulatoren wurde ihnen der Primärstrom entnommen und von einem im Primärkreis liegenden Stöpselrheostat die gewünschte Stromstärke abgezweigt, mit der dauernd ein kleiner Kondensator (später stets 0,01 μF) aufgeladen wurde. Durch Unterbrechung des Primärkreises konnte sich der Kondensator über den Muskel entladen.

Die Einbeziehung eines Helmholtzschen Pendels mit 8 Kontakten nach Professor Cremer ermöglichte es später auch, einen großen Kondensator von 10 μF zu verwenden und die Entladungszeit durch doppelpolige Ausschaltung mittels zweier Öffnungskontakte genau einzustellen. Bei den kurzen Entladungen von $^1/_{16}$ bis 1 σ Dauer konnte der Reizstromstoß als konstant angesehen werden, da der Widerstand im Stromkreis wenig wechselnd meist um 1000 Ω schwankte.

Zur Ableitung der Aktionsströme wurden, da Polarisationserscheinungen von vornherein unerwünscht waren, zuerst die bekannten mit Schweinsblase

Digitized by Google

überzogenen Zinksulfattrichterelektroden verwendet. Bei genügend großer Ableitungsfläche gelang dies mit Trichtern bis zu 25 mm Durchmesser herab in üblicher Weise; sobald aber der Durchmesser auf 20 mm wegen Mangels an Ableitungsfläche reduziert werden mußte — und das war bei Versuchen an Kindern trotz raumsparender intramuskulärer Reizung selbst bei größeren Muskeln (Bizeps) der Fall —, sank die abgeleitete Spannung der Aktionsströme infolge des zunehmenden Widerstandes so sehr, daß sie selbst an normalen Muskeln unverwendbar wurde. Die Verbesserung der Leitfähigkeit der Haut durch vorhergehende Erwärmung, Durchfeuchtung oder durch Vorbehandlung mit Formalinpinselungen änderte daran nichts Wesentliches.

Bei der Verwendung von Trichterelektroden machte sich auch die nicht ausschaltbare Hautpolarisation sehr ungünstig bemerkbar. Das zeigte sich deutlich an dem üblichen Eichungsausschlag von 1 mV konstantem Strom. Unmittelbar nach dem Aufstieg bis zu der Höhe, die der eingeschalteten Potentialdifferenz entspricht und die für eine Ablesung maßgebend ist, erfolgt ein rascher Abfall bis auf ein variables, oft nur ein Zehntel betragendes konstantes Niveau. Langsame Schwankungen können daher bei Verwendung von Trichterelektroden nicht nachgewiesen werden.

Auffallend war es, daß auch an einem mit Karbolformalin injizierten Leichenarm ebenfalls ein polarisatorischer Abfall des durch zwei unpolarisierbare 5 cm voneinander entfernt aufgesetzte Trichterelektroden geschickten Eichungsausschlages vorhanden war auf die Hälfte des ersten Ausschlages (Versuch 168/26). Daß ein Zurückschwingen der Galvanometersaite nicht vorliegt, geht aus dem unmittelbar danach aufgenommenen konstanten Ausschlag bei kurzgeschlossenen, d. h. mit ihren semipermeablen Membranen aneinander gelegten Trichterelektroden hervor. An einem Leichenarm, dessen Konservierungsflüssigkeit mit 0,7 % Kochsalz versetzt war, konnten intramuskulär eingestochene Silbernadeln in der gleich zu beschreibenden Weise unpolarisierbar gemacht werden; diese Nadeln gaben einen konstanten Eichungsausschlag. Man muß daher annehmen, daß sowohl an lebenden wie auch an diesen seit Wochen abgetrennten Leichengliedern die polarisatorischen Erscheinungen in der Haut stattfinden, die bei Nadelableitung nicht in Erscheinung traten. Ein weiteres Studium dieser Einzelheit fand nicht statt.

Ungünstig für die Verwendung der Trichterelektroden ist auch der hohe Hautwiderstand und Übergangswiderstand, der bei Trichtern mit 25 mm lichter Öffnung, die nahe beieinander auf die Haut gedrückt werden, 12000 bis 14000 Ω und mehr beträgt, während eine intramuskuläre Widerstandsmessung mit Metallelektroden nur wenige Hundert Ohm und selten über 1000 Ω ergibt. Es wurden daher bei der Trichterableitung die Ausschläge bis siebenmal kleiner als bei intramuskulärer Ableitung und schon deshalb viel schlechter auswertbar.

Digitized by Google

Es war also auch für die Ableitung der intramuskuläre Weg der gegebene, nur war dabei die Frage der Unpolarisierbarkeit der Elektroden schwierig. Von den verschiedenen als Elektroden verwendeten Metallen war deshalb das zuerst von Rehn benutzte Platin und das von Wachholder empfohlene Neusilber für meine Zwecke ungeeignet. Am besten bewährte sich 0,9 mm dicker Silberdraht, nachdem es gelungen war, ihn so hart (kalt gezogen) zu bekommen, daß er sich dreikantig zugefeilt durch die Haut einstechen ließ. Die Unpolarisierbarkeit wurde durch Chlorieren erreicht; da sich aber der oberflächliche Chlorsilberniederschlag, wie er in einer Kochsalzlösung bei Durchleitung eines elektrischen Stromes am positiven Pol auftritt, anfangs beim Einstechen abstreifte, wurde auf Vorschlag von Herrn Professor Cremer das Chlorieren der Nadeln in situ vorgenommen, wobei das Kochsalz der Gewebsflüssigkeit die Chlorionen lieferte. Als Gegenpol diente eine feuchte, entfernt angelegte Binde; durch häufiges Stromwenden, wobei am Anfang und am Schluß die Nadeln den positiven Pol bildeten, wurde in 5—10 Minuten eine gleichmäßige Chlorierung erreicht. Da die elektromotorische Gegenkraft fast bis 2 V ansteigen kann, waren 4 V zur raschen Chlorierung nötig; 1—1½ mA wurden fast stets ohne Beschwerden vertragen.

Infolge der Chlorierung entstanden um den Stichkanal einige Tage nach den Untersuchungen kleine, eben tastbare aseptische Infiltrate, die nach kurzem ausnahmslos wieder verschwanden; nur wenn es nötig war, die Chlorierung im Unterhautfettgewebe vorzunehmen, blieben die kleinen Infiltrate bis zu einer Woche bestehen. Es dürfte aber unschwer möglich sein, um das Chlorieren im Körper völlig zu vermeiden, den Silbernadeln einen dauerhaften Chlorsilberüberzug vielleicht durch vorhergehende Chlordampfeinwirkung zu geben; denn schon häufig gebrauchte und chlorierte Nadeln waren bei erneutem Gebrauch fast unpolarisierbar; diesbezügliche Versuche konnten nicht weiter verfolgt werden.

Jedenfalls sind chlorierte Silbernadeln selbst für eine Untersuchungszeit von mehreren Stunden praktisch als unpolarisierbar anzusehen. Ein durch sie gesandter Eichungsausschlag mit konstantem Strom zeigt meist nur einen ganz langsamen eben merkbaren polarisatorischen Abfall, wie immer wieder aus den aufgenommenen Kurven festgestellt werden konnte.

Um Störungen von seiten der Haut gänzlich auszuschalten und um die Ableitung der Aktionsströme von kleinsten Muskelstellen vornehmen zu können, wurden sämtliche Nadeln bis zu ihrer Spitze isoliert, wozu sich nach einer Reihe von Versuchen ein Emaillelack gut bewährte, der auch durch die erforderliche Desinfektion der Nadeln im Alkohol nicht wesentlich angegriffen wurde. Eine geringe, durch das Chlorieren hervorgerufene Vermehrung des Übergangswiderstandes fällt nicht ins Gewicht.

Infolge der Ungleichheit der Ableitungselektroden ist an ihnen fast stets eine Eigenspannung vorhanden, die bei chlorierten und nichtchlorierten Nadeln

Digitized by Google

200 mV und mehr betragen kann. Ungleich chlorierte Nadeln bringt ein nochmaliges kurzes Nachchlorieren von einer Minute mit Stromwendung am raschesten zum Ausgleich. Dagegen erfolgt er durch Kurzschließen der Elektroden an der Leiche wie auch am Lebenden nur sehr langsam; er kann beschleunigt werden durch Zuführung eines kompensierenden Gegenstromes. Nach wenigen Minuten des Zuwartens ist meist keine Spannung mehr vorhanden oder eine solche von nur einigen Millivolt, die sich längere Zeit hindurch ziemlich unverändert erhält, auch wenn kleine Verschiebungen der Nadeln bei kräftigen Muskelkontraktionen stattfinden. Im Verlauf mehrerer Stunden tritt allmählich eine Zunahme der Potentialdifferenz ein. Nur bei bestimmten Kranken sind auch diese langsameren Potentialverschiebungen stärker und regelloser, worauf später noch einzugehen sein wird.

Die Eigenspannung der Nadeln wird am besten mit einem Gegenstromkreis kompensiert; manchmal ist das wegen der erwähnten größeren Schwankungen nicht möglich, dann kann man eine automatische Kompensation durch Abblendung mit einem in den Ableitungskreis eingeschalteten Kondensator herstellen. Es ist dabei aber wohl zu beachten, daß dadurch eine starke Entstellung der Kurven entsteht, die zu schweren Täuschungen führen kann. Abb. 1 a und b gibt den Reizeffekt an einem paralytischen Hundegastroknemius vor und nach Wendung des Reizstromes bei Abblendung der Eigenspannung der Ableitungselektroden durch einen Kondensator von 1 μF wieder. Die aufgezeichneten biphasischen Kurven hätte man für Aktionsströme halten können, dieselben Aufnahmen mit Gegenstromkompensation zeigen aber, daß die Reize nur eine seitengleiche k o n s t a n t e Abweichung der Galvanometersaite bewirkt hatten (Abb. 1 c und d).

Abb. 2 bringt eine Aktionsstromkurve mit Aichungsausschlag von 1 mV; bei a und b ist die Eigenspannung der Elektrodennadeln durch Gegenstrom kompensiert, bei c und d durch einen Kondensator von 1 μF im Ableitungskreis unterdrückt. Daraus geht hervor, daß der Kompensationskondensator auf die Amplitude des Aktionsstromes einen viel geringeren Einfluß als auf die des Aichungsausschlags ausübt; wollte man daraus etwa die abgeleitete Spannung des Aktionsstromausschlages bestimmen, so würde man bei Kondensatorkompensation zu einem viel größeren Wert kommen. Denn es werden zwar alle Kurven durch den Kondensator entstellt; während aber rasche Potentialschwankungen, wie z. B. Aktionsströme, die geringste Kürzung erfahren, werden langsame Schwankungen viel mehr verkleinert bzw. ganz ausgelöscht.

Außerdem enthält die Kurve bei Kondensatorkompensation (Abb. 2 c) stets eine langsam abklingende Gegenschwankung, die auf die anschließende Kondensatorentladung zu beziehen ist; trotzdem erscheint die Gesamtkurve, was die Dauer betrifft, verkürzt. Der hauptsächlichste Nachteil der Kondensatorkompensation liegt aber in der völligen Unterdrückung der langwelligen

Digitized by Google

Abweichungen der Mittellinie, wie sie gerade bei manchen kranken Muskeln typisch aufzutreten pflegen und deshalb Beachtung verdienen.

Zur Registrierung der Aktionsströme wurde ein großes Edelmannsches Saitengalvanometer benutzt. Die Aufnahmen wurden mit einer 4000 Ω Widerstand bietenden Platinsaite gemacht, die in mittlerer Spannung nahezu aperiodisch schwang und 1100 aufgedrückte regelmäßige periodische Schwingungen in der Sekunde registrierte. Die Optik setzte sich aus einem Zeiß-Aprochromat 8, Okular Nr. 2 und einem Beleuchtungskondensor C zusammen. Die Vergrößerung war tausendfach. Es wurde als Regel betrachtet, jeder Aufnahme eine Eichung mit konstantem Strom folgen zu lassen, der aus einem dafür eingerichteten Nebenstromkreis entnommen wurde; dadurch konnten Schwankungen, wie sie etwa durch Änderung der Fadenspannung im Verlauf einer Versuchsreihe auftreten, bei der Auswertung berücksichtigt werden.

Die Aufnahme geschah einige Male mit dem Cremerschen Fallapparat auf Platten; im übrigen wurde in üblicher Weise abrollendes Registrierpapier verwendet. Die Zeit wurde durch eine Jacquetsche Uhr bzw. durch eine Stimmgabel mit 100 Schwingungen in der Sekunde aufgezeichnet.

Mit dieser Apparatur gelang es unter günstigen Umständen, durch einen intramuskulären Reiz Einzelaktionsströme zu erhalten. So wurde z. B. in Abb. 3 durch zwei Nadeln einem Tibialis anticus der kurze Entladungsstoß eines mit 38 V aufgeladenen Kondensators von 0,01 μF Kapazität, und zwar der proximalen Muskelhälfte, zugeführt und mit zwei weiteren Nadeln (unchloriert) die elektrischen Schwankungen aus der distalen Muskelhäfte abgeleitet. Offenbar folgt in der Abbildung der bei Reizstromwendung seitenwechselnden Einbruchzacke eine seitengleiche physiologische Oszillation. In der Regel sind aber die Einbruchzacken ganz erheblich größer und lassen den Aktionsstrom gar nicht mehr erkennen. Da zwischen Reizkreis und Ableitungskreis nur selten mehr als 10—30 mm Muskelstrecke gelegt werden kann, ist das nicht anders zu erwarten.

Die Größe der Reizeinbrüche wechselte aus im einzelnen nicht näher ergründeten Ursachen sehr stark, manchmal — und diese Fälle waren für Reizungsreihen von Bedeutung — machten sie sich kaum bemerkbar, in anderen Fällen traten Reizeinbrüche schon bei unterschwelligen Reizen auf, wurden aber mitunter bei zunehmenden Stromstärken rasch von der Aktionsstromamplitude überholt, zumeist entstellten sie jedoch die relativ kleineren physiologischen Schwankungen bis zur Unkenntlichkeit. Bei Reizströmen, die zur Ableitungsstelle absteigend (↓) waren, wurde die nächstliegende Ableitungselektrode negativ, bei aufsteigenden (↑) positiv. Es ist daher aus der Reizzacke die Stellung der Reizkathode zu erkennen (Abb. 4a und b).

Die Beseitigung dieser einbrechenden Reizzacken (Rz) hat die größten Schwierigkeiten gemacht. Verschiedene Anordnungen mit Erdung im Reiz-

Digitized by Google

kreis, im Ableitungskreis oder des untersuchten Körpers zwischen beiden, Einschaltungen von Kondensatoren, Isolierung aller Apparate und der Versuchsperson durch Paraffin usw. hatten darauf nur geringen bessernden oder keinen Einfluß. Zweckmäßiger erwies sich die Anwendung eines die Richtung wechselnden kurzen Doppelreizes, wie er durch eine Helmholtzwippe gegeben werden kann, aber nur dann, wenn Reiz- und Ableitungselektroden sehr weit voneinander entfernt waren. Das verwendete Wippenmodell gab eine Schließungsdauer von etwa 0,3 σ; die einander entgegengesetzten Rz hoben sich in einigen Versuchen fast völlig gegenseitig auf, führten aber eine starke Verlagerung des Aktionsstromes aus der Mittellinie herbei.

Da mir, wie erwähnt, ein Helmholtzsches Pendel mit 8 Kontakten zur Verfügung stand, konnten in den Ableitungskreis ein bzw. zwei Kurzschlüsse vor die durch Widerstände von 10—20 000 Ω geschützte Galvanometersaite gelegt werden; die Öffnung der Kurzschlüsse erfolgte erst ein oder mehrere Sigma nach der Reizung, so daß erst dann der Ausgleich der Potentialdifferenzen über die Saite erfolgen mußte. So gelang es, wie erwartet, die Rz völlig zu beseitigen, es trat aber eine neue Störung auf in Gestalt von langsam absinkenden Vorzacken, die bei Reizrichtungswechsel gleichfalls die Seite wechselten. Sie waren aber, was ihre Richtung betrifft, der entfernten Rz entgegengesetzt, wiesen zwar eine geringere Amplitude auf, riefen aber wegen ihres verzögerten Abfalls doch noch eine starke Entstellung der superponierten Aktionsströme hervor (Abb. 4 c und d). Ich benenne sie Reizgegenzacken (Gz). Die Größe der Gz wechselte aus zunächst unbekannten Gründen sehr stark, manchmal fehlten sie auch ganz; in anderen Fällen führten sie nur eine geringe Verlagerung des Beginns der Aktionsstromkurve herbei. Die Gz waren nach intramuskulärer Reizung in gleicher Weise auch bei Ableitung mit unpolarisierbaren Trichterelektroden vorhanden; dagegen fehlten sie, wenn auch die Reizung durch Trichterelektroden erfolgte.

An völlig gelähmten Muskeln, die überhaupt keine physiologischen Potentialschwankungen mehr hervorbrachten, ließ sich das Auftreten der Gz nach der mit der erwähnten Kurzschlußeinrichtung erzielten Entfernung der Rz besonders augenfällig klar erweisen, wie in dem Abb. 5 dargestellten Fall, bei dem es sich um einen schwer paretischen hemiplegischen Bizeps nach Reizung mit 14 V handelt.

Diese störenden Rz und Gz fanden sich auch bei einer Reihe physikalischer Versuche, so z. B. an einem mit physiologischer Kochsalzlösung gut durchfeuchteten Baumwollfaden, der auf einer isolierenden Paraffinplatte ruhte und dem durch Silbernadelelektroden Kondensatorentladungen zugeführt wurden. Es konnten dabei in variabler Entfernung und selbst über 40 cm von einem weiteren Silbernadelpaar im wesentlichen biphasische, mit Reizrichtungswechsel seitenwendende Kurven durch die Galvanometersaite erhalten werden. Schaltete man in den Ableitungskreis einen Kurzschluß ein,

Digitized by Google

der erst 1 σ nach dem Reiz aufgerissen wurde, dann bekam man nur die kleinere und wesentlich langsamer verlaufende 6—8 σ dauernde Gz zur Aufzeichnung. In gleicher Weise verliefen die Versuche, wenn man sie an schmalen Kochsalzwasserrinnen ausführte.

An einem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Glaszylinder wurden solche Versuche mit gleichem Erfolg wiederholt und festgestellt, daß die Amplitude und Dauer der Reizgegenzacken (Gz) zwar mit der Stärke und Dauer des zugeführten Stromstoßes anwachsen, aber nicht mit ihm Schritt halten und von einer bestimmten Größe ab nur noch unwesentlich zunehmen. Bei geringen Stromstärken (5 V und $^1/_2$ σ Dauer) konnten an dem Modell die Gz durch einen 3 σ nachdauernden Kurzschluß beseitigt werden, bei größeren Strömen war eine längere Intervalldauer erforderlich.

Im großen und ganzen ergaben die Versuche am Leichenarm dasselbe, insbesondere wurde stets die biphasische Form der Einbruchzacken mit dem gedehnten letzten Schenkel festgestellt. Die Einschaltung eines Kondensators in den Ableitungskreis (zur Kompensation) kürzt vor allem den letzten langsam abfallenden Kurventeil, ändert aber an den Einbrüchen selbst nicht viel.

Es wurde daher nach einer anderen Versuchsanordnung gesucht, die einen besseren Schutz gegen solche offenbar physikalisch bedingten Stromeinbrüche in die Galvanometersaite gewähren sollte. Wegen der Schwierigkeit, Schließungskontakte klirrungsfrei zu machen und eine ebenso genaue Einstellung wie bei den Öffnungskontakten zu erzielen, war bisher davon abgesehen worden, die Galvanometersaite während des Reizstoßes völlig auszuschalten und erst nach der Reizung wieder doppelpolig anzuschließen. Nach möglichst genauer Zeitaichung des Pendels wurden nun für diesen Versuch 4 Kontakte in der dazu erforderlichen Weise eingestellt. Aus zunächst unbekannten Gründen kam man damit zu günstigeren Resultaten. Selbst bei 36 V und 1 σ Stromdauer konnte über 30 mm Zwischenstrecke nach 1 σ Intervall im Tierversuch jeder Einbruch verhütet werden. Da die an Menschen erforderlichen Reizstärken nur ganz ausnahmsweise so hoch anstiegen und die Gz, wenn sie auftraten, nur verhältnismäßig klein waren und die Beurteilung der Aktionsströme nicht störten, wurden die meisten Untersuchungen mit nachträglicher Saiteneinschaltung und ohne Kurzschluß während des Intervalls durchgeführt.

Ein neuauftauchender Fehler konnte leichter beseitigt werden. Es zeigte sich nämlich, daß bei länger dauernder Saitenausschaltung offenbar eine statische Ansammlung eines elektrischen Potentials im Ableitungskreis auftrat, so daß die Wiedereinschaltung der Saite nach einiger Zeit, eventuell schon nach Sekunden, stets einen größeren Ausschlag ergab; je kürzer die Saitenöffnung dauerte, desto kleiner wurde diese Störung. Ganz gelang ihre Beseitigung auch dann nicht, als man die Galvanometersaite erst kurz vor dem

Digitized by Google

Reiz doppelpolig öffnete, um sie sogleich nach dem Reiz doppelpolig zu schließen, so daß die Öffnung nur wenige Sigma dauerte, sie wurde aber dabei so unmerklich, daß sie für die Beurteilung der Versuche keine Rolle mehr spielte. Da die Erforschung der physikalischen Erscheinungen nicht im Sinne meiner Untersuchung lag, wurde der Entstehung und Beseitigung dieser geringen Störung nicht weiter nachgegangen.

Später zeigte sich, daß die Ursache für das Auftreten der Gz außerhalb des Ableitungskreises liegen mußte und daß sie dann, wenn die Gz einmal größer und störend waren, durch eine Verlängerung der Saitenausschaltung durchaus nicht verkürzt, sondern daß nur ihr Einsetzen verzögert wurde. Konnte sich die Potentialdifferenz der Gz nach dem Reiz während der Zeit der doppelpoligen Saitenöffnung durch einen Kurzschluß im Galvanometerkreis ausgleichen, so war sie, wie im vorerwähnten Falle der Abb. 4, nach 4 σ größtenteils (Abb. 4 e und f), nach 6,5 σ völlig abgelaufen (Abb. 4 g und h). Solange konnte man aber das Auffangen der Aktionsströme nicht verzögern, da in dieser Zeit auch ihre erste Phase oder ein Teil davon zum Ablauf kam, wie dies aus Versuchen, bei denen keine Reizeinbrüche auftraten, hervorging.

War daher während des Intervalls durch Saitenausschaltung ohne Kurzschluß die Möglichkeit zum Ausgleich der zur Gz führenden Potentialschwankung nicht gegeben, so mußte eine Verlängerung des Intervalls den Aktionsstrom unterdrücken, die Gz aber zu einer reineren Darstellung bringen.

Erst gegen Schluß der Untersuchungen wurde mit dauerhaft chlorierten Nadeln sowohl am Menschen wie am Modell nachgewiesen, daß die Gz von der Polarisierbarkeit der Reiznadeln abhingen. Aus diesem Grunde ist die Verwendung von unpolarisierbaren Nadeln auch zur Reizung notwendig. Trotzdem ist aus den anfangs gewonnenen Kurven die Aktionsstromform nach Feststellung der physikalisch bedingten Zacken gut erkennbar.

Schließlich muß noch bemerkt werden, daß auch das leere Pendel beim Hinwegschwingen über die Kontakte eine kleine Zacke hervorrief, die beim Schwingen des Pendels im Sinne des ersten Abwärtsfallens zur Seite der Positivität[1]) geht, beim jeweiligen Rückschwingen des Pendels zur Seite der Negativität. Die Zacke ist fast in allen Kurven zu erkennen, aber wegen ihrer Kleinheit nicht störend. Sie gibt sogar den Reizmoment viel genauer an, als dies durch ein gleichzeitig von einem Pendelkontakt aus bestätigtes Pfeilsches Signal der Fall ist. Diese Zacke wird von mir als Pz bezeichnet werden.

Auf diese Weise gelang es, Einzelreize auch lebenden, selbst kleinen Muskeln

[1]) Die Ausdrücke Positivität und Negativität beziehen sich auf den Stromverlauf an der reiznahen Ableitungselektrode.

Digitized by Google

zuzuführen und danach auftretende Aktionsströme daraus abzuleiten. Von nicht zu unterschätzender Bedeutung war aber noch die Reizzeit; je länger sie war, desto größer war nach dem Herausschlagen der Rz die Einstellung der Kurve durch die polarisatorische Gegenschwankung (Gz), die dann, wenn sie bis zu einer großen Amplitude angewachsen war, eine Verdrängung des Aktionsstromes nach ihrer Seite bewirkte und die Wiedereinstellung der Saite auf die Ruhelage verzögerte (Abb. 6). In der letzten Zeit, als infolge der besseren Unpolarisierbarkeit der Reiznadeln diese Störung keine so große Rolle mehr spielte, wurde fast stets der Reiz durch eine 1 σ dauernde Anfangsentladung eines 10 μF großen Kondensators gegeben.

Versuche mit insgesamt d r e i Elektroden, bei denen die mittlere, die zuerst als Reiz-, dann als Ableitungselektrode diente, zweckmäßigerweise geerdet wurde, mißlangen meist wegen großer polarisatorischer Ausschläge, obwohl bei einer solchen Anordnung vom Kaninchengastroknemius seitengleiche Kurven bei Reizrichtungswechsel wiederholt erhalten wurden, wenn im Ableitungskreis bis 1,5 σ nach dem Reizende ein Kurzschluß lag, während ohne Kurzschlußeinrichtung der richtungwechselnde Reizstrom, der nun direkt in die durch Vorschalten eines genügend großen Widerstandes geschützte Saite einbrach, natürlich seitenwechselnde Ausschläge hervorrief (Versuch 80 bis 82/26). Beim Menschen wurden damals entsprechende Ergebnisse nicht erzielt, doch ist zu erwarten, daß mit völlig unpolarisierbaren Einstichelektroden diese zur Beurteilung zweckmäßigere Versuchsanordnung in anderer Weise wieder aufgenommen werden kann. Ob auch die Möglichkeit gegeben ist, dem ursprünglichen Plane folgend, von den beiden Reizelektroden selbst nach einem freien Intervall physiologische Ströme abzuleiten, also nur zwei Nadeln zu verwenden, scheint mir aber sehr fraglich.

Die Versuchsanordnung für den Einzelreiz, mit der die Mehrzahl der Aufnahmen gemacht wurde, entsprach dem beifolgenden Schema (Abb. 7): Aus einer Akkumulatorenbatterie *A* können 2—36 Volt über einen Stromwender zu einem Stöpselrheostaten *B* gebracht werden. Dieser Stromkreis ist in der Regel geschlossen und wird durch das fallende Pendel am Kontakt *C* unterbrochen. Vom Rheostaten *B* wird der Ladestrom durch den Muskel oder besser durch den hierfür zu schließenden Kurzschluß *D* zum Kondensator *E* geführt. Dieser abgezweigte Stromkreis kann durch Pendelkontakt *F* und *G* doppelpolig geöffnet werden. Zwischen der Öffnung der Kontakte *C* einerseits und *F* und *G* anderseits erfolgt die dem Muskel durch Nadelelektroden zugeführte Kondensatorentladung.

Die beiden den Aktionsstrom aus dem Muskel abführenden Stromschenkel sind zunächst durch die Pendelkontakte *H* und *I* an die Saite angeschlossen, sie werden kurz vor dem Reiz durch den Pendelfall geöffnet und sogleich nach dem Reiz durch die beiden Schließungskontakte *K* und *L* wieder geschlossen. Ferner liegt im Galvanometerkreis ein Widerstand *M*, die Gegenstromein-

Digitized by Google

richtung *N* mit Akkumulator, Widerstand, Stromwender und Stöpselrheostat, ein gleichgebauter Nebenkreis *O*, der nur den Strom für den Aichungsausschlag zu liefern hat und schließlich hinter einem doppelpolig abschaltbaren Stromwender das große Edelmannsche Saitengalvanometer *P* mit geerdetem Gehäuse. *Q* deutet das durch einen Pendelkontakt im Reizmoment bewegte Pfeilsche Signal an. *R* ist der zum Chlorieren eingerichtete Nebenkreis, der durch Quecksilbertauchkontakte einerseits mit den Ableitungsnadeln, anderseits mit einer feuchten Binde (z. B. am Handgelenk) verbunden werden kann; er besteht aus zwei Akkumulatoren, 2×2000 Ω Widerstand, einem Milliamperemeter und einer den Strom wendenden Wippe.

Von Anfang an wurde die rhythmische Reizung als ein für klinische Fragen wünschenswertes Untersuchungsziel angesehen, weil damit neben mehr den Physiologen interessierenden Fragen der Summationsfähigkeit, der refraktären Periode u. dergl. auch eine Klärung der praktisch wichtigen Ermüdungserscheinungen, von Innervationsstörungen bei kranken Muskeln usw. zu erhoffen war. In einfachster Weise wurde eine Reizreihe mit Induktionsströmen oder mit einem durch einen schwingenden Wagnerschen Hammer geschickten Gleichstrom versucht. Der Erfolg hing von der Größe der Rz ab. In der Regel konnten nur geringe physiologische Beimischungen am Anfang der Kurven gefunden werden, die für eine praktische Auswertung völlig unzureichend waren.

Ferner wurde verwendet eine Hochfrequenzmaschine, Modell Siemens & Halske, mit einem Zahnradkranz, dessen dreißig Zähne beim Durchgang durch ein elektrisches Magnetfeld diesem rasch sich wendende Stromstöße influenzierte; es konnten etwa 500—1700 Perioden in der Sekunde erzielt werden. Die Erwartung, daß infolge des raschen Stromwechsels die physikalischen Erscheinungen keine Saitenbewegung hervorrufen würden, erfüllte sich nicht. Physiologische Schwankungen ließen die Kurven nicht erkennen, trotzdem die Reizung, die ziemlich schmerzhaft war, eine kräftige Kontraktion verursachte. Dagegen gelang es mit einer ebensolchen Maschine, deren Radkranz nur sechs Zähne trug, so daß also zwischen je zwei Erregungsperioden eine kurze Pause auftrat und im ganzen nur etwa 215 Perioden in der Sekunde zur Einwirkung gelangten, zwischen den regelmäßigen physikalisch bedingten Saitenausschlägen physiologische Schwankungen festzustellen, die z. B. an einem Kaninchengastroknemius nach 30 Reizen in $^1/_5$ sec stark an Höhe abnahmen, nach weiteren $^1/_5$ sec völlig fehlten (Abb. 8).

Viel günstiger verliefen die Versuche, mit dem Leducschen Unterbrecher periodische Reize zu setzen, besonders dann, wenn die Reizeinbrüche in dem Galvanometerkreis nur gering waren. Für diese Versuche eignete sich die kurze Ladung und Entladung eines 0,01 μF fassenden Kondensators besser. Sowohl durch die Seitengleichheit bei Reizrichtungswechsel, wie durch die Identität der Kurven mit solchen bei Einzelreiz konnte festgestellt werden,

Digitized by Google

daß in den meisten Vorversuchen am Kaninchen fast reine Aktionsstromoszillationen aufgezeichnet wurden. Über die Ergebnisse soll später noch kurz gesprochen werden.

Am menschlichen Muskel waren die Reizeinbrüche so groß, daß der Aktionsstrom dabei nicht in gleicher Weise wie am Kaninchen isoliert werden konnte; der Versuch, durch geeignete Bürstenstellung rasch einander folgend Ladung und Entladung herbeizuführen, damit sich die physikalischen Zacken gegenseitig selbst ausgleichen könnten, mißlang ebenfalls.

Um auch bei rhythmischer Reizung reine Aktionsströme zu erhalten, muß die Saite während der Reizzeit in gleicher Weise ausgeschaltet werden, wie dies bei Einzelreiz geschieht. Das kann durch einen, dem L e d u c schen Unterbrecher ähnlichen Apparat geschehen (Abb. 9).

Denken wir uns auf die Achse eines mit regulierbarer Geschwindigkeit laufenden Motors vier voneinander isolierte, je etwa 2 cm breite, den Ringen des B o r u t t a u schen Chronaximeters nachgebildete Scheiben mit einem Durchmesser von vielleicht 10 cm aufgesteckt, wobei das eine Scheibenpaar gegen das andere verschieden eingestellt werden kann, und nehmen wir an, daß an dem einen Scheibenpaar nur ein Sektor von 12 Grad, am anderen ein Sektor von 324 Grad leitend ist. Auf jeder Scheibe schleifen zwei nebeneinanderstehende verstellbare Drahtbürsten, die durch den leitenden Sektor miteinander in metallische Verbindung gebracht werden. Sind nun die beiden Scheibenpaare so gegeneinander gedreht, daß während der leitenden Bürstenverbindung auf dem einen, auf dem anderen die Bürsten unter sich isoliert bleiben, so kann das eine Scheibenpaar zur vorübergehenden doppelpoligen Schließung eines konstanten Reizstromes, das andere zur doppelpoligen Unterbrechung der Galvanometersaite während der Reizung benutzt werden. Um ein Schleudern der Achse zu vermeiden, muß ihr Ende in einem festmontierten Kugellager verlaufen. Bei 1800 Umdrehungen des Motors in der Minute erfolgt eine Umdrehung in 33 σ, die Reizzeit ist unter den genannten Umständen 1 σ, das vorübergehende und nachfolgende Intervall je 1 σ und die Ableitungszeit 30 σ, in der ein voller Aktionsstrom zum Ablauf kommen kann. Durch Regulierung der Motorgeschwindigkeit, Veränderung der Bürstenstellung und Veränderung der Scheibenpaare zueinander wird man die für klinische Untersuchungen nötige Variierung erreichen.

Zusammenfassung.

Es wird eine Methode angegeben, die gestattet, einen Muskel am lebenden Menschen intramuskulär mit einem Stromstoß bekannter Größe zu reizen und nach einem kurzen Intervall den dadurch erregten Aktionsstrom intramuskulär abzuleiten. Die dabei

Digitized by Google

auftretenden Fehlerquellen und ihre Beseitigung werden erörtert. Es wird die Möglichkeit, die Methode auch für Reizreihen zu verwenden, dargelegt.

Herrn Professor M. Cremer bin ich zu großem Dank verpflichtet für das Interesse, das er an den Versuchen nahm und für die bereitwilligen Ratschläge und Anregungen, welche die Auswahl und Anordnung der Apparatur wesentlich förderten. Seinem Assistenten, Herrn Dr. Rosenberg, danke ich für die freundliche Unterstützung bei der langwierigen Aufstellung der Versuchseinrichtung und für die Durchsicht dieser Arbeit.

Digitized by Google

II. Mitteilung.

Aktionsstromkurven vom gesunden Muskel.

Einteilung.

Apparatur.
Allgemeine Untersuchungen von Aktionsströmen nach Einzelreiz.
  Form des Aktionsstroms nach kurzem Einzelreiz.
    Interferenzerscheinungen.
    Formbestimmende Faktoren.
    Form bei schwellennahen Reizen.
  Dauer des Aktionsstromes nach Einzelreiz.
    Über die Art der Ablesung eines einzelnen Erregungsablaufes.
    Dauerbestimmende Faktoren.
  Reflektorisch hervorgerufene Aktionsströme.
Monopolare Untersuchungen.
  Untersuchung der Vorgänge an der einzelnen Ableitungsnadel.
    Beschreibung der Technik.
    Untersuchungsergebnisse.
  Untersuchung der Vorgänge am Reizort.
    Vergleich verschiedener Reizorte.
    Monopolare Reizung und monopolare Ableitung.
    Untersuchungsergebnisse.
Rhythmische Reizversuche.
  Hochfrequenzapparat.
  Leducscher Apparat.
Aktionsstromkurven bei willkürlicher Kontraktion.
  Verschiedene Kurventypen.
  Amplitude und Impulsstärke.
  Zahl und Dauer der Aktionsströme während der willkürlichen Kontraktion.
Monopolare Ableitung bei willkürlicher Kontraktion.
  Form des Einzelaktionsstromes bei willkürlicher Kontraktion.
  Langsame Potentialverschiebungen.
Zusammenfassung.

In der vorhergehenden Mitteilung habe ich die Methode dargelegt, die mir gestattete, einen meßbaren Einzelreiz, und zwar eine zeitlich beschränkte Kondensatorentladung einem Muskel mit intramuskulär eingestochenen Silbernadelelektroden zuzuführen und dann aus demselben Muskel nach einem kurzen Intervall, während dessen die Galvanometersaite entweder doppelpolig geöffnet oder durch einen vorgelagerten Kurzschluß geschützt war, mit zwei chlorierten intramuskulären Silbernadeln den als Reizeffekt auftretenden Aktionsstrom abzuleiten. Die verkürzte Schreibweise dafür war z. B. 6 V 10 μF (Spannung und Kapazität des Reizkondensators); 1 σ (Dauer der Reizung); $\downarrow$ (oder $\uparrow$) Richtung des Reizstroms zum Ableitungskreis);

Digitized by Google

+ 1 σ (oder —) (Ausdruck des Vorhandenseins und der Länge eines Intervalls oder seines Fehlens); 2 KÖ oder 2 Sch (Kennzeichnung der erfolgenden Öffnung von einem oder zwei Kurzschlüssen bzw. des doppelpoligen Anschließens der Galvanometersaite); + 10 000 Ω (Zusatzwiderstand im Galvanometerkreis).

Bei fehlendem Intervall bildeten die Reizstromeinbrüche in den Galvanometerkreis wechselnd große Zacken (Reizeinbruchzacke = Rz), bei ihrer Ausschaltung durch das eingelagerte Intervall traten polarisatorische Zacken in entgegengesetzter Richtung je nach der Polarisierbarkeit der Reiznadeln wechselnd hervor (Gegenzacken = Gz).

Das Helmholtzsche Pendel in der Cremerschen Modifikation, mit dem die verschiedenen erforderlichen Kontakte geöffnet und geschlossen wurden, markierte sich beim Fall durch eine geringe induzierte Potentialschwankung mit einer kleinen Zacke zur positiven Seite (Pendelzacken = Pz), die aber meist infolge der Gz nicht in Erscheinung trat. Bei Verwendung eines Kondensators im Ableitungskreis zur Kompensation der Eigenspannung der Nadeln wurde die Kurve nicht nur etwas in ihrer Amplitude und in ihrem zeitlichen Ablauf verkürzt, sondern es folgte ihr stets ein letzter kleiner Entladungsstoß des Kondensators (Kondensatorzacke = Kz), der bei Kompensation mit Gegenstrom nicht anzutreffen war.

Es bedeutet als Rz = Reizeinbruchzacke
Gz = Reizeinbruchgegenzacke
Pz = Pendelzacke
Kz = Kondensatorzacke.

Am Schluß der Untersuchungsreihe konnten zwar diese physikalischen Beimengungen noch geklärt und zum Teil beseitigt werden, in den meisten Aufnahmen sind sie aber vorhanden und werden erforderlichenfalls entsprechend bezeichnet werden.

Gegenüber unpolarisierbaren Zinksulfattrichterelektroden hatten die verwendeten, bis zur Spitze isolierten intramuskulären Silbernadelelektroden den Vorzug, daß ihr Übergangswiderstand sehr viel geringer war und der kleine Widerstand im Muskelgewebe wenig schwankte und vernachlässigt werden konnte. Da der Widerstand in diesem Kreis mit der Platinseite des Instrumentes etwa 4100 Ω betrug, konnte bei Vergleich des Aichungsausschlages von 1 mV bei Kurzschluß der Nadeln und bei eingeschalteter Muskelstrecke eine annähernde Schätzung des Widerstandes im Körper stattfinden. Im gesunden Muskelgewebe war er durchschnittlich nur 300—450 Ω, erreichte nur in einem Fall ein Maximum von 800 Ω und ein Minimum von 120 Ω. Mit Änderung der Muskelstrecke war aber die Änderung des Widerstandes so gering und unregelmäßig, daß wohl der Übergangswiderstand an den Elektroden als der größere Faktor angesprochen werden muß. Gegenüber dem Widerstand bei perkutaner Reizung mit Trichterelektroden, die bei 2,5 cm lichter Weite und 5 cm Zwischenstrecke 8—11 000 Ω mit einem Maximum

Digitized by Google

von 30 000 Ω aufwiesen, ermöglichte der geringe Nadelwiderstand eine viel größere Darstellung der Potentialschwankungen.

Abgesehen von den verschiedenartigsten physikalischen Modellversuchen, auf welche in der ersten Mitteilung bereits kurz verwiesen wurde und die hier nicht weiter zur Besprechung kommen, da sie nur die Wege bei der Zusammenstellung der Apparatur weisen sollten, wurden zahlreiche Experimente an toten und lebenden Versuchstieren (Fröschen, Kaninchen, Hunden) zum Studium herangezogen. Nachdem in einer großen vorausgehenden Versuchsreihe an 10 verschiedenen Personen 30 Muskeln hauptsächlich mit Trichterelektrodenableitung zahlreiche Male untersucht waren, wurden mit der oben beschriebenen endgültigen Versuchseinrichtung an 45 verschiedenen gesunden und bewegungsgestörten Personen 87 Muskeln geprüft, eine Reihe von ihnen an mehreren Tagen zu öfter wiederholten Malen, so daß im ganzen 580 Versuche mit über 3500 Einzelaufnahmen vorgenommen wurden.

Die Versuche an den gesunden Personen mußten in erster Linie Klarheit schaffen über das, was mit der vorliegenden Methode überhaupt zu finden war. Von Anfang an konnten aber die erhobenen Befunde mit den üblichen Vorstellungen vom Aktionsstrom nicht durchweg in Einklang gebracht werden und insbesondere rückten sie auch die ursprünglich ins Auge gefaßten klinischen Ziele nicht näher, so daß eine ständige Weiterentwicklung der Versuchsanordnung vorgenommen werden mußte. Auf diesem Wege traten eine Anzahl muskelphysiologischer Erscheinungen auf, denen ich aber im einzelnen nur soweit nachgehen konnte, als es für meine besonderen Zwecke dienlich schien. Eine Zusammenstellung der am gesunden Muskel auf diese Weise festgestellten Tatsachen bildet den Inhalt des vorliegenden Teils.

Um die einzelnen Erscheinungen einigermaßen zu gruppieren, soll zuerst von der Form und Dauer des Aktionsstroms beim kurzen Einzelreiz die Rede sein, dann von den Reflexerscheinungen, fernerhin von den Umständen, welche die Aktionsstromkurve beeinflussen, von den Erfahrungen bei rhythmischer Reizung und schließlich von dem Kurvenverlauf bei willkürlicher Kontraktion.

Form und Dauer des Aktionsstroms beim kurzen Einzelreiz.

Die Form einer Muskelaktionsstromkurve, die man bei intramuskulärer Reizung und Ableitung erhält, zeigt ohne besonderen Schutz der Galvanometersaite die großen bei Reizrichtungswechsel seitenwechselnden Reizeinbrüche, die kaum den angefügten Aktionsstrom erkennen lassen (Abb. 1 a, b). Schaltet man die Saite $^1/_2\,\sigma$ lang nach dem Reiz aus, so sind diese vom Reizstrom bedingten Schwankungen inzwischen abgelaufen und die Aktionsströme treten fast allein auf. Nur die in dem Beispiel der Abb. 1 sehr kleinen seitenwechselnden Gz leiten die dem Muskel selbst entstammenden bei Reizrichtungs-

Digitized by Google

wechsel seitengleichen Schwankungen ein, die negativ — positiv[1]) biphasische Kurven darstellen mit Betonung der negativen Phase (Abb. 1c und d). Das entspricht etwa der reinen Form einer Aktionsstromkurve[2]).

Die biphasische Grundform ist aber bei intramuskulärer Ableitung rein nur selten zu erhalten, fast stets ist sie durch andere interferierende Zacken mehr oder weniger entstellt.

Einer solchen Entstellung wurde bereits im ersten Teil bei der Erörterung der Versuchseinrichtung gedacht. Es wurde dort darauf hingewiesen, daß durch Interferenz mit einer Gz der ganze Aktionsstrom stark nach der Seite der Gz verlagert werden kann, wie in Abb. 4 der I. Mitteilung, und zwar viel stärker als es durch die Rz geschieht, weil der kurze Stromstoß des Reizeinbruches schon nach Bruchteilen eines Sigmas zum größten Teil vorüber ist. Mit zunehmender Verlängerung des Intervalls, in dem sich das Gz-Potential durch einen Kurzschluß ausgleichen kann, stellt sich der Aktionsstrom mehr und mehr in die Mittellinie ein.

In der Regel handelt es sich aber um Interferenzen ganz anderer Art, um kleinere oder größere, einem oder mehreren Schenkeln aufgesetzte Zwischenzäckchen, die bei stärkerer Ausbildung zu scheinbaren Verdoppelungen der betroffenen Phasen führen. Daß sie physiologischer Genese sind, beweist der Umstand, daß sie auch bei Reizstromumkehr in gleicher Weise erhalten bleiben können. Beispiele solcher vielphasiger Aktionsströme gibt Abb. 2a—d.

Schließlich kann die Kurvenform eine wesentliche Änderung dadurch erhalten, daß in der abgefangenen Potentialschwankung die eine Phase überhaupt nicht zum Ausdruck kommt. Es kann dann als Reizantwort eine im wesentlichen einfache negative Phase (Abb. 2e), in anderen Fällen eine positive Phase allein auftreten; ist dieses Verhalten mit stärkeren Interferenzerscheinungen kombiniert, dann finden sich Doppelzacken, die bei Reizrichtungswechsel unverändert bestehen bleiben können (Abb. 2f). Nur auf Grund der gegebenen Versuchseinrichtung läßt sich sagen, daß hier entgegen dem ersten Eindrucke die Antwort auf einen Einzelreiz vorliegen muß.

Von wesentlicher Bedeutung für Form und Größe der Aktionsstromkurve ist die Reizstärke, von der auch in weitem Maße die Interferenzen abhängig sind. Abb. 1e und f läßt erkennen, wie z. B. bei Reizverminderung von 3 V auf 2 V (NB beim ↓ Reiz zuerst!) die negative Phase der biphasischen Kurve durch Interferenz in eine mehrzackige positive verwandelt wird. Da beim ↑ Reiz bei 2 V die negative Phase noch unvermindert vorhanden ist,

[1]) Die Ausdrücke negativ und positiv beziehen sich stets auf die reiznahe Ableitungselektrode.

[2]) In der Folge werde ich zur Abkürzung die vom lebenden Gewebe hervorgerufenen Schwankungen als physiologische benennen zum Unterschied von den dem Reizkreis entstammenden physikalischen Potentialschwankungen, obwohl die Bezeichnung streng genommen unexakt ist.

Digitized by Google

erscheinen bei dieser Reizstärke die beiden Aktionsstromkurven fast seitenverkehrt. Das bedeutet also, daß in diesem Fall bei Reizvermehrung durch Verschmelzung der die interferierenden Zacken erzeugenden Potentialschwankungen, eine Art Ausstülpung der Zwischenzacken zu einer größeren, der Idealform näherliegenden biphasischen Kurve erfolgt. Anderseits traten bei Reizsteigerung auch fehlende Kurventeile auf, die offenbar vorher nicht angesprochen oder so geringe Potentialschwankungen abgegeben hatten, daß sie nicht registriert wurden; schließlich, wenn auch manchmal erst bei übermaximalen Reizen, trat in der Regel die biphasische Grundform deutlich hervor. Abb. 3 zeigt z. B. die Umwandlung einer negativen Doppelzacke bei Reizverstärkung von 3 auf 12 V in eine große, entsprechend langdauernde einfache negative Phase unter Verstärkung der zuerst nur wenig angedeuteten positiven.

In einzelnen Fällen können aber auch bei Steigerung des Reizes neue akzessorische Schwankungen auftreten, so daß dann recht komplizierte Kurven entstehen, die nur durch ihre Form- und Seitengleichheit bei Reizrichtungswechsel ihre physiologische Natur erweisen.

Die Unterschiede, die bei ↓ und ↑ gehender Reizrichtung vorhanden sind, sind zum Teil solche der Reizstärke; denn meist ist es der ↓ Reiz, wobei also die Reizkathode dem Ableitungskreis näher liegt, der die bessere Kurvenregistrierung erlaubt.

Die Unterschiede können beträchtlich sein. So entsprach z. B. in bezug auf Kurvenamplitude im Versuch 348 an dem äußeren Bauch eines fast ausgewachsenen Gastroknemius dem ↑ Reiz von 3 V schon ein ↓ Reiz von 0,78 V, trotzdem die Zwischenstrecke der Reizelektroden nur 10 mm betrug und die Ableitungsstelle 25 mm vom Reizkreis entfernt lag. Die Reizschwelle lag in diesem Fall beim ↑ Reiz bei 0,78 V, beim ↓ Reiz aber unter 0,55 V.

Die bei starken Reizen vorhandene Dreiphasigkeit der Kurve blieb hier selbst bei schwellennahen Reizstärken bestehen. — Solche Unterschiede im Reizerfolg fanden sich auch bei der Ableitung mit Trichterelektroden, sie waren also jedenfalls von der Art der Ableitung nicht abhängig.

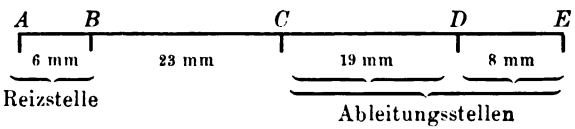
Es konnte aber auch der aufwärtssteigende Reiz den größeren Effekt erzielen, also dann, wenn die Reizkathode vom Ableitungskreis entfernt lag. So entsprach beispielsweise im Versuch 207 die Kurvenamplitude ebenso wie die Kurvenform beim ↑ Reiz von 3 V und 6 V jeweils einer solchen von 6 und 9 V beim ↓ Reiz. In solchen Fällen konnte aber fast immer festgestellt werden, daß zugleich mit der stärkeren Aktionsstromschwankung beim Aufwärtsreiz die stärkere, am mechanischen Elektrodenausschlag sichtbare Muskelbewegung und zugleich die stärkere sensible Empfindung einherging, worauf ich später noch einmal

Digitized by Google

zurückkommen werde. Daraus geht hervor, daß nicht die Zwischenstrecke zwischen Reiz- und Ableitungskreis allein für die Größe des Reizeffektes maßgebend sein kann.

Es liegt nahe, zu vermuten, daß es von ausschlaggebender Wichtigkeit für den Anteil der abgefangenen Aktionsströme ist, daß die Ableitung gerade aus den Muskelfaserbündeln erfolgt, die gereizt werden. In der Tat sieht man bei einer intramuskulären Reizung deutlich, daß nur ein verhältnismäßig schmaler Muskelanteil zuckt, der dabei strangartig vorspringen kann. In diesen Strang wurden die Ableitungsnadeln eingestochen. So wichtig das Einsetzen der vier Elektrodennadeln in dasselbe Muskelfaserbündel ist, so gab es doch Fälle, bei denen z. B. ein zweites Reiznadelpaar, das absichtlich etwa 10 mm abseits vom ersten eingestochen wurde, bei gleicher Reizstärke 2—3mal größere Saitenausschläge hervorrief. Offenbar handelte es sich in solchen Fällen um indirekte Muskelreizung über intramuskulär verlaufende Nervenbahnen.

Die Wertigkeit des Ableitungsortes kann aber selbst bei geringen Veränderungen der Entfernung sehr verschieden sein. Im Versuch 303a handelte es sich um einen gesunden Tibialis anticus, der fünf Nadeln in der hier angegebenen Weise enthielt:



Gereizt wurde bei *A*—*B* mit 4 Volt 10 μF 1 σ ↓ und ↑ + ½ σ (2 Sch). Die Ableitung von *C*—*D* ergab sehr große seitengleiche biphasische Kurven, von *D*—*E* aber bei gleicher Reizstärke nur sehr geringe Schwankungen, woraus hervorgeht, daß offenbar an keinem der beiden Stellen *D* und *E* größere Potentialschwankungen durch die Reizung ausgelöst wurden. Man könnte daher bereits hier die Vermutung äußern, daß die ganze biphasische Kurve *C*—*D* von der Elektrode *C* abgeleitet wurde. Die Ableitung *C*—*E* zeigte auch unter Berücksichtigung des etwas kleineren Aichungsausschlags von 1 mV, also über die durch den vermehrten Gewebswiderstand bedingte Verkleinerung hinaus, eine etwas kleinere Amplitude, als die Ableitungsstelle *C*—*D*, so daß also hier ein die Gesamtkurve *C*—*E* schmälernder Einfluß des Ableitungsortes *E* vorliegt. Da ich später spezielle Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen der beiden Reizorte aufeinander bei biphasischer Ableitung anstellte, soll erst weiter unten auf diese Verhältnisse näher eingegangen werden.

Fast in allen Versuchen wurde auch die Reizschwelle festgestellt, bei der die ersten Aktionsstromkurven registriert werden konnten. Dabei fand sich ein ganz verschiedenes Verhalten. In zahlreichen Fällen trat bei allmählicher Verminderung der Reizgröße, besonders der Spannung, eine langsame Ver-

Digitized by Google

minderung der Aktionsstromamplituden ein, bis sie schließlich unkenntlich klein wurden. Man könnte der Ansicht sein, daß dabei immer weniger Muskelfasern erregt wurden, daß die Aktionsstrommenge sich verringerte und daß vielleicht auch infolge stärkerer Auswirkung intramuskulärer Widerstände, die sich der Ausbreitung der gut lokalisierten Aktionsstromwellen widersetzen, das Aktionsstrompotential immer weniger von der Saite registriert werden konnte.

In anderen gleichartig angesetzten Versuchen wurde aber gefunden, daß die Amplitude der Aktionsströme bei Reizverminderung nur wenig abnahm, um dann bei einer bestimmten Reizgröße schlagartig völlig oder fast völlig zu verschwinden. Diese Reizschwellenhöhe war ganz verschieden, sie betrug bald 2 oder 3 V, bald nur $^1/_4$ V. Auch dabei kam es vor, daß der aufwärts steigende Reizstrom die niedrigere Schwelle aufwies. Solche Erscheinungen lassen sich nur dadurch erklären, daß man annimmt, daß die Reizung der abgeleiteten Muskelstelle durch einen Nervenast erfolgt, der nun sowohl der ableitungsnahen, wie der ableitungsfernen Reizelektrode näher liegen kann und dessen Fibrillen bei Verminderung des Reizstromes unter ein bestimmtes Maß schließlich nicht mehr erregt werden, so daß auch die Muskelerregung schlagartig aufhört.

Schließlich fanden sich auch nicht ganz selten Mischfälle, bei denen die abgeleitete Aktionsstromamplitude mit der Reizschwelle zunächst stetig abnahm, um bei einer noch geringeren Erregung plötzlich ganz zu fehlen, oder es fand sich bei Reizschwellennähe ein allmähliches Deutlicherwerden der Aktionsstromschwankung, um dann mit einem Mal auf maximale Werte anzusteigen. So fand sich an einem gesunden Gastroknemius die Schwelle bei 0,23 V; bei 0,24 V maß die Aktionsstromkurve 2 mm, bei 0,26 V 3 mm, bei 0,33 V 6 mm, bei 0,5 V schnellte sie aber auf 70 mm empor, was etwa einem Vergleichspotential von 2,7 mV entsprach. Man könnte vermuten, daß in solchen Versuchen das Nebeneinander einer muskulären und einer intramuskulär nervösen Innervation zum Ausdruck kommt.

Waren Doppelzacken vorhanden, so konnte die eine von ihnen bei abnehmenden Reizen früher eingezogen werden als die andere. Beim Versuch 319/325 wurden zufällig sowohl am rechten wie am linken Tibialis anticus negative Doppelzacken nach Einzelreiz gefunden. Auf der einen Seite verschwand die erste der beiden Zacken bei $1^1/_2$ V Reizstärke, die zweite erst beim Zurückgehen auf $^1/_4$ V. Am anderen Tibialis trat bei $^3/_4$ V zuerst die zweite Zacke zurück. Dieses Verhalten ist umso auffallender, da wir doch geneigt sind, solche Doppelzacken als einen durch einen einzigen kurzen Reiz ausgelösten zusammengehörenden Komplex zu betrachten. Da uns weiter unten noch einmal die Frage der scheinbaren Aktionsstromverdoppelung beschäftigen wird, soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden.

Beim Aufsuchen der Schwelle wurde des öfteren die Beobachtung gemacht,

Digitized by Google

daß sie bei abnehmenden Reizen etwas tiefer gefunden wurde als bei aufsteigenden, daß also die Ansprechbarkeit nach einer eben vorausgegangenen Erregung eine etwas größere war. Der Schwellenwert war überhaupt kein völlig festliegender; es war manchmal eine gewisse Labilität vorhanden, doch waren diese Schwankungen nur gering. So wurde z. B. in einem Fall (Versuch 39) eine Verminderung der Schwelle in kurzer Zeit von 1,8 auf 1,45 V gefunden. Im allgemeinen stieg aber die Erregbarkeitsschwelle beim Zuwarten, z. B. im Versuch 393, von 0,6 V nach $1^1/_2$ Stunden auf 1,0 V oder im Versuch 369 von 0,5 V nach $2^1/_2$ Stunden auf 1,5 V, was wohl auf Änderungen im intramuskulären Widerstand zurückgeführt werden darf, vor allem auf das Einsetzen der klinisch geringen, aber deutlich vorhandenen Entzündungserscheinungen um die eingestochenen chlorierten Elektrodennadeln.

Meist ergaben die Aktionsstromschwelle, die mechanische Zuckungsschwelle (kenntlich am Ausschlag der eingestochenen Nadel) und die Empfindungsschwelle eine überraschende Übereinstimmung. Nur in den seltensten Fällen waren noch Potentialschwankungen ableitbar, wenn die Versuchsperson gar keine Empfindung mehr davon hatte, da es sich aber bei den Versuchspersonen meist um Kinder handelte, sind solche abweichenden Angaben nicht genügend zuverlässig. Die Schmerzhaftigkeit bei den kurzen Einzelreizen war ausnehmend gering, und selbst übermaximale Reize von 30 V und mehr lösten nur selten einen leicht brennenden Schmerz aus, während ein etwas längerer Reiz, wie bei der völligen Entladung eines 10 μF fassenden Kondensators oder noch mehr bei kurzer rhythmischer Reizung, wie sie beim Schließen eines schlechten, klirrenden Handschlüssels vorkommen kann, schon bei einer viel geringeren Voltzahl sich sehr unangenehm bemerkbar machen konnte.

Es wurde also am gesunden Muskel bei verhältnismäßig kleinen Reizstärken (etwa 1—3 V 10 μF 1 σ) entweder sprungweise oder nach allmählicher Entwicklung ein relativ großer Ausschlag erhalten, der bei weiterem mäßigen Anwachsen des Reizstroms zunächst nicht mehr wesentlich an Größe zunahm. Man kann ihn infolgedessen als maximalen Ausschlag der abgeleiteten Muskelstelle betrachten. Seine Amplitude betrug an günstigen Muskeln, d. h. an solchen, die in der Regel wenig Interferenzzacken lieferten, wie der Bizeps, bis zu 5 mV, gemessen durch einen entsprechenden Aichungsausschlag. Da die mehr oder weniger reine biphasische Form der Kurve sich weder vorhersehen ließ, noch in bestimmter Richtung zu beherrschen war, so konnte der Größe des Ausschlages im einzelnen Fall kein quantitativer Wert zugelegt werden; maximale Werte aber wurden bei entsprechender Reizstromverstärkung bei den meisten Extremitätenmuskeln erhalten, ohne daß etwa der Reizstromstärke zunächst diagnostischer Wert zugemessen wurde. Übrigens waren gerade bei den poliomyelitisch paretischen Muskeln, wie sich später zeigte, besonders leicht maximale Aktionsstromkurven ableitbar. Anderen Muskeln, vielleicht vorzugsweise an stammnahen, funk-

Digitized by Google

tionell wenig individualisierten Muskeln, wie der Glutäus maximus, gaben fast regelmäßig, trotz niedriger Reizschwelle, eine äußerst geringe Amplitudenausbeute, und nur bei übermaximalen Reizen nahmen die Zacken etwas an Höhe zu.

Gelegentlich mißlang aber selbst am Bizeps eine Reizung trotz mehrfacher Versuche und klarer Verhältnisse, so daß, wie im Versuch 480, erst bei schmerzhaften übermäßigen Reizen mehrere Millivolt hohe physiologische Schwankungen abgeleitet werden konnten. Solche übermaximalen Reize gaben dann leicht Veranlassung zum Auftreten akzessorischer Interferenzzacken oder sie riefen bei stärksten und schmerzhaften Reizen neben einer kräftigen Zuckung des g a n z e n Muskels einen unnatürlichen großen Saitenausschlag hervor, der in einzelnen Fällen auf 8 mV und selbst auf 10 mV berechnet oder geschätzt werden konnte.

Der Einfluß der Versuchsdauer auf die Aktionsstromform war, abgesehen von der oben erwähnten Verschiebung der Schwelle, verhältnismäßig gering, obwohl sich manche Versuche auf vier und mehr Stunden ausdehnten. Nur selten nahmen die Amplituden beim Zuwarten stärker, etwa bis zur Hälfte ihres Wertes, ab. Ausnahmsweise konnte es aber sogar zu einer Zunahme und Vermehrung der Potentialschwankungen kommen, wie im Versuch 342/349, wo nach $2^1/_4$ Stunden der in gleicher Weise wie vorher gereizte gesunde Gastroknemius eine zweite große negative Schlußzacke beim ↑ Reiz erhielt. Hier war offenbar, vielleicht durch die unbemerkte Verschiebung einer Reiznadel, ein neuer Reizträger in die Erregung einbezogen worden.

Infolge des Wechsels der Ansprechbarkeit kam es gegebenenfalls beim Zuwarten auch zu einer Angleichung der Aktionsstromkurven, die vorher beim ↓ und ↑ Reiz verschieden waren.

Ein nicht uninteressantes Beispiel bietet Abb. 4, die an einem leicht paretischen Bizeps bei der Reizung mit 2 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) eine Interferenzzacke an der positiven Spitze zeigt (Abb. 4a), die beim ↑ Reiz fehlt; dieser läßt aber eine wenig hervortretende flache Nachschwankung erkennen (Abb. 4b). Nach einer Stunde, unter sonst ungeänderten Verhältnissen, ist die Interferenzzacke beim ↑ Reiz in den letzten aufsteigenden Schenkel gewandert und tritt dort viel deutlicher hervor (Abb. 4c), während die falsche Nachschwankung beim ↑ Reiz offenbar durch sein etwas früheres Eintreffen sich als eine ganz ähnliche Interferenzzacke im letzten Schenkel manifestiert (Abb. 4d). Auf diese Weise sind die Aktionsstromkurven bei Reizrichtungswechsel völlig identisch geworden. Verstärkte man übrigens den Reiz auf 6 V, dann trat diese zweite positive Zacke auf Kosten der vorhergehenden — wenigstens beim ↑ Reiz — viel stärker in Erscheinung (Abb. 4e).

Es ist also die Form und Größe der Aktionsstromkurve bei intramuskulärer Reizung und Ableitung durch eine ganze Reihe von Umständen bedingt,

Digitized by Google

von denen ich nur die Reizstärke, die Reizrichtung, die Reizdauer und den Reizort noch einmal nennen will, da davon in erster Linie die Interferenzbildung, die Schwelle der ableitbaren Aktionsstromschwankung und ihre Zusammensetzung abhängig ist. Weitere Einzelheiten darüber seien für die Besprechung der Ergebnisse von den später zu erörternden, speziell darauf gerichteten Untersuchungen vorbehalten.

Die Frage nach der D a u e r einer als Einzelreizeffekt auftretenden physiologischen Aktionsstromschwankung ist stets mit Interesse erörtert worden und hat auch für jede Beurteilung von Kurven große Bedeutung. Dabei kann es sich aber nicht darum handeln, die Dauer einer einzelnen Phase zu messen, sondern man muß den ganzen zusammengehörenden Komplex, der einer einzelnen Erregung entspricht, ins Auge fassen. Die kurze, auf 1 σ beschränkte Kondensatorentladung kann als ein solcher Einzelreiz betrachtet werden; nach den vorangehenden Erörterungen über die Form der Aktionsstromkurve können aber darnach die mannigfaltigsten Interferenzerscheinungen zu vielphasigen Schwankungen führen. In dem eben angeführten Versuch der Abb. 4 trat bei Reizverstärkung von 2 auf 6 V eine vorher nur kleine, im letzten Schenkel liegende Interferenzzacke als selbständige positive Zacke hervor, ohne daß dadurch die Dauer der Gesamtschwankung entsprechend verlängert wurde.

Es handelt sich also darum, den Beginn und das Ende des physiologischen Kurventeils festzustellen. Man darf aber dabei unentwickelte Kurvenstücke, wie z. B. die flache Nachschwankung in Abb. 4 b, nicht übersehen, da sie sich durch Versuchsvariierung als Teil des Reizeffektes ausweisen kann.

Ebenso unsicher, wie in dem angeführten Beispiel die Festlegung des Kurvenendes, kann die Bestimmung des Beginns der Schwankung sein. Im Versuch 380 (Abb. 5) fand sich bei 3 V Reizstärke eine etwa biphasische Aktionsstromkurve, deren Mittelschenkel eine kurze Bewegungspause erkennen läßt. Daß es sich dabei um eine Interferenzerscheinung und nicht nur um eine Trennung von negativen und positiven Phasen handelt, geht daraus deshalb hervor, weil bei Verminderung der Reizstärke eine Spaltung der negativen Phase deutlicher wird, bis bei $1^1/_2$ V die erste negative Zacke fast völlig erloschen ist (Abb. 5 c); dadurch scheint aber die jetzt vom zweiten Teil allein dargestellte biphasische Schwankung wesentlich später einzusetzen. Infolge der Unterschwelligkeit einzelner Kurvenbestandteile können also Aktionsstromschwankungen bei kleinen Reizen kürzer erscheinen. Da ↑ Reize den Muskel meist schwächer erregen, haben sie scheinbar kürzere Potentialschwankungen im Gefolge.

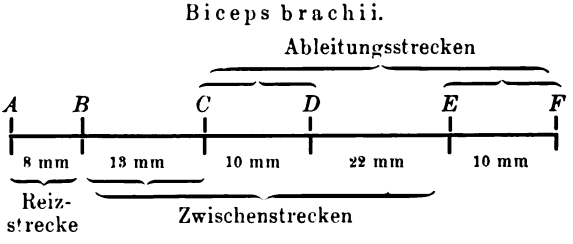
Die Befunde bei der Abnahme der Aktionsströme mit Trichterelektroden bei intramuskulärer Einzelreizung, die zum Vergleich der Aktionsstromdauer

Digitized by Google

herangezogen wurden, waren etwas andere. Die Einzelschwankung verlief scheinbar rascher und regelmäßiger, da manche kleinen, interferierenden Zacken dabei bis zum Verschwinden verringert wurden, teilweise wegen des hohen Widerstandes der Haut, teilweise wegen des Ausgleichs der von den viel zahlreicheren Fasern zur Ableitung kommenden Oszillationen, deren negative und positive Maxima allein zur Registrierung kamen. Die mit Trichtern abgeleitete Potentialschwankung ist daher bereits die Resultante v i e l e r Einzelerregungen. Bei starken Induktionsöffnungsreizen dagegen mit Pelotten über den Nerven und mit Trichtern über dem zugehörenden Muskel (z. B. Versuch 25/24) oder bei kurzen, dem Nerven applizierten Doppelreizen, wie sie durch die Helmholtz-Wippe gegeben werden (Versuch 68/24), erreichte infolge der schlagartigen Innervation und der Ableitung des genannten Muskels durch die Simultanisierung der Reize die registrierbare physiologische Potentialschwankung eine viel ergeblichere Stärke während ihres ganzen Ablaufs, so daß die einzelne Reizantwort infolge Ausschaltung aller die Kurvenentwicklung beeinträchtigenden Interferenzen $^1/_{50}$ sec und selbst $^1/_{35}$ sec erreichte. Unter bestimmten Voraussetzungen ist daher auch bei Trichterelektrodenableitung, entsprechend den Angaben von P i p e r, die Dauer des Einzelaktionsstroms eine relativ lange.

Zur näheren Untersuchung der Dauer des Reizerfolges bei intramuskulärer Nadelreizung sei der Versuch 469, Abb. 6, herausgegriffen.

Es handelt sich um einen sehr kräftigen Bizeps, in den 6 Nadeln — entsprechend dem beigegebenen Schema — in die bei der Reizung zuckenden Muskelfasern eingestochen wurden.



Die Reizung geschah in allen Fällen proximal von *A—B* aus mit 6 V 10 μF 1 σ ↓ und ↑ + 1 σ (2 Sch). Die Ableitung wurde nach dem beigegebenen Schema variiert. Die Ausmessung der erhaltenen Kurven ergab folgende Werte in σ[1]) (siehe folgende Tabelle).

Wie aus Abb. 6 und der Tabelle ersichtlich ist, beginnen die im übrigen sehr formähnlichen Aktionsstromkurven mit seitenwechselnden Gz, deren Dauer bei naher Ab-

[1]) Die zeitlichen Angaben n a c h σ können nur als Annäherungswerte angesehen werden, da bei der relativ geringen Papiergeschwindigkeit, die aus äußeren Gründen nicht gesteigert werden konnte, eine auf $^1/_{1000}$ sec genaue Ausmessung unmöglich war. Diese Untersuchungen wurden damals auch nicht zur Klärung dieser speziellen Frage unternommen; sie gewannen erst später an Bedeutung.

Digitized by Google

	Ableitung *C*—*D* Abl.-Strecke 10 mm Zwischenstr. 13 mm		Ableitung *E*—*F* Abl.-Strecke 10 mm Zwischenstr. 45 mm		Ableitung *C*—*F* Abl.-Strecke 42 mm Zwischenstr. 10 mm	
	↓ Reiz	↑ Reiz	↓ Reiz	↑ Reiz	↓ Reiz	↑ Reiz
Gz	↓ 3,3 σ	↑ ?	↓ 5 σ	↑ 6 σ	↓ 3,3 σ	↑ ?
Beginn der biphasischen Schwankung nach der Seiteneinschaltung	5 σ	?	10,5 σ	10 σ	5 σ	6 σ
Dauer der biphasischen Schwankung . . .	26,5 σ	26,5 σ	21 σ	20 σ	33 σ	40 σ
Dauer derselben mit negativer Nachschwankung.	36 σ	40 σ	?	27 σ — 33 σ	42 σ	42 σ ?
Höhe des biphasischen Ausschlags. . . .	51 mm = 4,7 mV	46 mm = 4,2 mV	38 mm = 3,5 mV	41 mm = 3,7 mV	⩾ 60 mm (5,5 mV)	> 60 mm (5,5 mV)

leitung durch den eintreffenden Aktionsstrom auf etwa 3 σ beschränkt wird, während sie bei entfernterer Ableitung (Zwischenstrecke 45 mm) in 5—6 σ zum vollständigen Ablauf kommen. Der biphasische Aktionsstrom dauert bei kurzer, 10 mm langer Ableitungsstrecke 26,5 σ, wovon bei entfernter Ableitung noch ein Teil verloren geht; immerhin dauert selbst im ungünstigsten Fall die Kurve 20 σ = $^1/_{50}$ sec. Ist aber die Ableitungsstrecke sehr lang, dann wächst die Aktionsstromkurve auf 33—40 σ, also auf $^1/_{30}$—$^1/_{25}$ sec unter gleichzeitiger wesentlicher Vergrößerung der Amplitude, insbesondere ist der Abstand zwischen negativem und positivem Maximum vermehrt. Bei genauem Zusehen findet man aber, daß auch bei kurzstreckiger Ableitung mit dem Ablauf der biphasischen Schwankung die Seitenbewegung keinesfalls erschöpft ist, sondern daß eine negative flache Nachschwankung folgt, die die physiologische Kurve ebenfalls auf etwa 40 σ = $^1/_{25}$ sec verlängert und die bei langer Ableitungsstrecke fast völlig fehlt. Bei entfernter kurzstreckiger Ableitung treten diese flachen Kurvenstücke nicht mehr sehr deutlich auf. Dagegen findet sich bei langer Zwischenstrecke eine deutliche Verzögerung im Einsetzen der physiologischen Schwankung, die für einen Streckenzuwachs von 32 mm etwa 5 σ Verspätung beträgt, was einer Leitungsgeschwindigkeit von 6,4 m/sec entspricht.

Der Versuch 469 wurde am selben Muskel auch mit kleinen schwellennahen Reizen wiederholt; dabei zeigte sich noch deutlicher eine Amplitudenabnahme und ein späteres Einsetzen der physiologischen Schwankung bei entfernter Ableitungsstrecke, das hier sogar 14 σ betrug; jedoch kann einer zeitlichen Bestimmung bei schwellennahen Reizen kein entscheidendes Gewicht beigelegt werden, da man damit rechnen muß, daß die Saite nicht mehr auf alle zum Aktionsstromkomplex gehörenden Potentialschwankungen anspricht. Die in diesem Fall vorhandene Verkürzung der Dauer der physiologischen Kurve entsprach etwa der Verzögerung ihres Einsetzens. Da der ↑ Reiz in diesem Fall den geringeren Reizeffekt hatte und die registrierbare Schwankungsdauer von der Größe des Reizeffektes abhängt, so machte sich der Reizrichtungswechsel auch im zeitlichen Aktionsstromablauf bemerkbar.

Digitized by Google

Derartige Versuche, bei denen die verschiedene Kombination dreier Ableitungsstellen einen Wechsel einzelner Abschnitte der Aktionsstromkurve verursachte, wurden noch öfter gemacht. Man gewann daraus den Eindruck, daß starke Reize, lange Ableitungsstrecken und geringe Zwischenstrecken durch Verstärkung der Potentialschwankungen die Ableitung so begünstigten, daß eine scheinbare Verlängerung der Aktionsströme eintrat. Im Mittel schwankte die Dauer einer nach einem elektrischen Reizimpuls ableitbaren physiologischen Potentialveränderung um 30—40 σ.

Etwa die gleiche Ablaufszeit benötigten auch komplizierter zusammengesetzte Aktionsströme, z. B. solche, die Doppelzacken bilden, wie etwa im Versuch 317 der Abb. 2, die 30 σ benötigen oder auch in anderen Fällen, in denen polyphasische Zacken den Aktionsstromverlauf darstellen. In allen diesen Fällen muß man daher den ganzen Komplex als eine physiologische Einheit auffassen und nicht etwa die einzelne Zacke als solche ansehen. Treten bei Änderung der Reizstärke neue Zacken auf, so ordnen sie sich in diesen zeitlichen Ablauf ein. In dem vorerwähnten Versuch der Abb. 4 dauerte die biphasische Schwankung mit interferierender Zacke beim ↓ Reiz 20 σ, dazu die flache Nachschwankung von 10 σ, mit ausgebildeter positiver Doppelzacke ebenfalls nur 30 σ, eine Zeit, die sich sogar bei dem sehr starken 6-Volt-Reiz trotz der Ausbildung einer zweiten positiven Zacke nicht weiter verlängerte. Selbst solche Kurven, die eine mehrfache Interferenz aufweisen, überschritten 35 σ in der Regel nicht.

Reflektorisch hervorgerufene Aktionsströme.

Bei der vorstehend durchgeführten Bestimmung der Aktionsstromdauer ist jedenfalls der Einwand möglich, daß es sich bei der elektrischen Reizung um einen unnatürlichen Vorgang handelt. Es wurden daher Reflexzuckungen zum Vergleich herangezogen. Bekanntlich reagiert ein Muskel auf eine kurzdauernde Längszerrung mit einem Aktionsstrom, der als Effekt eines Einzelimpulses anzusehen ist (P. Hoffmann). Die Reflexe wurden durch einen kleinen Schlag auf die Achillessehne (Gastroknemius), auf den supinierten Radius (Bizeps) oder auf den Fußrücken (Tibialis anticus) ausgelöst; trotz guten mechanischen Effektes war aber manchmal die erzielbare myelektrische Schwankung nur gering. Der Reizmoment markierte sich sehr genau durch eine, infolge der Muskelzerrung auftretende kleine Spannungsveränderung an den Elektrodennadeln, so daß die Markierung des Schlages durch ein Pfeilsches Signal unterblieb.

An der Achillessehne des Versuchs 347 (Abb. 7 a—d) traf der Reizeffekt etwa 30—33 σ nach dem Reiz ein und verursachte eine rechtwechselnd hohe biphasische Amplitude von ebenfalls etwa 30 σ Dauer. Ein Unterschied in der Dauer des Aktionsstroms bei kleiner oder großer Ableitungsstrecke

Digitized by Google

konnte hier nicht festgestellt werden. Ähnliche Zeiten wurden auch in Versuchen an anderen Personen gefunden. Auch beim Radiusperiostreflex fanden sich ähnliche Reflexzeiten von durchschnittlich 30 σ wie im Versuch 229 (Abb. 7e); in diesem Fall wies der Reflex, ebenso wie der Aktionsstrom, bei künstlichem Reiz eine Interferenzzacke an der Spitze der positiven Phase auf, die sich ausstülpte, wenn der Reflexreiz bei angespanntem Muskel wiederholt wurde (Abb. 7f), weil infolge der dadurch stattfindenden Bahnung der Reizerfolg ein kräftigerer wurde, wie sich auch an dem größeren mechanischen Effekt kundtat. Die von P. Hoffmann beschriebene Hemmung der willkürlichen tetanischen Ausschläge nach einem Reflexreiz wurde übrigens auch bei diesen Versuchen festgestellt. In einem anderen Versuch (322) fanden sich am Tibialis anticus als Zerrungsreflex negative Doppelzacken von gleicher Form, wie sie bei künstlichem Einzelreiz abgeleitet werden konnten, die in etwa 33 σ abliefen.

Es zeigte sich also, daß auch bei mechanisch ausgelösten reflektorischen Aktionsströmen durch intramuskuläre Elektroden die verschiedensten Kurvenformen zur Ableitung kamen und daß die Dauer solcher sicher auf einen einzelnen Reizimpuls zurückzuführender Kurvenkomplexe im Durchschnitt 30 σ betrug.

In sehr zahlreichen Fällen konnte nur beobachtet werden, daß etwa 30—40 σ nach einem intramuskulären elektrischen Reiz außer dem unmittelbar folgenden Aktionsstrom als direkter Reizerfolg eine weitere kleine Schwankung auftrat, also in einer Zeitspanne, in der eine Reflexzuckung aufzutreten pflegt. Es ist daher naheliegend, dieser Erscheinung reflektorischen Charakter zuzusprechen (Abb. 8a). Die Reflexzeit nach Reizschluß ist in der Regel etwas länger; es wurden 32 σ, 40 σ und in dem letzten Beispiel der Abb. 8 sogar 55 σ Latenzzeit nach dem Reizende gemessen; in den angeführten Fällen handelte es sich um den Tibialis anticus, also um peripher liegende Muskeln mit relativ langer Nervenleitung. In der Form konnte sich auch dieser Reflex der vorangehenden Reizzacke anschließen, meist ist aber die Reflexzacke kleiner und einfacher gebaut; es folgt z. B. dem doppelgipfligen Aktionsstrom der Abb. 8d eine einfache Reflexzacke nach. Da auch bei relativ schwachen künstlichen Reizen der Reizeffekt nur noch die erste der sonst vorhandenen beiden Zacken aufwies, mag daraus bei diesem Reflex auf eine geringe zentrale Erregung und auf einen wenig ausgebreiteten Impuls geschlossen werden.

Außer diesen Einzelreflexzacken konnte im Anschluß an einen intramuskulären Reiz nach einer etwas längeren Pause eine kurzdauernde tetanische Mehrfachschwankung auftreten, am gesunden Muskel in der Regel nur dann, wenn der Reiz als schmerzhaft empfunden, also ein sehr starker gewesen war. In den meisten Fällen traten diese Oszillationen 100—125 σ nach dem Reiz auf und waren von relativ geringer Größe. Kleinste Saitenoszillationen fanden sich nach dieser Zeit sehr häufig. Wenn die Empfin-

Digitized by Google

dung eine größere war, besonders aber, wenn die Versuchsperson sich in ängstlicher Erwartung befand, verkürzte sich das Intervall bis 70 σ.

In allen diesen Fällen konnte auch eine durch den Muskel verursachte Gelenkbewegung nach dem Reiz notiert werden, während eine solche bei dem üblichen Einzelreiz nicht auftrat. Die anatomische Lage des Muskels im Körper spielte für die Dauer dieses großen und individuell stark schwankenden Intervalls eine untergeordnete Rolle. Als Beispiel diene Versuch 383 (Abb. 9a), der einen gesunden Glutäus zeigt, der mit 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) schmerzhaft gereizt, eine $3^1/_2$ mV hohe Aktionsstromschwankung und 80 σ nach dem Reizende mehrfache Oszillationen von kaum 1 mV Größe zeigt. Es konnte nicht zweifelhaft sein — und diese Anschauung drängte sich vor allem bei der Beobachtung der Versuchspersonen auf —, daß es sich bei diesen Oszillationen um willkürliche, also über das Großhirn laufende Bewegungsimpulse tetanischer Art handelte.

In einzelnen Fällen fügte es der Zufall, daß sowohl ein Rückenmarkreflex wie die über das Großhirn koordinierte Willkürinnervation einem und demselben Reiz folgte. So zeigte der sehr kräftige Bizeps im Versuch 284 (Abb. 9c) bei der bereits etwas schmerzhaften Reizung mit 2 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch) im Anschluß an den 26 σ dauernden positiv-negativ biphasischen Aktionsstrom 45 σ nach Reizende einen kleinen negativen positiven Einzelreflex, dem etwa 80 σ vom Reizende gerechnet eine kurze Zackenreihe folgt. Nimmt man auf Grund der vorerwähnten Beobachtungen an, daß sie als kurze Willkürinnervation, also gewissermaßen als zerebraler Reflex aufzufassen ist, so muß die Dauer zwischen dem Beginn der beiden Reflexe die Zeit darstellen, in der der Reiz zweimal das Rückenmark und die koordinierenden Zentren durchläuft. Rechnet man für den Weg im Rückenmark bei dem großen 17jährigen Jungen entsprechend der Leitungsgeschwindigkeit im Nerven eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 70 m/sec, so könnte man den Zeitaufwand für die zerebrale Koordination nach Abzug der im Rückenmark verbrauchten Leitungszeit auf 15—20 σ schätzen. Da diese Gehirnreflexzeit ganz wesentlich von der psychischen Bereitschaft abhängt, soll diesem Wert keine Bedeutung beigemessen werden.

Untersuchungen über den Wert des Ableitungsortes und des Reizortes für die Aktionsstromkurve.

Um den Ablauf des Aktionsstroms an einer einzelnen Muskelstelle kennenzulernen, war es naheliegend, nur die eine Elektrode des Ableitungskreises in die zu untersuchende Muskelfaser einzustechen und die andere Ableitungselektrode an eine Körperstelle mit einem mittleren indifferenten Potential anzulegen. Es wurde zunächst, um dort eine möglichst breite Ableitung zu gewährleisten, eine mit Kochsalzlösung angefeuchtete Flanell-Neusilberdraht-

Digitized by Google

binde verwendet; für die Größe der abgeleiteten Aktionsstromamplituden spielte die Körperstelle, an der die indifferente Elektrode lag, keine ausschlaggebende Rolle. Weil aber bei Ableitung von einem anderen Glied als dem untersuchten die kardiographischen Ausschläge störend wirkten, wurde bei Untersuchung des Biceps brachii die Binde um das Handgelenk derselben Seite, bei Untersuchung des Tibialis anticus usw. die Binde um den Oberschenkel gewickelt, also jedenfalls fern ab von dem abgeleiteten Muskel. Da ein leichtes Zurückziehen der intramuskulären Nadelspitze bis außerhalb der Muskelfaszie bei schwellennahen Reizen die Ableitung der vorher vorhandenen Potentialschwankungen unterbrach, mußten die in der Regel recht kräftigen Saitenausschläge auf den Muskel bezogen werden.

Da bei dieser Versuchseinrichtung die zum Teil recht beträchtliche Eigenspannung zwischen Binde und intramuskulärer Nadelelektrode mit Gegenstrom nicht ausgleichbar war, mußte ein Kondensator von 1 μF im Ableitungskreis verwendet werden, weshalb die erhaltenen Kurven am Schluß die Entladungsschwankung (Kz) enthalten.

In einer Reihe von solchen einpoligen oder monopolaren Aufnahmen — nicht bei allen Versuchen — trat eine weitere physikalische Störung der Kurve auf: Mit der Wiedereinschaltung der während des Reizes ausgeschalteten Galvanometersaite kamen hohe, in höchstens 10 σ ablaufende Ausschläge zustande, die in den damit versehenen Versuchen stets eine rasch beseitigte Negativität des jeweiligen Nadelpols gegenüber dem Bindenpol anzeigten, und zwar bei Untersuchung mehrerer Muskelstellen in gleichem Ausmaß. Vielleicht hängen diese Störungen mit einer statischen Aufladung im Ableitungskreis während der Saitenausschaltung zusammen, da die Binde eine ziemlich starke kondensatorische Wirkung haben kann. Nähere Untersuchungen darüber fanden nicht statt, da diese Zacken, die ich als Öz bezeichnen werde, die Untersuchung der Aktionsstromschwankungen nicht wesentlich beeinträchtigten. Es erscheint mir aber zweckmäßig, bei Wiederholung dieser Versuche vor die beiden Unterbrechungskontakte des Ableitungskreises einen Kurzschluß zu legen, der während der Saitenabschaltung geschlossen ist. Im übrigen gaben diese Öz den Augenblick der Saitenöffnung schärfer an als das Pfeilsche Signal, was für die folgenden Versuche von Wert war.

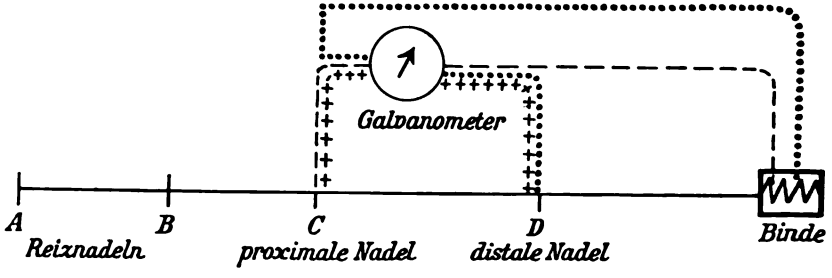
Es wurden also nach diesen Vorbereitungen in einer größeren Versuchsreihe an verschiedenen Muskeln monopolare Ableitungen von intramuskulär erzeugten Aktionsströmen vorgenommen, und zwar immer so, daß — entsprechend dem beigegebenen Schema (Abb. A) — die Reizung stets bei *A*—*B* erfolgte, die Ableitung zuerst mit der einen Nadel am proximalen Pol zur Binde (gestrichelte Linie), dann von der Binde zur anderen Nadel am distalen Pol (punktierte Linie) geschah, so daß also die erhaltenen Kurven seitenrichtig die Schwankungen wiedergaben, wie sie bei einem von der proximalen und distalen Nadel gleichzeitig, also in der gewöhnlichen doppelpoligen Weise

Digitized by Google

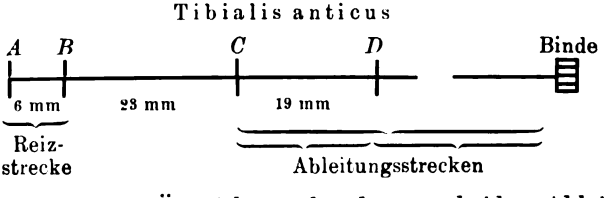
abgenommenen Aktionsstrom an das Galvanometer gebracht worden wären (gekreuzte Linie). Diese doppelpolig abgeleiteten Aktionsstromschwankungen wurden dann auch in allen monopolar untersuchten Fällen noch registriert. Schließlich wurden die beiden monopolar von der proximalen und distalen Nadel erhaltenen Kurven zeitrichtig übereinandergelegt. Durch ihre Addition mußte dann die bipolar abgeleitete Kurve konstruierbar sein. Auf die tatsächliche Konstruktion der Kombinationskurve wurde hier und in den weiteren Versuchen verzichtet, da aus noch zu erläuternden Gründen auf eine genaue Übereinstimmung doch nicht zu rechnen ist.

Von den zahlreichen auf diese Weise erhaltenen Befunden seien nur einige wenige herausgegriffen, obwohl fast in jedem einzelnen Fall irgend eine

Abb. A.

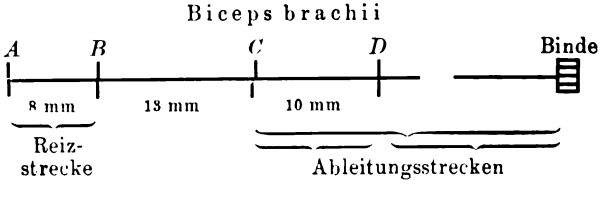


bemerkenswerte Tatsache sich ergab. Ganz einfache Verhältnisse liegen im Versuch 303 b (Abb. 10) vor. Hier wurde ein gesunder Tibialis anticus mit 4 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch) gereizt und in der eben geschilderten Weise monopolar und bipolar abgeleitet (vgl. schematische Skizze). In diesem



Fall war die vorerwähnte Öz nicht vorhanden, an beiden Ableitungsorten traten annähernd biphasische Schwankungen auf mit Betonung der negativen Phase, die durch Addition die doppelpolig abgeleitete Kurve ergaben.

Die monopolar abgeleiteten Kurven können aber auch kompliziertere Formen aufweisen. So findet sich im Versuch 471 (Abb. 11) (vgl. schematische



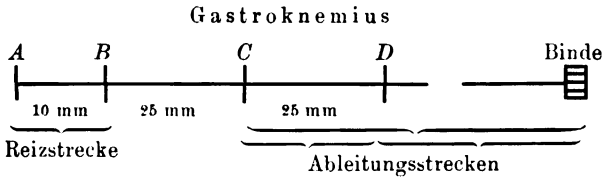
Digitized by Google

Skizze) bei Reizung eines gesunden Bizeps mit 6 V 10 μF 1 σ ↓ und ↑ 1 σ (2 Sch) nach der negativen Öz am proximalen Ableitungsort eine biphasische (Abb. 11, Kolonne a), am distalen Ableitungsort nach der Öz eine viel größere dreiphasische Kurve (Abb. 11, Kolonne b). Bei der Zusammensetzung der beiden monopolaren Kurven (Abb. 11, Kolonne c), ergibt es sich, daß die Öz sich genseitig aufheben und daß eine im wesentlichen biphasische Kurve resultiert, wie sie bei doppelpoliger Ableitung (Abb. 11, Kolonne d) auch erhalten wurde. Man erkennt auch, warum die Dauer der bipolar abgeleiteten Kurve kürzer ist; es gleichen sich nämlich die beiden Kz durch Superposition fast völlig aus und auch das letzte große Zackenpaar verkleinert und verkürzt sich dabei. Bei Wiederholung des Versuchs nach Reizrichtungswechsel fanden sich an beiden Ableitungsstellen ganz ähnliche Potentialschwankungen (was aber durchaus nicht der Fall sein muß), nur waren hier die Ausschläge etwas kleiner.

Bei anderen Versuchen, wie im Fall 269, verliefen die monopolaren Kurven außerordentlich kompliziert und enthielten zahlreiche interferierende Zacken, während die bipolare Ableitung eine ganz einfache, biphasische Kurve darstellte. In der Tat ergab die konstruktive Zusammensetzung der monopolaren Kurven, daß die Interferenzen durch Superposition großen Teils abgeglichen wurden und in der sehr kräftigen bipolaren Gesamtkurve nicht zum Ausdruck kommen konnten.

Auf Einzelheiten soll nicht weiter eingegangen werden, es sei aber darauf hingewiesen, daß die D a u e r der monopolaren Kurven nach Ablauf der Öz noch 400 σ betrugen, während die bipolare Kurve, die durch Summation der Teilkurven wie im vorhergehenden Fall zu einem scheinbar rascheren Abschluß gebracht wurde, bereits nach 30 σ die Mittellage wieder erreichte.

Die monopolare Untersuchungsmethode lieferte auch eine Erklärung für die Entstehung der häufig beobachteten Doppelzacken nach einem einfachen Reizimpuls. Abb. 12 (Versuch 349) gibt die von einem gesunden Gastroknemius erhaltenen Kurven wieder nach Reizung mit 3 V 10 μF 1 σ ↑ und ↓ + 1 σ (2 Sch) (vgl. schematische Skizze). Die Öz-Zacken am Beginn der Kurve fehlen



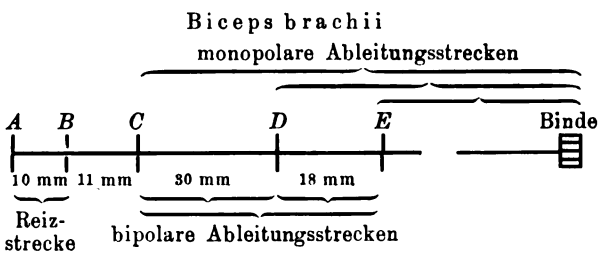
hier; die ganze Kurve besteht aus physiologischen Potentialschwankungen, was aus der Formähnlichkeit aller Kurven bei Reizrichtungswechsel hervorgeht. An der proximalen Ableitungselektrode tritt nach der Reizung eine sehr große negativ-positive biphasische Schwankung mit den Zacken 1 und 2 auf, der eine 3. kleinere negative Zacke folgt (Abb. 12 a); an der distalen Ableitungs-

Digitized by Google

elektrode beginnt die Kurve mit einem kleineren positiven Vorschlag 4, dem eine ziemlich große negativ-positive Schwankung folgt; ihr schließt sich erst die kleine Schlußentladung des Kondensators Kz an (Abb. 12 b). Bei der Superposition beider Kurven wird die negative Zacke 1 durch Zacke 4, die positive Zacke 2 ganz erheblich durch Zacke 5 verstärkt. Die Schlußzacke 6 der distalen Ableitungskurve, vermehrt durch die Zacke 3, bildet darnach eine zweite, sehr hohe negative Zacke im bipolaren Gesamtbild (Abb. 12d). Diese zweite Zacke entspricht also einer positiven Schwankung an der distalen Ableitungselektrode. — Fast dieselben Kurven erhielt man bei Reizrichtungsumkehr, wobei nur der distale Ableitungsort weniger auf den Reiz ansprach, wodurch vor allem die zweite negative Zacke der Gesamtkurve, wie sich konstruktiv und experimentell durch bipolare Ableitung erweisen ließ, in ihrer Entwicklung beeinträchtigt wurde.

Die Verschiedenheit der Schwellen von Doppelzacken beruht also auf dem ungleichzeitigen Erlöschen des Reizerfolges an der proximalen und distalen Ableitungselektrode.

Eine umfassendere Untersuchung fand im Versuch 394/396 (Abb. 13 a und b) statt. Ein gesunder Bizeps wurde mit fünf chlorierten Silberelektrodennadeln nach Angabe des folgenden Schemas versehen und bei *A—B* mit 6 V 10 μF 1 σ V und ↑ + 1 σ (2 Sch) gereizt.



Die Ableitung der Aktionsströme erfolgte in den drei möglichen bipolaren Kombinationen von *C*, *D* und *E*, und jede bipolar erhaltene Kurve wurde durch monopolare Ableitung an jeweils beiden Ableitungsstellen in ihre Bestandteile zerlegt. Die erhaltenen Kurven wurden in Tabellenform übersichtlich zusammengestellt, und zwar so, daß in der ersten senkrechten Kolonne a die monopolare Kurve der proximalen Nadel, in der Kolonne b die der distalen Nadel, in der Kolonne c die Übereinanderzeichnung der bei a und b gefundenen Kurven und in der Kolonne d die bipolar aufgenommene Kurve zu finden ist. In den wagrechten Reihen I bis VII sind die verschiedenen Reizableitungskombinationen eingeordnet. Auch hier will ich mich nur auf einzelne Anmerkungen beschränken.

Die früher erwähnten Öz fehlen auch bei diesem Versuch in allen Kurven.

Von besonderer Tragweite scheint mir bei der Betrachtung der monopolaren Kurven der Umstand zu sein, daß auch bei Ableitung einer einzelnen äußerst

Digitized by Google

beschränkten Muskelstelle bei gleicher Reizstärke und Reizlokalisierung deutlich verschiedene Kurven entstehen können, dadurch, daß Interferenzen auftreten, welche eben noch vorhandene große Ausschläge nicht zur Darstellung gelangen lassen. Eine solche in kurzer Zeit aufgetretene Verschiedenheit ist in Kolonne a — Reihe I und II — dargestellt. Ihre Auswirkung kann, wie gerade in diesem Fall, eine ungewöhnliche sein. Es zeigte sich nämlich, daß bei bipolarer Ableitung des Aktionsstroms nach ↓ Reiz bei *C*—*D*, wie erwartet, eine negativ-positive biphasische Schwankung sich ergab mit einer kleinen Interferenz im mittleren Schenkel (Reihe I, Kolonne d); kurze Zeit darauf, bei genau gleicher Wiederholung des Versuchs, fand sich eine völlige Umkehr der Kurve, also eine positiv-negative Schwankung mit einer ähnlichen Interferenzzacke im Mittelschenkel. Daß diese auffallende Erscheinung nicht etwa durch eine zufällige Verwechslung der Ableitungskabel erfolgt war, geht aus der vorausgehenden Gz hervor, die beide Male nach abwärts verläuft. In Kolonne c ist der Versuch unternommen worden, durch Übereinanderzeichnen der monopolaren Kurven diese Umkehrung der bipolaren Kurve zu erklären; im ersten Fall (Reihe I) gibt die p o s i t i v e Doppelzacke am distalen Ableitungsort den Ausschlag in der bipolaren Kurve, während in der Reihe II die n e g a t i v e Zacke am distalen Ort infolge der durch Interferenzen bedingten Zerstörung der proximal erzeugten Gegenzacke zur Darstellung in der bipolaren Gesamtkurve gelangen muß; dazu kommt, daß die bipolare Kurve der Reihe II am P f e i l schen Signal gemessen etwas früher beginnt. Es handelt sich allerdings nur um eine V e r m u t u n g, da ja die Kurven der Kolonnen a, b und d nicht gleichzeitig, sondern nacheinander aufgenommen wurden und alle Kurvenstücke in diesem Fall durch die Konstruktion nicht ausreichend erklärt werden können. Immerhin zeigt dieser Zufallsbefund, den ich nur in diesem einen Versuch, hier aber wiederholt erheben konnte, den Weg, wie Veränderungen in der Aktionsstromkurvenform b i s z u r v ö l l i g e n U m k e h r erklärt werden könnten und daß jedenfalls bei intramuskulärer Reizung und Ableitung mit typischen Formen nicht zu rechnen ist.

Die Inkonstanz der *C*-Elektrode zeigte sich auch beim ↑ Reiz (Reihe III). Hier fanden sich bei bipolarer Ableitung drei ziemlich verschiedene Kurvenbilder, die in Kolonne d und e dargestellt sind und die durch einseitige oder beiderseitige Ausstülpung der interferierenden Zacken der monopolaren Kurven, etwa wie sie durch Punktieren (Reihe III, Kolonne b) angedeutet worden sind, eine Erklärung finden könnten. Daß eine solche „Ausstülpung" durch eine etwas wirksamere Erregung oder durch eine leichtere Ansprechbarkeit möglich ist, wurde oben bereits erörtert.

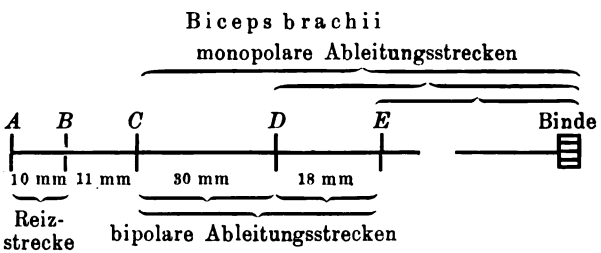
Bei den Kurven der Ableitung *D*--*E* (Reihe IV und V) sei aufmerksam gemacht auf den größeren Unterschied im Reizerfolg beim ↓ gegenüber dem ↑ Reiz, trotzdem die Reizelektroden nur einen Abstand von 10 mm gegenüber

Digitized by Google

elektrode beginnt die Kurve mit einem kleineren positiven Vorschlag 4, dem eine ziemlich große negativ-positive Schwankung folgt; ihr schließt sich erst die kleine Schlußentladung des Kondensators Kz an (Abb. 12 b). Bei der Superposition beider Kurven wird die negative Zacke 1 durch Zacke 4, die positive Zacke 2 ganz erheblich durch Zacke 5 verstärkt. Die Schlußzacke 6 der distalen Ableitungskurve, vermehrt durch die Zacke 3, bildet darnach eine zweite, sehr hohe negative Zacke im bipolaren Gesamtbild (Abb. 12d). Diese zweite Zacke entspricht also einer positiven Schwankung an der distalen Ableitungselektrode. — Fast dieselben Kurven erhielt man bei Reizrichtungsumkehr, wobei nur der distale Ableitungsort weniger auf den Reiz ansprach, wodurch vor allem die zweite negative Zacke der Gesamtkurve, wie sich konstruktiv und experimentell durch bipolare Ableitung erweisen ließ, in ihrer Entwicklung beeinträchtigt wurde.

Die Verschiedenheit der Schwellen von Doppelzacken beruht also auf dem ungleichzeitigen Erlöschen des Reizerfolges an der proximalen und distalen Ableitungselektrode.

Eine umfassendere Untersuchung fand im Versuch 394/396 (Abb. 13 a und b) statt. Ein gesunder Bizeps wurde mit fünf chlorierten Silberelektrodennadeln nach Angabe des folgenden Schemas versehen und bei *A—B* mit 6 V 10 μF 1 σ V und ↑ + 1 σ (2 Sch) gereizt.



Die Ableitung der Aktionsströme erfolgte in den drei möglichen bipolaren Kombinationen von *C*, *D* und *E*, und jede bipolar erhaltene Kurve wurde durch monopolare Ableitung an jeweils beiden Ableitungsstellen in ihre Bestandteile zerlegt. Die erhaltenen Kurven wurden in Tabellenform übersichtlich zusammengestellt, und zwar so, daß in der ersten senkrechten Kolonne a die monopolare Kurve der proximalen Nadel, in der Kolonne b die der distalen Nadel, in der Kolonne c die Übereinanderzeichnung der bei a und b gefundenen Kurven und in der Kolonne d die bipolar aufgenommene Kurve zu finden ist. In den wagrechten Reihen I bis VII sind die verschiedenen Reizableitungskombinationen eingeordnet. Auch hier will ich mich nur auf einzelne Anmerkungen beschränken.

Die früher erwähnten Öz fehlen auch bei diesem Versuch in allen Kurven.

Von besonderer Tragweite scheint mir bei der Betrachtung der monopolaren Kurven der Umstand zu sein, daß auch bei Ableitung einer einzelnen äußerst

Digitized by Google

beschränkten Muskelstelle bei gleicher Reizstärke und Reizlokalisierung deutlich verschiedene Kurven entstehen können, dadurch, daß Interferenzen auftreten, welche eben noch vorhandene große Ausschläge nicht zur Darstellung gelangen lassen. Eine solche in kurzer Zeit aufgetretene Verschiedenheit ist in Kolonne a — Reihe I und II — dargestellt. Ihre Auswirkung kann, wie gerade in diesem Fall, eine ungewöhnliche sein. Es zeigte sich nämlich, daß bei bipolarer Ableitung des Aktionsstroms nach ↓ Reiz bei *C*—*D*, wie erwartet, eine negativ-positive biphasische Schwankung sich ergab mit einer kleinen Interferenz im mittleren Schenkel (Reihe I, Kolonne d); kurze Zeit darauf, bei genau gleicher Wiederholung des Versuchs, fand sich eine völlige Umkehr der Kurve, also eine positiv-negative Schwankung mit einer ähnlichen Interferenzzacke im Mittelschenkel. Daß diese auffallende Erscheinung nicht etwa durch eine zufällige Verwechslung der Ableitungskabel erfolgt war, geht aus der vorausgehenden Gz hervor, die beide Male nach abwärts verläuft. In Kolonne c ist der Versuch unternommen worden, durch Übereinanderzeichnen der monopolaren Kurven diese Umkehrung der bipolaren Kurve zu erklären; im ersten Fall (Reihe I) gibt die positive Doppelzacke am distalen Ableitungsort den Ausschlag in der bipolaren Kurve, während in der Reihe II die negative Zacke am distalen Ort infolge der durch Interferenzen bedingten Zerstörung der proximal erzeugten Gegenzacke zur Darstellung in der bipolaren Gesamtkurve gelangen muß; dazu kommt, daß die bipolare Kurve der Reihe II am Pfeilschen Signal gemessen etwas früher beginnt. Es handelt sich allerdings nur um eine Vermutung, da ja die Kurven der Kolonnen a, b und d nicht gleichzeitig, sondern nacheinander aufgenommen wurden und alle Kurvenstücke in diesem Fall durch die Konstruktion nicht ausreichend erklärt werden können. Immerhin zeigt dieser Zufallsbefund, den ich nur in diesem einen Versuch, hier aber wiederholt erheben konnte, den Weg, wie Veränderungen in der Aktionsstromkurvenform bis zur völligen Umkehr erklärt werden könnten und daß jedenfalls bei intramuskulärer Reizung und Ableitung mit typischen Formen nicht zu rechnen ist.

Die Inkonstanz der *C*-Elektrode zeigte sich auch beim ↑ Reiz (Reihe III). Hier fanden sich bei bipolarer Ableitung drei ziemlich verschiedene Kurvenbilder, die in Kolonne d und e dargestellt sind und die durch einseitige oder beiderseitige Ausstülpung der interferierenden Zacken der monopolaren Kurven, etwa wie sie durch Punktieren (Reihe III, Kolonne b) angedeutet worden sind, eine Erklärung finden könnten. Daß eine solche „Ausstülpung" durch eine etwas wirksamere Erregung oder durch eine leichtere Ansprechbarkeit möglich ist, wurde oben bereits erörtert.

Bei den Kurven der Ableitung *D*—*E* (Reihe IV und V) sei aufmerksam gemacht auf den größeren Unterschied im Reizerfolg beim ↓ gegenüber dem ↑ Reiz, trotzdem die Reizelektroden nur einen Abstand von 10 mm gegenüber

Digitized by Google

einer Zwischenstrecke bis *D* von 41 mm haben; ferner fällt beim ↓ Reiz auf die Zusammendrängung der positiven Doppelphase an der proximalen Elektrode (Reihe IV, Kolonne a) zu einer einfachen Phase bei bipolarer Ableitung (Kolonne d) durch die positive Phase der distalen Elektrode (Kolonne b), die dadurch selbst in der bipolaren Gesamtkurve völlig beseitigt erscheint.

Trotzdem noch eine 1—2 mV hohe willkürliche tetanische Oszillation von *D*—*E* beim ↓ Reiz ableitbar war, sprechen die Elektroden dann, wenn *A* beim ↓ Reiz Kathode ist, fast gar nicht mehr an. Ein Dekrement des Aktionsstroms allein kann dabei nicht die Ursache sein, da der ↓ Reiz an der *E*-Elektrode (Reihe IV, Kolonne b) (Entfernung Reizkathode — Ableitungselektrode 59 mm) einen vielmals größeren Ausschlag liefert, als der ↑ Reiz an der *D*-Elektrode (Reihe V, Kolonne a) (Entfernung Reizkathode — Ableitungselektrode 51 mm).

Bei Ableitung der Aktionsströme von *C*—*E* sprach die *E*-Elektrode beim ↑ Reiz fast gar nicht mehr an, weshalb die resultierende biphasische Kurve eine relativ kleine wurde, während der ↓ Reizerfolg infolge günstiger Summierung der Potentialschwankungen an den Ableitungsstellen besonders groß ausfiel. Die Verkürzung der bipolar erhaltenen Kurve infolge der gegenseitigen Aufhebung von Potentialen, die an den beiden Ableitungsstellen entgegengesetzt verlaufen, ist hier sehr deutlich; die kleine, als Kz bezeichnete Nachschwankung gehört offenbar noch zum Reizablauf, da bei monopolarer Ableitung in diesem Moment noch große Zacken vorhanden sind, die nur bipolar durch Superposition bis zum Verschwinden verkleinert werden. Die Dauer der bipolaren Kurve beträgt 25 σ gegenüber 35 σ, die der Erregungsablauf an der einzelnen Ableitungsstelle einnimmt.

Während dieser 10 σ dauernden (abgesehen von der kleinen Kz-Zacke) ruhigen Saitenlage können, worauf schon hier aufmerksam gemacht werden soll, aus der Umgebung von anderen Fasern herankommende Potentialschwankungen von der Galvanometersaite registriert werden.

Unter den zwölf bei diesem Versuch erhaltenen monopolaren Kurven müssen je zwei miteinander identisch sein, da beispielsweise die monopolare Ableitung von *C* bei Untersuchung des Aktionsstroms bei *C*—*D* (Reihe I, II) keine andere sein kann, als bei der Strecke *C*—*E* (Reihe VI). Die Kurven der zweiten Spalte müssen jedoch zum Vergleich umgekehrt werden, da sie ja entsprechend der Versuchsanordnung von der distalen Ableitungselektrode her die Galvanometersaite in umgekehrter Richtung durchlaufen haben. In Abb. 13 b sind die gleichen monopolaren Kurven paarweise zusammengestellt. Abgesehen von der bereits erwähnten Ungleichheit bei erhaltener Ähnlichkeit der Paare, geht aus der Kurventabelle hervor, daß der Gipfel der negativen Schwankung mit zunehmender Distanz der Reizstelle von der Ableitungsstelle sich zeitlich vom Reizbeginn entfernt, und zwar beträgt die

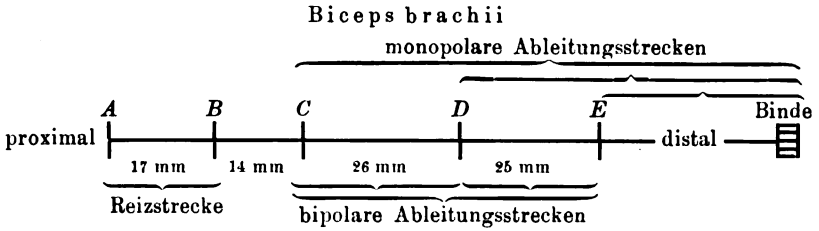
Digitized by Google

Verzögerung des Beginns der Schwankung bei einer muskulären Zwischenstrecke zwischen Reiz- und Ableitungselektrode von

11 mm etwa 3,3 σ 41 mm „ 6,5 σ 59 mm „ 10,0 σ	was einer Fortleitungsgeschwindigkeit der negativen Welle im Muskel entspricht von	3,3 m/sec 6,3 m/sec 5,9 m/sec

Bei der relativen Ungenauigkeit der Messung können diese Zahlen aber nur als Annäherungswerte aufgefaßt werden. Die ganze Saitenbewegung dauert in jedem Fall annähernd 30 σ.

Eine ähnliche monopolare Untersuchung fand auch im Versuch 453/455 (Abb. 14 A und B) an einem anderen gesunden Biceps brachii statt, aus dessen Kurven ich nur einige bemerkenswertere herausgreifen will. Die fünf eingestochenen Elektrodennadeln lagen im Muskel nach Angabe beifolgenden Schemas:



Bei *A*—*B* wurde stets gereizt mit 0,4 V 10 μF 1 σ ↓ und ↑ + 1 σ (2 Sch). Die Ableitung erfolgte, wie im vorangehenden Fall, von *C*, *D* und *E* monopolar und in allen möglichen bipolaren Kombinationen. In der Abb. 14A sind nur die drei beim ↓ Reiz erhaltenen Kurvenkombinationen herausgegriffen. Auf allen monopolar aufgenommenen Kurven findet sich die sehr große 8—9 σ dauernde Öz, die bei Superposition der proximal erhaltenen Kurve mit der gegenläufig aufgenommenen distal erhaltenen Kurve völlig in Wegfall kommt, wie sie auch nicht auf den bipolar aufgenommenen Kurven erscheint.

In Reihe I, Ableitung *C*—*D* ↓ fällt auf, daß die *C*-Elektrode bei monopolarer Ableitung außer der Öz nur eine langsame positive Abweichung mit einer ganz geringen negativen Erhebung aufweist (Kolonne a), während die distale Elektrode nach der Öz eine ausgeprägte dreiphasige, und zwar positiv-negativ-positive Schwankung anzeigt (Kolonne b), die fast allein bei bipolarer Ableitung zur Darstellung kommt. Infolge des Ausgleichs der letzten Zacken der monopolaren Kurve erscheint, wie fast bei allen Versuchen festgestellt werden konnte, die bipolare Kurve etwas kürzer (Kolonne d).

In Reihe II, Ableitung *D*—*E* ↓ tritt die eben bereits besprochene dreiphasige Kurve bei *D* (Kolonne a) auf, deren erste positive Schwankung (nach der Öz) aber mit einer fast gleichzeitig auch bei *E* vorhandenen unregelmäßigen positiven Erhebung (Kolonne b) so interferiert, daß bipolar eine biphasische Kurve, allerdings etwa 15 σ gegen den Reizschluß verspätet erscheint. Nur die Unregelmäßigkeiten in der

Digitized by Google

positiven Schwankung der distalen Elektrode (Kolonne b) treten auch in der bipolaren Gesamtkurve (Kolonne d) in Erscheinung. Immerhin spricht die *E*-Elektrode, also die 65 mm von der Reizkathode *B* entfernte Stelle, auf den Reiz bei *A*—*B* besser an als die 14 mm entfernte *C*-Elektrode, weshalb auch bei entfernter Stellung der Ableitungsnadeln die bipolar aufgezeichnete Kurve höhere Aktionsstromamplituden ergibt (5 mV beim Vergleich mit Aichungsausschlag 1 mV) als die bei naher Nadelstellung (3, $^1/_4$ mV).

Bei Ableitung *C*—*E* (Reihe III) liegt eine Ableitungsstrecke von 51 mm vor. Durch Interferenz der positiven Zacke an der proximalen Elektrode (Kolonne a) mit der etwas später verlaufenden negativen Zacke an der distalen Elektrode (Kolonne b) entsteht die bei bipolarer Ableitung aufgezeichnete interferierende Zacke im Mittelschenkel (Kolonne d). Außerdem fällt der weitere Abstand des negativen vom positiven Maximum auf.

Auch hier wurden die paarweise gleichen monopolar abgeleiteten Aktionsstromkurven wie im vorangehenden Versuch zusammengestellt[1]). Daraus ergibt sich, daß die stets negative Öz nach 6—8 σ in eine große unregelmäßige Schwankung nach der Positivität übergeht, die mehr oder weniger deutlich etwa 33 σ, selten vielleicht etwas länger dauert. Aus diesem mäßig flachen positiven Tal (Amplitude etwa 1 mV entsprechend dem Aichungsausschlag) steigt in allen Kurven eine negative Zacke von etwa 17 σ Dauer empor und unterbricht so die positive Schwankung. Die Lage dieser negativen Zacken ist zeitlich durch die Entfernung der monopolar abgeleiteten Stelle vom Reizort festgelegt[2]) und betragen hier die Abstände

14 mm und die Verspätung 4 σ			3,6 m/sec
40 mm nach Reizende 7 σ	was einer Fortleitungsgeschwindigkeit der negativen Welle im Muskel entspricht von		5,7 m/sec
65 mm im Mittel 10 σ			6,5 m/sec

Während bei *C* die negative Welle der Öz unmittelbar folgt und kaum zur Entwicklung kommt, bildet sie bei *D* mit dem positiven Wellental vor und hinter sich stets eine dreiphasige Kurve, und bei *E* ist sie an den Schluß der Schwankung getreten. Die ganze Schwankung dauert etwa 30 σ, in welcher Zeit auch bei bipolarer Ableitung sich die verschiedenen Kombinationen von Aktionsstromkurven abwickeln.

Es sollen hier nicht weitreichende Schlüsse aus diesen Versuchen gezogen werden, aber eines scheint doch aus ihnen hervorzugehen: Die Aktionsstromkurve ist stets eine Interferenzkurve und wird durch die Potentialschwankungen an a l l e n abgeleiteten Orten gebildet; sie kann infolgedessen auch dann, wenn sie einer Einzelerregung entspricht, eine sehr vielgestaltige mehrzackige Form annehmen, so daß die Auszählung einer Zackenreihe nichts über die Anzahl der sie verursachenden Aktionsstromwellen auszusagen imstande ist.

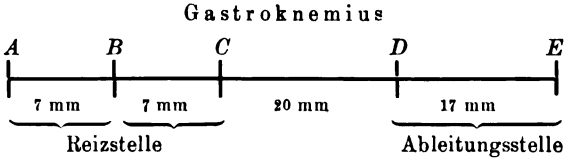
[1]) Versehentlich wurde von der Nadel *D* nur ein Kurvenpaar abgeleitet.
[2]) In der Abb. 14 B wurde durch das negative Maximum eine Linie gezogen, die ziemlich genau auf alle von der gleichen Elektrode gewonnenen Kurven trifft.

Digitized by Google

Wenn schon der Ableitungsort für die Form der Aktionsstromkurve von so ausschlaggebender Bedeutung ist, dann ist auch zu erwarten, daß der intramuskulär gelegene Reizort eine nicht geringe Rolle spielen wird, da wir uns ja schon durch den Augenschein bei jeder intramuskulären Reizung, die nicht maximal ist, davon überzeugen können, daß nur ein Teil des Muskels zuckt, und zwar springt dabei in der Regel ein von einem zum anderen Ende des fleischigen Muskels reichender Strang vor, der aus mehr oder weniger zahlreichen Faserbündeln zusammengesetzt gedacht werden muß. Diese Muskelbewegung ist an den eingestochenen Nadeln deutlich zu erkennen, da diese wie zweiarmige Hebel mit einem Hypomochlion an der Durchtrittstelle durch die Haut mit ihrem äußeren Teil selbst bei schwachen Zuckungen einen deutlichen Ausschlag in entgegengesetztem Sinne der Richtung der Muskelbewegung machen. Bei schmerzhaften übermaximalen Reizen kann die Erregung auf alle Teile eines anatomischen Muskelindividuums übergreifen; in diesem Falle findet man — wie schon erwähnt — als Aktionsstromkurve eine maximal hohe, meist etwa 5—6 mV anzeigende, ziemlich reine biphasische Schwankung. —

Bei untermaximalen Reizen, wie sie für unsere Untersuchungen in der Regel verwendet wurden, ist sowohl die Reizrichtung wie der Reizort von unterschiedlicher Wertigkeit, besonders in quantitativer Hinsicht.

So wurden beispielsweise im Versuch 31 b (Abb. 15) an einem Kaninchengastroknemius 3 Platinreizelektroden *A*, *B*, *C* und 2 Silbernadelelektroden *D*, *E* für die Ableitung wie im folgenden Schema eingestochen. Gereizt wurde mit 4 V 10 μF $^1/_{16}$ σ $\downarrow$ oder $\uparrow$ + $1^1/_2$ σ (KÖ) zwischen *A* und *B* und zwischen *B* und *C*.



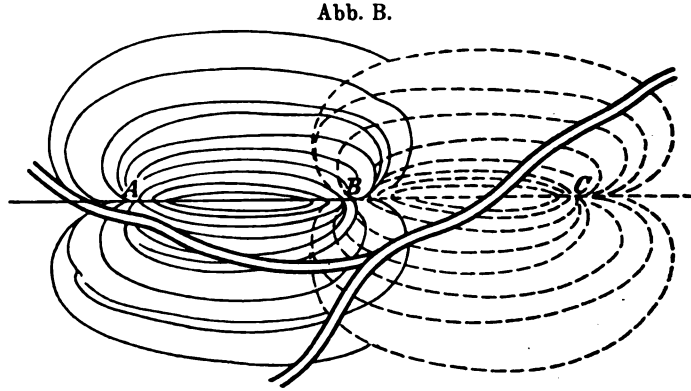
Der ganz verschieden große Reizerfolg bei *A*—*B* $\downarrow$ (Abb. 15 b) und *B*—*C* $\uparrow$ (Abb. 15 c), wobei beide Male *B* als Kathode diente, beweist, daß sie allein den Reiz nicht vermitteln kann. Die Unterschiede der Aktionsstromamplituden sind trotz des zur Zwischenstrecke geringen Abstandes der Reiznadeln untereinander sehr bedeutend und im übrigen der *B*—*C* $\uparrow$ Reizerfolg größer als der *A*—*B* $\downarrow$ Reizerfolg[1]). Eine für die abgeleitete Muskelstelle charakteristische interferierende Zacke im letzten Schenkel der Aktionskurve bleibt mit geringen Modifikationen trotz der verschiedenen Reizeffekte erhalten.

[1]) Ein Irrtum in der Reizrichtung kann auch in diesem Fall nicht vorliegen, da die bei jedem Versuch stets erfolgten Aufnahmen mit Reizeinbruch, also ohne Kurzschluß bzw. Saitenabschaltung, die Reizrichtung und die Aktionsstromkurven nebeneinander erkennen lassen.

Digitized by Google

Daraus geht hervor, daß nicht die Spitze der Kathodennadel eine punktförmige Erregung im Muskel liefert, sondern daß die ganze vom Reizstrom durchflossene Strecke erregt werden kann, wenn die Stromlinien die dafür nötige Dichte zeigen. Es kann nun zwar keinem Zweifel unterliegen, daß die Muskelfaser selbst, wenn ihr periterminaler neuro-muskulärer Rezeptionsapparat noch in Ordnung ist, auf elektrische Reize in normaler Weise anspricht, wie wir dies vom kuraresierten Muskel her wissen. Aber schon die Tatsache, daß die Entfernung der Reizkathode vom Ableitungskreis keine entscheidende Rolle für die Schwelle und Größe der registrierbaren Aktionsstromkurve hat, spricht dafür, daß intramuskulär verlaufende Nervenbahnen bei der Hervorrufung von Aktionsströmen durch elektrische Reize zum mindesten mitwirken. Darauf weist auch das schlagartige Auftreten

Abb. B.



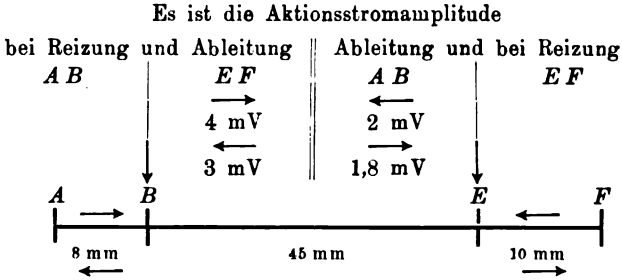
von registrierbaren Aktionsstromschwankungen hin, wie es beim gesunden und vor allem beim poliomyelitischen Muskel vorkommt, worauf ich in einer späteren Mitteilung noch eingehen werde.

Man könnte daher im vorliegenden Versuch 31 b annehmen, daß etwa, wie in der nebenstehenden schematischen Skizze (Abb. B), zwischen Reizpunkt B und C ein Nervenast verläuft, der bei Reizung $C \rightarrow B$ und noch mehr bei Reizung $B \rightarrow C$ stark anspricht und eine simultanisierte Erregung des abgeleiteten Muskelfaserbündels durch direkte oder retrograde Reizausbreitung hervorruft, während er bei Reizung $A \rightarrow B$ nur durch extrapolare Stromschleifen erregt mit wenigen Fasern anspricht oder nur noch mit einem Nervenzweig in das Reizgebiet fällt.

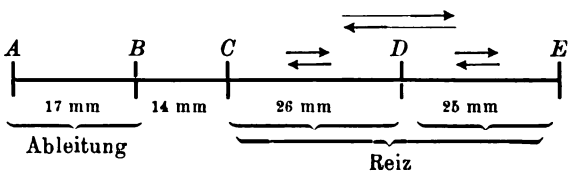
Bei gleicher Ableitung und Variierung der Reizstrecke gab die Kurve nicht nur quantitative Unterschiede der abgeleiteten Aktionsströme an, sondern sie änderte oft wesentlich ihre ganze Form. Das war nicht nur dann der Fall, wenn von einer mittleren Muskelstrecke abgeleitet und die intramuskuläre Reizstrecke bald proximal und bald distal davon gelegt wurde. Bei einer solchen Versuchsanordnung (z. B. Versuch 467/468) war meist der distale Reiz bei gleicher Zwischenstrecke schwächer wirksam, die Aktionsstromwelle

Digitized by Google

verlief von distal nach proximal, war aber keinesfalls nur die Umkehrung der durch proximale Reizung erhaltenen Aktionsstromwelle. Im Versuch 472 ergaben sich in der Aktionsstromkurve Amplitudenwerte, wie sie aus folgender Tabelle leicht zu entnehmen sind.



Um nun über den Wert der einzelnen Reizelektrode Näheres aussagen zu können, wurde an einem sehr kräftigen Bizeps, in welchem 5 chlorierte Silbernadeln eingestochen waren (siehe Schema),



bei *C*, *D* und *E* in den möglichen 3 Kombinationen jedesmal mit 3 V 10 μF 1 σ ↓ und ↑ + 1 σ (2 Sch) gereizt und bei *B*—*A* abgeleitet (Versuch 456, Abb. 16). Die erhaltenen Amplituden waren relativ klein und überschritten 2,5 mV nur selten[1]).

In Abb. 16 a sind die 6 so erhaltenen Kurven zusammengestellt. Sie zeigen durchweg einen zusammengesetzten Bau, der im wesentlichen aus je 2 Kurvenstücken zu bestehen scheint. In den 4 Kurven, bei denen die nächstliegende *C*-Elektrode zur Reizung benutzt wurde, mochte sie Kathode oder Anode dabei gewesen sein, findet sich unmittelbar nach der bei dieser Reizstärke kaum sichtbaren Gz eine ziemlich große negative Zacke mit einem Maximum bei etwa 8 σ nach Reizbeginn, deren positive zweite Phase in den 2 Fällen mit aufsteigender Reizstromrichtung[2]) nicht zur Ausbildung kommt; ich bezeichne sie kurz als *C*-Zacke. In den 4 Fällen, in denen die nächstfolgende *D*-Elektrode an der Reizung beteiligt war, findet sich 20—30 σ nach Reizende eine kleinere negative Zacke (*D*-Zacke) mit einem Maximum, der entweder bei der Reizstrecke *C*—*D* die *C*-Zacke vorausgeht, oder die nach einer entsprechend langen Pause ohne sichtbare Schwankung der seitenwechselnden

[1]) Dagegen genügten bei Reizung *A*—*B* und Ableitung *C*—*E* bereits 0,4 Volt 10 μF 1 σ ↓ und ↑ + 1 σ (2 Sch), um sehr große Aktionsströme abzuleiten.

[2]) Bei dieser Versuchsanordnung liegt die Reizkathode für im Muskel aufwärtsströmenden Reizen dem Ableitungskreis näher als die Anode.

Digitized by Google

Gz nachfolgt. Schließlich ist in den Fällen, in denen *C*—*E* Reizstrecke ist, eine flache Nachschwankung mit einem etwas unbestimmten negativen Maximum 26—30 σ nach Reizende vorhanden (*E*-Zacke); sie ist deutlicher bei Reizstrecke *D*—*E* und wird besonders groß im Falle der Reizung *D*—*E* ↓, wenn *E* Reizkathode ist. Werden *C* und *E* Reizelektroden, so schließt sich die *E*-Zacke nicht unmittelbar der *C*-Zacke an.

Es drückt sich also in der Aktionsstromkurve sowohl die Reizstromerregung, die im kathodischen Teil stattfindet, aus, wie auch — wenngleich im verminderten Maße — eine im anodischen Teil der Reizstrecke auftretende Erregung. Von beiden Stellen wandern zur Ableitungsstelle Erregungswellen, die nach ungleichen Zeiten dort eintreffen. Dabei ist es nicht nötig, anzunehmen, ja nicht einmal wahrscheinlich, daß jedesmal dieselben Muskelfasern reagieren.

Die Berechnung der Reizfortleitungsgeschwindigkeit aus dem verspäteten Eintreffen des Reizes am Ableitungsort muß ungenaue Resultate geben, da wir ja nicht eine punktförmige Reizung etwa an der Reizkathode annehmen können und deshalb den genauen Reizort nicht kennen, ganz abgesehen von den eventuellen Änderungen der Reizleitung innerhalb der polarisierten Reizstelle. Wenn wir die Verspätung des negativen *E*-Maximums gegen das negative *C*-Maximum mit 20 σ annehmen bei einem Abstand *C*—*E* von 51 mm, so erhalten wir mit rund $2^1/_2$ m/sec Fortleitungsgeschwindigkeit einen sehr niedrigen Wert dafür.

Der Versuch wurde mit 12 V Reizstärke wiederholt, die bereits ziemlich schmerzhaft waren, um die einzelnen kleinen Zacken zur besseren Entwicklung zu bringen. Aus der Abb. 16 b (Versuch 457) geht hervor, daß eine wesentliche Änderung der zeitlichen Verhältnisse durch diese übermaximalen Reize nicht auftrat. Sämtliche Schwankungen sind aber viel ausgeprägter; die *C*-Zacke ist stets biphasisch und überschreitet in allen Fällen 6 mV; die *D*-Zacke ist bei Reizstrecke *C*—*D* größer als 1 mV, bei Reizstrecke *D*—*E* aber, besonders wenn *D* noch Kathode dabei ist, wächst sie außerordentlich bis auf 5 mV an; die *E*-Zacke wird bei der Ableitung *D*—*E* und hier auch wieder, wenn *E* Kathode ist, groß bis über 5 mV. Sehr auffallend ist es aber, daß offenbar auch die Zacke, die derjenigen Reizelektrode entspricht, die bei der bipolaren Reizung gerade ausfällt, meist mehr oder weniger angedeutet in der Kurve zu sehen ist, also in Abb. 16 b a und b die *E*-Zacke, in Abb. 16 b c und d deutlich die *D*-Zacke und in Abb. 16 b e eben noch die *C*-Zacke. Man kann aber diese Erscheinung zwanglos dadurch erklären, daß in Abb. 16 b a, b und c extrapolare Stromschleifen bei so starken Reizen noch diejenigen Gebilde (wohl Nervenbahnen) reizen, die der unverbundenen Reizelektrode naheliegen und deren Reizeffekt für diese Elektrode (auch bei untermaximaler direkter Reizung) charakteristisch ist. Daß bei Reizstrecke *C*—*E* die interpolar liegende *D*-Zacke besonders deutlich mit anklingt, ist deshalb nicht verwunderlich.

Auf das bei diesen starken Reizströmen in den Kurven schärfere Hervortreten der Gz sei hingewiesen. Die stärkere Nachschwankung dürfte auf den Kondensator zu beziehen sein (Kz).

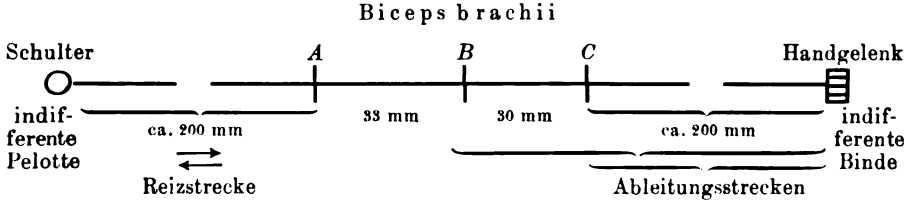
Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß in der Nähe jeder Reizelektrode eine solche Verdichtung der Stromfäden eintritt, daß es zur Erregung reiz-

Digitized by Google

barer Gebilde kommen kann, die allerdings im Umkreis der Reizkathode kräftiger ausfallen muß; es können aber z. B. Nervenäste auch in der Anodengegend so günstig gelegen sein, daß die anodische Reizstelle wesentlichen Anteil an der Aktionsstrombildung hat, wie aus den in Abb. 16 dargestellten Kurven zu entnehmen ist.

Mitunter kann auch die entferntere Reizelektrode die günstigeren Bedingungen für die Muskelerregung darstellen. Es sei daran erinnert, daß bei den bisher beschriebenen Versuchen der ↑ Reiz den objektiv und subjektiv größeren Effekt erzielen konnte, sowohl, wenn die Entfernung der Reiznadeln nur wenige Millimeter betrug, wie auch bei größeren Reizstrecken. In fast allen diesen Fällen war dann die entferntere Reiznadel bei kleinen mechanischen Bewegungen, ebenso beim Reiz selbst, etwas schmerzhaft, so daß sie vermutlich in der Nähe eines Nervenastes lag, dessen direkte Reizung den stärkeren Effekt bedingte.

Um etwas von dem Reizwert der beiden Elektrodengegenden kennenzulernen, wurde in einigen Fällen intramuskulär monopolar gereizt. Die indifferente Elektrode wurde in einer von Muskeln und von motorischen Nerven freien Stelle subkutan eingestochen oder — was im Reizeffekt keinen merkbaren Unterschied ausmachte — mit einer großen der Haut aufgesetzten feuchten überzogenen Metallpelotte verbunden; die Reizung also geschah dabei ausschließlich durch die eine intramuskuläre Silbernadelspitze; denn sie blieb auch bei höheren Reizspannungen völlig aus, wenn man die Nadel aus dem Muskel etwas zurückzog. Auch die Ableitung geschah monopolar von einer intramuskulär gelegenen chlorierten Silbernadel zu der früher beschriebenen feuchten Binde am Handgelenk. Ein solcher Versuch (484) an einem gesunden Bizeps ist in Abb. 17 Tafel IV dargestellt (siehe schematische Skizze).



Bei Reizung mit 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch), wobei *A* Reizkathode wurde, war die Empfindung stärker, die Zacken deutlicher und die Aktionsstromamplitude bei *B*—Binde etwa doppelt so groß, als bei ↑ Reizung mit *A* als Reizanode. Bei weiter distal gelegener Ableitung (*C*) waren die relativen Größenverhältnisse beim Kathoden- und Anodenreiz dieselben, die absolute Größe aber geringer. Der Zuwachs an Zwischenstrecke zwischen Reiz- und Ableitungsstelle von 33 auf 63 mm bewirkte, daß der Kathodenreiz bei *C* fast denselben Effekt hatte als der Anodenreiz bei *B*. Die Dauer aller Kurven

Digitized by Google

war gleich und betrug etwa 30 σ. Der Schwellenwert für die Kathode war bei Ableitung *B*—Binde 0,94 V, bei Ableitung *C*—Binde 1,00 V, der Anode bei Ableitung *B*—Binde 2,00 V, bei Ableitung *C*—Binde 2,25 V.

Die Untersuchung mit steigenden Reizen ergab, daß in diesem Fall der Kathodenreiz von 1 V einem Anodenreiz von 2,25 V, Kathodenreiz von 1,2 V einem Anodenreiz von 2,34 V entsprach, daß sich also hier die kathodische Erregbarkeit zur anodischen wie 5:2 verhielt.

Ganz besonders sei aber auf die überaus auffallende Tatsache hingewiesen, daß bei diesen kurzen, von einer sehr lokalisierten Stelle ausgehenden Muskelreizen eine biphasische Potentialschwankung an einer einzelnen Ableitungsstelle auftritt, deren negatives und positives Maximum etwa 13 σ voneinander entfernt liegen. Die Entwicklung der Aktionsstromkurve an der entfernteren Elektrode verspätete sich um wenige Sigma.

Auf Grund der monopolaren Reizversuche muß man die Annahme zulassen, daß bei bipolarer intramuskulärer Reizung an verschiedenen Stellen gleichzeitig Erregungsherde auftreten können, die interferierende Aktionsstromwellen aussenden. Bei bipolarer Ableitung können aber trotz möglichst exakter Einstellung der Nadeln in den Muskelfaserverlauf außerdem in verschiedenen Muskelfaserbündeln verlaufende Aktionsstromwellen registriert werden, so daß also jede Aktionsstromkurve als Interferenzkurve angesprochen werden muß und weder ihrer Form noch ihrer Amplitude nach eine physiologisch oder klinisch verwertbare Messung zuläßt[1]).

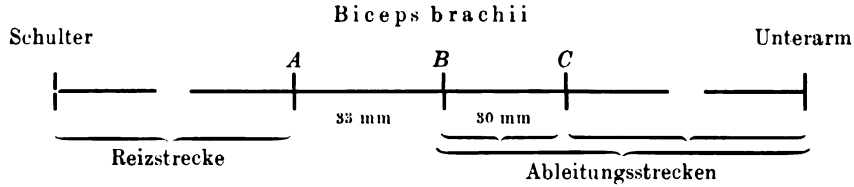
Denn der Reizerfolg ist von so zahlreichen äußeren Bedingungen abhängig, daß sie sich am Menschen nicht in genügender Weise durchschauen und experimentell festlegen lassen.

Aus allen diesen Überlegungen heraus ergab sich als letzte zweckmäßige Anordnung die monopolare intramuskuläre Reizung mit einer subkutanen indifferenten Elektrode nach Chlorierung auch der Reiznadeln und Ausgleich ihrer Eigenspannung durch Gegenstromkompensation im Reizkreis und die intramuskuläre monopolare Ableitung mit einer indifferenten, ebenfalls subkutanen unpolarisierbaren Nadelelektrode.

Ein mit dieser Anordnung unternommener Versuch (489) an einem kräftigen Bizeps mag hier folgen (Abb. 18, Tafel VIII und schematische Skizze).

[1]) Ich werde aber in den späteren Mitteilungen darlegen, daß bei den klinisch in Frage kommenden Muskelfunktionsveränderungen gröbere Unterschiede der Einzelzacken und vor allem die Aktionsstromfolge einige Beachtung verdienen.

Digitized by Google



Ein bei monopolarer Reizung mit 9 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) hervorgerufener Aktionsstrom wurde bipolar und monopolar registriert. Sowohl bei Kathoden — wie bei der geringeren Anodenreizung zeigte sich auch unter so weit vereinfachten Versuchsbedingungen an jeder einzelnen Ableitungselektrode eine ausgesprochene biphasische Schwankung von etwa 35 σ Dauer, an der entfernteren Ableitungselektrode ging dieser Schwankung eine positive Zacke voraus. Die Zusammensetzung der Teile ergab die scheinbar verkürzte bipolare Kurve, in der durch die früheren Versuche bekannten Weise.

Wie beim Versuch 453/455 (Abb. 14) geht auch hier der monopolar an der entfernten Elektrode abgeleiteten biphasischen Kurve eine positive Vorzacke sowohl beim Kathodenreiz (Abb. 18, Reihe I, Kolonne B), wie beim Anodenreiz (Abb. 18, Reihe II, Kolonne B f) voraus. Der um diese Zeitspanne verzögerte negative Kurventeil beteiligt sich an der bipolar abgeleiteten biphasischen Schwankung (Abb. 18, Kolonne D), während die positiven Teile der monopolaren Kurve sich zum größten Teil gegenseitig aufheben. Nicht ganz so deutlich wie in Abb. 14 entwickelt sich auch bei diesen monopolaren Kurven die negative Zacke an verschiedenen Stellen einer 30—35 σ dauernden positiven Schwankung, die gleichmäßig am ganzen Muskel auftritt. Wenn auch der negativen Phase die größte Bedeutung in der Aktionsstromkurve zuzusprechen ist, so scheint doch damit der elektrophysiologische Vorgang bei der Muskelerregung nicht erschöpft zu sein.

Weitere zusammenfassende Bemerkungen zur Theorie des Aktionsstroms sollen zurückgestellt werden bis nach der in weiteren Mitteilungen erscheinenden Erörterung der Befunde, die sich an den Muskeln poliomyelitisch oder hemiplegisch kranker Personen gefunden haben und die das Bild von den elektrischen Erscheinungen im Muskel etwas mehr abrunden können.

Versuche mit rhythmischer Reizung.

Wie bereits in der ersten Mitteilung auseinandergesetzt wurde, sind die Versuche mit rhythmischer Reizung wegen der einbrechenden Reizzacken für eine Auswertung der physiologischen Potentialschwankungen im allgemeinen nicht brauchbar gewesen. Insbesondere lieferte die dort erwähnte Hochfrequenzmaschine bei 500—1700 Perioden/sec nur physikalisch bedingte Saitenschwankungen, zwischen denen die physiologischen überhaupt nicht zum Ausdruck kamen. Mit einer Spezialmaschine, die nur 150 Perioden/sec

Digitized by Google

lieferte, konnten bei Reizung eines Kaninchengastroknemius zwischen je zwei physikalisch bedingten Zacken ziemlich große Aktionsströme festgestellt werden, die rasch an Amplitude abnahmen, so daß sie nach $^1/_5$ sec nur noch kleine Zwischenzacken darstellten. Trotz Fortdauer der Muskelverkürzung fielen auch sie nach einem weiteren $^1/_5$ sec völlig aus, so daß nur noch die physikalischen Einbruchstöße des Reizstroms aufgezeichnet wurden (Abb. 8, Tafel II der I. Mitteilung; Versuch 49). In einem ebensolchen Fall wurde diese Reizung versuchsweise $^3/_4$ Stunden fortgesetzt, um den Muskel völlig zu ermüden; trotzdem wurden von derselben Ableitungsstelle unmittelbar nach Beendigung des Versuches bei einer willkürlichen Bewegung — das erwachte Tier versuchte sich loszureißen — aus dem bisher gereizten Muskel noch einzelne kräftige Aktionsstromschwankungen erhalten.

Erfolgreicher verliefen die Versuche mit dem Leducschen Apparat im Reizkreis, mit welchem kurze Kondensatorentladungen und -ladungen in rascher Folge durch den Muskel geschickt werden konnten. Die Reizung geschah in gleicher Weise wie mit dem Pendel[1]), nur konnte bei der verwendeten einfachen Anordnung eine Abblendung oder Ausschaltung der Saite zur Vermeidung des Reizeinbruches nicht stattfinden. In vielen Fällen aber war bei Verwendung eines ganz kleinen Kondensators von 0,01 μF der Reizeinbruch so gering, daß er die Beurteilung des nachfolgenden Aktionsstroms nicht störte. Durch vorangehende Darstellung der Aktionsstromform bei einem in der üblichen Weise applizierten Pendelreiz m i t Ausschaltung der Reizeinbrüche (Rz) konnten die mit dem Leducschen Apparat erhaltenen Ausschläge als Aktionsströme bestätigt werden.

In Abb. 19 sind zusammengefaßt die Versuche 34/35 a und b an einem Kaninchengastroknemius bei multipler Reizung mit 11 V 0,1 μF, und zwar stets mit dem zur Ableitungsstrecke fließenden ↓ Reiz[2]), sowie nach Reizstromwendung, und zwar zunächst bei langsamstem Motorgang (6 Perioden = 12 Reize/sec) und einer Bürstenstellung, bei der die Entladung des Reizkondensators (E) etwas rascher seiner Ladung (L) folgte, als umgekehrt ($L < E$). Es treten dabei dieselben Aktionsstromformen ganz regelmäßig auf, wie bei den bei gleicher Nadelstellung erhaltenen Einzelreizen (Abb. 19 a und b); man erkennt die sehr kleinen Reizeinbrüche (Rz) und den relativ geringen Unterschied in der Aktionsstromgröße und -form je nach der Lage der reizenden Kathode nahe oder entfernt vom Ableitungskreis. An einer Stelle der abgebildeten Kurvenstrecke fällt beim ↑ Reiz der elektrophysiologische Effekt aus, und die kleine Reizeinbruchzacke bleibt allein übrig, eine Erscheinung, die selbst bei dieser langsamen Reizfolge wiederholt beobachtet wurde.

Zur Darstellung des Unterschiedes physiologischer und physikalischer

[1]) Vgl. Mitteilung I.
[2]) Die Reizrichtung bezieht sich immer auf die Reizkondensatoren **e n t l a d u n g** (E).

Digitized by Google

Ströme wurden nach jeder Reizung durch direkte Verbindung der Galvanometersaite mit den vom Leducschen Apparat kommenden Reizstromleitern unter entsprechender Verminderung der Reizspannung die physikalische Kurve des Reizstroms bei gleicher Umdrehungszahl des Motors aufgenommen (Abb. 19 d), die natürlich bei Reizstromwendung seitenverkehrt, aber formgleich war.

Es wurde nun die Umdrehungsgeschwindigkeit mehr und mehr gesteigert. So erfolgten z. B. in Abb. 19 e etwa 55 Reize in der Sekunde, von denen sich aber nur einzelne physiologische Ströme registrieren ließen. In Abb. 19 g ist die Reizzahl auf 95 pro Sekunde gesteigert worden, von denen knapp die Hälfte physiologische Ströme hervorriefen und dies besonders am Anfang mit großer Unregelmäßigkeit und mit vielen Unterbrechungen. In diesen kurzen Pausen fanden sich kleine, manchmal sich wiederholende, vielfach wohl durch den Reizstrom bedingte Zacken zu einer unanalysierbaren Kurve zusammen. Die großen Schwankungen haben dagegen die Form der vorher bei Pendeleinzelreizung gefundenen Aktionsstromschwankungen. Offenbar konnte die kleine abgeleitete Faserngruppe allein auf die zahlreicheren Impulse nicht mehr regelmäßig ansprechen.

Bei Abb. 19 i wurden 85 Ladungen und 85 Entladungen in etwa gleichen Abständen durch den Muskel geschickt, wovon aber nur die Hälfte mit deutlichen, bei Reizrichtungswechsel gleichbleibenden Aktionsströmen beantwortet wurde. Zeitweise, besonders im ersten Beginn der Reizung, riefen auch die Zwischenreize physiologische Potentialschwankungen hervor, die aber dann die nachfolgende Schwankung unterdrückten und dadurch eine gewisse Unordnung in die Aktionsstromkurve trugen. Im weiteren Verlauf folgten sich aber die 85 Reizantworten in der Sekunde mit überraschender Regelmäßigkeit.

Die schnellste mit dem Leducschen Apparat erreichte Periodenzahl war etwa 125 in der Sekunde, wobei also 250mal in der Sekunde ein Reizstoß die Reizstrecke des Muskels passieren mußte (Abb. 19 m). Hier wurde die Aktionsstromfolge und ihre Amplitude eine äußerst unregelmäßige; anfangs versuchte der Muskel jeden zweiten Reiz, also 125 pro Sekunde, zu beantworten, wenngleich nur mit geringen Ausschlägen; die Unregelmäßigkeiten nahmen aber zu, bis $1^1/_2$ sec nach Reizbeginn ziemlich regelmäßig jeder 4. Impuls, also 65/sec, mit einer großen Amplitude beantwortet wurde (Abb. 19 n).

Gelegentlich wurden auch dann, wenn im einzelnen erkennbare Aktionsströme bei einer Reizung nicht abgeleitet werden konnten, sowohl am Menschen wie am Kaninchen, während der Erregung eine etwa $^1/_5$ sec dauernde Abweichung der unregelmäßig und unanalysierbar oszillierenden Mittellinie zur negativen Seite festgestellt. Die Reizung war in Anbetracht des geringen mechanischen Effektes, der erzielt wurde, unverhältnismäßig schmerzhaft,

Digitized by Google

wenngleich nicht in einem Maße, wie es selbst bei schwacher Hochfrequenzreizung der Fall war.

Um hier nur in wenig Worten den hauptsächlichen Eindruck aus diesen Versuchen wiederzugeben, sei hervorgehoben, daß offenbar bis 85 Reize in der Sekunde gut physiologische Ströme hervorrufen können; bei 95 Reizen fallen bereits zahlreiche aus, und die Kurve verliert ihre Regelmäßigkeit. Bei rascherer Reizfolge fallen mehr und mehr Reize aus; eine gewisse Bevorzugung rhythmischer Reizbeantwortung bleibt aber trotzdem vorhanden; bei 180 Reizen/sec hat sehr regelmäßig jeder 2. Reiz, bei 260 Reizen/sec streckenweise jeder 4. Reiz einen elektrophysiologischen Effekt. Die unregelmäßige Beantwortung bei 55 Reizen/sec ist in anderen Versuchen nicht vorhanden gewesen; im Gegenteil, gerade bei dieser Reizzahl fand sich sonst eine außerordentlich regelmäßige Aktionsstromfolge.

Eine Abnahme der Amplituden wurde nur dann beobachtet, wenn zahlreichere Reizeffekte ausgelöst wurden. Ermüdungsversuche wurden am Kaninchenmuskel in größerer Anzahl nicht angestellt, da ja klinische Fragen die Weiterentwicklung der Versuche beherrschten.

Leider sind die Versuche mit rhythmischer Reizung am Menschen viel unbestimmter ausgefallen, so daß sie damals zurückgestellt werden mußten. Ich habe aber am Ende der ersten Mitteilung eine Apparatur angegeben, mit der die störenden Reizstromeinbrüche auch bei rhythmischer Reizung vermieden werden können, denn ich glaube, daß es sich bei der Durchführung der zweifellos für die Klinik sehr interessanten Untersuchung mit abstimmbaren und reproduzierbaren rhythmischen Reizströmen nur um eine technische Frage handelt.

Aktionsströme bei willkürlicher Kontraktion gesunder Muskeln.

Bei fast allen untersuchten Personen wurden auch die bei willkürlicher Kontraktion entstehenden Oszillationen mit dem Saitengalvanometer aufgenommen. Es zeigte sich, daß bei Gesunden ein gewisser Unterschied im Gesamteindruck der Kurve vorhanden war, je nachdem eine vorwiegend isotonische Bewegung durch Anziehen eines leichteren Gewichts oder eine isometrische Kontraktion durch Druck gegen festen Widerstand ausgeführt wurde infolge Änderung des Innervationsmodus.

Aber auch bei der isotonischen Bewegung tritt ein unterschiedlicher Kurvenverlauf dem Beobachter entgegen, der im wesentlichen auf zwei Grenzformen zurückgeführt werden kann. Da manche Versuchspersonen vorwiegend die eine oder andere Art der Muskelerregung bevorzugten und diese Verschiedenheit bei funktionskranken Muskeln besonders stark in den Vordergrund trat.

Digitized by Google

schien es mir zweckmäßig, diese Grenzformen als Typen herauszustellen, obwohl sie beim Gesunden mehr oder weniger verbunden zur planmäßigen Ausführung des jeweils vorliegenden Bewegungsentwurfes verwendet werden. Bei der einen Form (z. B. Versuch 279) setzen mehr oder weniger plötzlich größere Saitenschwankungen ein, die dann, wenn die Bewegung im Gange ist, unter geringer Verschiebung der Mittellage nur durch kleinere Einzelzacken, die etwa alle $^1/_{16}$ sec oder in längeren Pausen auftraten, unterhalten wird; der Energieverbrauch macht dabei den Eindruck eines „Sparbetriebes"; später, bei beginnender Ermüdung, in dem erwähnten Beispiel nach $6^1/_2$ sec, findet eine Zunahme der Zackenzahl bis zum kontinuierlichen Zusammenschluß statt. Mit dem Aussetzen der Bewegung erlangt die Saite wieder ihre Ruhelage, ohne daß Nachschwankungen erfolgen.

In einzelnen Fällen waren diese diskontinuierlichen Einzelzacken besonders groß, wie beim Versuch 301 (Abb. 20, Tafel IV), bei dem ein 5jähriges, links poliomyelitisch teilweise gelähmtes Kind mit dem gesunden rechten Tibialis anticus eine ganz schwache Dorsalflektion ausführte. Solche Kurven eignen sich gut zur zeitlichen Ausmessung von Einzelschwankungen während eines willkürlichen Kontraktionsvorganges, die in dem dargebotenen Beispiel auch bei einfachster Form 30 σ oder etwas mehr betragen. Da sich häufig gleiche Formen wiederholen oder andere Formen durch Ausstülpung interferierender Zacken konstruktiv leicht in jene einfacheren und typischen verwandeln lassen, darf man in ihnen trotz ihrer Mehr- und Vielphasigkeit den Erfolg einer einzelnen Innervationswelle erblicken, wie wir dies bei den kurzen Pendelreizen auch getan haben. Die schwankungsfreien Pausen sind verschieden lang, durchschnittlich 40–60 σ. Wird der willkürliche Impuls gesteigert, so treten in den Zwischenräumen kleine Zacken auf (Abb. 20 b), von denen sich bei immer weiterer Zunahme der willkürlichen Anstrengung, also der Innervationsimpulse, einzelne bis zur Höhe der großen Ausschläge erheben können, so daß schließlich eine ziemlich kontinuierliche Reihe großer Amplituden mit je 1—2 kleinen Zwischenzacken vorhanden ist. Bei nachlassender Innervation kann die Kurve diese einzelnen verschiedenen Abschnitte in umgekehrter Reihenfolge wieder durchlaufen, bis am Schluß nur noch die an Größe rasch verlierenden Einzelzacken übrig sind, die als kleine, in 25—30 σ sich folgende Zäckchen die sichtbare Muskelkontraktion noch überdauern können als Zeichen dafür, daß ein gewisser Erregungszustand zurückgeblieben ist. Es ist aber ebenso auch ein ganz plötzliches Abbrechen der hohen Oszillationen möglich, wobei sowohl individuelle Verschiedenheiten wie ein verschiedener Grad von Muskelübung maßgebend sein dürfte.

Bei einer anderen Gruppe gesunder Muskeln verursachte die isotonische Kontraktion einen anderen Verlauf der Aktionsstromkurve. So wurde beispielsweise im Versuch 136 (Abb. 21, Tafel IV) von einem kräftigen 22jährigen Mann der am Körper herabhängende Arm aktiv seitlich gehoben,

Digitized by Google

wobei kleinste kontinuierliche Oszillationen in unregelmäßiger Folge auftraten (Abb. 21 a). Die Amplitude stieg ganz langsam aus Saitenruhe auf $^1/_2$ und $^3/_4$ mV an und blieb dann auf dieser Höhe, ohne an Unregelmäßigkeit oder an Kontinuität zu verlieren. In gleicher Weise nahm beim Nachlassen der Kontraktion nach kräftiger Ermüdung die Zackengröße allmählich wieder ab; es kam hier aber außerdem auch zu kleinen vollständigen Pausen zwischen einzelnen, die Bewegung überdauernden Zacken (Abb. 21 g).

Diese beiden vorstehend geschilderten Typen zeigen zwei völlig verschiedene Ausführungen einer aktiven Muskelkontraktion. Bei der ersten Form (Abb. 20) scheint die Bewegung den ersten Anstoß zu erhalten durch einige kräftige Impulse, die in den maximal hohen Aktionsstromschwankungen ihren Ausdruck finden, und die so abgemessen sind, daß die Bewegung mit dem dadurch erzeugten Schwung zielsicher zu Ende geführt wird; eine länger sich hinziehende Bewegung wird durch einzelne regelmäßig wiederkehrende Impulse im Gang erhalten. Dieses Verhalten ist nur bei geübten Bewegungen zu finden, die deshalb auch einen fließenden, leichten und graziösen Eindruck machen.

Im Gegensatz dazu steht die zweite Form (Abb. 21), bei der dauernde Impulse den Bewegungsablauf scheinbar in zahllosen Etappen weiterführen. Er ist zwar auf diese Weise ständig kontrolliert, tauscht aber den Vorteil der erhöhten Sicherheit und Genauigkeit in der Ausführung ein gegen einen vermehrten nervösen Impulsverbrauch und macht einen eckigen, schwerfälligen und ungeschickten Eindruck. Bewegungen, die unter gespannter Aufmerksamkeit oder langsam vor sich gehen, werden in der Regel auf diese Weise hervorgerufen. Gleichzeitig werden fast stets die antagonistischen Muskeln innerviert; bei höheren Graden dieser Gegeninnervation spricht man von fixierten Gelenkbewegungen oder von muskulär versteiften Gelenken, welche eine erhöhte Bereitschaft für eintreffende reflektorische oder kortikale Reize haben. Fehlt aber diese Abstimmung der Antagonisten, dann kommt es zu schweren Bewegungsstörungen, worauf ich in einer späteren Mitteilung näher eingehen werde.

Auch normalerweise ist die Fähigkeit zur Differenzierung der Arbeitsleistung der Muskeln verschieden, je nach ihrer Aufgabe. Über die vielleicht zugrunde liegenden kolloidchemischen Unterschiede des Substrates der einzelnen Muskeln am Menschen wissen wir allerdings nichts. Im allgemeinen sind alle menschlichen Muskeln als rote anzusprechen; in ihrem Aufbau müssen aber weitgehende Verschiedenheiten bestehen, je nach der Arbeitsschnelligkeit und der Arbeitsdauer, die von ihnen verlangt werden.

Es gibt zweifellos eine Anzahl von Muskeln, die weniger auf fein dosierte Bewegungen eingestellt sind, wie z. B. der Glutaeus maximus. Bei der Kontraktion weisen solche Muskeln vorzugsweise den zweiten Innervationstypus

Digitized by Google

auf, nämlich dauernde Oszillationen mit zahlreichen Interferenzen. Auf Grund dieser Aktionsstromuntersuchungen möchte ich annehmen, daß den verschiedenen menschlichen Muskeln, je nach ihrer Spezifizierung verschiedene Arbeitstypen entsprechen, so zwar, daß von den stammnahen und Haltungsmuskeln für ihre ausgesprochene Dauerleistung die einzelnen Faserbündeln im Wechsel innerviert werden. Die abgeleiteten Aktionsströme sind daher bei geringem Innervationsgrad nur als kleine diskontinuierliche Zacken registrierbar, bei starker Innervation schließen sie sich unter Bildung zahlreicher Interferenzen zu einer kontinuierlichen Oszillationsreihe von kleinen Amplituden und hoher Zackenzahl zusammen. An den individualisierten Muskeln der Körperperipherie, von denen rasche Bewegungen verlangt werden, können viel leichter die Innervationsimpulse zu simultanisierten Erregungen, die auf den zu bewegenden Gliedteil einen starken Antrieb auszuüben imstande sind, zusammengefaßt werden.

Kontinuierliche Schwankungen wie beim zweiten Typus wurden mehr bei Verwendung von unpolarisierbaren Trichterelektroden gefunden, da dabei stets eine so große Anzahl von Faserbündeln zur Ableitung kam, daß die Simultanisierung ihrer Erregungen nur bei maximalen Innervationsimpulsen gelang. Aber gerade bei diesen Versuchen wurde deutlich, daß Amplitudenhöhe und die Dauer der biphasischen Schwankung in einem gewissen Verhältnis zum aufgewendeten willkürlichen Innervationsimpuls stand. Versuch 53/1924 (Abb. 22 Tafel X) gibt eine solche perkutane Ableitung von den Fingerbeugern wieder, die nach jeder maximalen Kontraktion 2 sec pausieren mußten. Die ersten Male wurden 40 Teilstriche (Abb. 22 a), später bei der 30. Wiederholung (also nach 2 Minuten) nur noch 20 Teilstriche des Federdynamometers erreicht; dementsprechend nimmt auch die Aktionsstromamplitude auf etwa die Hälfte ab (Abb. 22 b). Bei der sehr kräftigen Anstrengung blieben aber die Ausschläge nicht auf gleicher Höhe, sondern sie schwollen in etwa $^1/_5$—$^2/_5$ sec an und ab. Diese großen Wellen nahmen bei eintretender Ermüdung zu, wobei ganz deutlich der diskontinuierliche Willensimpuls immer wieder den Anstoß zum Anwachsen der Amplitude gab bzw. ihre Verminderung bis zum völligen Erlöschen zuließ. Dabei ist bemerkenswert, daß die größten Schwankungen einen ausgesprochen biphasischen Charakter haben, während das Absinken der Welle mit einer Zunahme von kleinen Interferenzzacken einhergeht. Es dürfte sich also um die Simultanisierung der Erregungsimpulse bei willkürlicher Energiekonzentration handeln; individuelle Eigenart und Übung werden Dauer und Ausmaß der Impulsordnung bestimmen.

Bei geeigneter Versuchsanordnung läßt sich dasselbe auch bei Nadelableitung feststellen, und zwar gerade in den Fällen vom Typus II, bei denen

Digitized by Google

bei untermaximalem Energieaufwand Aktionsstromdauer und -amplitude durch Interferenzen unkenntlich werden. Bei der vorerwähnten Versuchsperson des Versuches 136 (siehe S. 48) wurde der seitwärts gestreckte Arm in der Gegend des Handgelenks mit steigenden Gewichten belastet. Bei 3 kg (Abb. 21 b) stieg die Amplitude auf $1^1/_4$—$1^1/_2$ mV, bei 6 kg (Abb. 21 c) auf $2^1/_4$—3 mV. Das Tragen dieses Gewichts verursachte körperliche Anstrengung: das bei dem vorhergehenden Versuch mit Trichterelektroden beschriebene An- und Abschwellen machte sich bei dieser Innervationshöhe bereits bemerkbar. Bei 9 kg Belastung (Abb. 21 d), die nur wenige Sekunden mit ausgestrecktem Arm ausgehalten werden konnte, erreichten die Amplituden 6—7,5 mV, die größte durch Willkürinnervation überhaupt erzielte Potentialschwankung: die Regelmäßigkeit, mit der sich die großen Amplituden entweder unmittelbar oder mit einer interferierenden Zacke folgen, ist aus der Abbildung offensichtlich. Beim Entlasten des Arms setzte sofort eine starke Interferenz ein (Abb. 21 e), die großen Amplituden wurden spärlicher, fielen aber nur langsam ab; die Muskelerregung war zunächst viel größer, als sie beim Abspreizen des Arms gewesen war. Nach dem schlaffen Herabsinkenlassen des Arms trat eine weitere Abnahme der Schwankungshöhe ein (Abb. 21 f), die Saitenruhe war aber erst nach 4 sec eine vollständige. Es sei hier bereits darauf aufmerksam gemacht, daß ein merkliches Abweichen der Schwingungsmitte während des ganzen Vorgangs nicht zu beobachten war; ich werde später darauf zurückkommen.

Bei der vorwiegend isometrischen Kontraktion gegen starren Widerstand pflegten offenbar deshalb, weil sogleich stärkste Impulse angesetzt werden konnten, die großen Amplituden sofort und ohne viel Zwischenzacken aufzutreten wegen der vorherrschenden Simultanisierung der nervösen Reize: erst beim Nachlassen der Kontraktion stellten sich oft Interferenzen ein. Schlagartiges Ein- und Aussetzen kam häufiger vor, als bei der isotonischen Kontraktion; große Wellen, welche, wie wir gesehen haben, die stoßweise Innervation begleiten, sind oft vorhanden. Im großen und ganzen stellt sich der isometrische Tetanus als eine durch dauernde Willenseinwirkung erzwungene maximale Erregung dar, ohne feinere Abstufung und ohne ökonomische Verteilung der Impulse. Dieses Verhalten erkennt man auch daran, daß außerordentlich große Schwankungen auftreten, die selbst fünfmal höhere Amplituden hervorrufen können, als das für dieselbe Person durch Zug an einem schweren Gewicht möglich ist (Versuch 286); offensichtlich ist der Kontraktionsanreiz bei der Widerstandsbewegung größer, wovon ja auch die Klinik bei der Muskelübung Gebrauch macht.

Sowohl Typus I wie Typus II der isotonischen Kontraktion kann bei entsprechender Energiesteigerung in die typische Form der isometrischen

Digitized by Google

Kontraktion übergeführt werden; bei Typus I treten in der beschriebenen Weise in den schwankungsfreien Intervallen neue, rasch anwachsende Zacken auf bis zum völligen Zusammenschluß; bei Typus II wachsen die kleinen Zacken zur entsprechenden Höhe unter Verminderung ihrer Zahl (siehe Abb. 21). In beiden Fällen ist das Endergebnis notwendigerweise dasselbe, da für die maximale Kontraktion nur ein nervöser Innervationsmodus, nämlich eine möglichst dichte Folge simultaner Reize zur Verfügung steht.

Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit der Frage nach der Zahl der Aktionsstromschwankungen bei willkürlichem Tetanus, die in engem Zusammenhang mit der Aktionsstromdauer steht. Da die Gesamtzahl aller interferierenden Zacken, von denen ich selbst in manchen Fällen bis 210 gezählt habe, keinen Aufschluß über den Rhythmus der ihnen zugrunde liegenden Vorgänge gibt, kommen nur solche Kurvenstücke für die Auszählung in Betracht, in denen man eine Folge von nebeneinander stehenden Einzelimpulsen vermuten darf, also Teile, die sich durch eine gewisse Gleichförmigkeit auszeichnen. Das sind vor allem die durch maximale Innervation erzielten großen Schwankungen, da wir von den Einzelreizen her wissen, daß man mit steigender Impulsstärke am ehesten eine Ausstülpung vorher vorhandener Zwischenzacken erwarten darf. Schon Piper hat darauf hingewiesen, daß eine Folge regelmäßiger biphasischer Kurven zur Auszählung am günstigsten ist. Durch Zählung wurden so an dem oben erwähnten 9 kg tragenden Deltoideus (siehe Abb. 21 d) 10—12 σ dauernde große biphasische Zacken (= 100—80 Perioden/sec) festgestellt, wobei aber meist jeweils die zweite Zacke stärker hervortritt; diese Trennung von Haupt- und Nebenzacken ist auch nach der Entlastung (Abb. 21 e) deutlich. Wie weit hier interferierende Potentialschwankungen von der proximalen und distalen Ableitungsnadel vorliegen, muß bei dieser Versuchsanordnung dahingestellt bleiben. Bei Trichterableitung findet man häufiger eine etwas größere Schwankungsfrequenz, z. B. 125/sec, doch kann die Dauer einer großen biphasischen Periode auf 20—22 σ bei maximaler Anstrengung ansteigen (vgl. Abb. 22 und Abb. 23 [Versuch 72/1924]). Auf die Zahl dieser großen biphasischen Kurven hat die Galvanometersaitenspannung keinen entscheidenden Einfluß.

Etwas länger dauerten, wie erwähnt, die kurzen Schwankungskomplexe, wie sie formähnlich während eines willkürlichen Tetanus in den Kurven vom Typus I auftraten; für einfachste Zackenformen waren 25—33 σ erforderlich, bei komplizierteren und bei stärkerer Ausprägung von Doppelzacken konnte sich diese Zeit bis auf 50 σ verlängern (vgl. Abb. 19). Überall da, wo bei geringer Innervation größere und kleine Zacken miteinander wechseln, finden sich die großen Amplituden fast regelmäßig 25—33 σ voneinander entfernt; manchmal konnte gerade das Doppelte, also 50—55 σ gemessen werden,

Digitized by Google

dann waren aber mittelgroße Zwischenzacken vorhanden (z. B. im Versuch 286). Ob dabei jeder zweite Reizeffekt vielleicht nicht zur Registrierung kam, muß Vermutung bleiben.

Wie erwähnt, können nach großer Anstrengung oder bei individueller Disposition kleine Zäckchen den Muskelverkürzungszustand eine Weile überdauern. Auch diese Zäckchen folgen oft einander in Abständen von etwa 60 σ, also etwa in derselben Zeit, in der ein Rückenmarkreflex an der Unterschenkelmuskulatur auftritt; wie weit hier tatsächlich reflektorische Einflüsse sich geltend machen, ist im einzelnen unbekannt. Jedenfalls ist an übererregbaren Muskeln diese Erscheinung noch deutlicher, worüber in der IV. Mitteilung weiteres zu sagen sein wird.

Was die Amplitudengröße bei tetanischer Kontraktion betrifft, so ist sie nicht nur von der willkürlich aufgewendeten Anstrengung abhängig, sondern auch von der Simultanisierung der Innervationsenergie, die je nach Übung und nach Eignung des muskulären Organs verschieden ist. Am Glutaeus maximus wird z. B. nur durch äußerste Konzentration bei isometrischem Druck gegen starren Widerstand eine mehrere Millivolt hohe Zackengröße für kurze Zeit erreicht, an anderen fein differenzierten Muskeln dagegen, wie am Flexor digitorum, genügt bereits eine geringe willkürliche Anstrengung zu einer planmäßigen Impulsordnung. Dazu kommt, daß das Muskelgefühl, soweit es überhaupt bewußt ist, bei der üblichen Vernachlässigung des Körpers so gering ist, daß es auch intelligenten Personen schwer fallen kann, Muskeln, deren Einzeltätigkeit als Bewegungsbild nicht geläufig ist, gesondert zu innervieren. So war es z. B. bei einem 15jährigen Jungen nur mit Mühe zu erreichen, daß er beim Zehenspitzenstand nicht nur den inneren, sondern auch den äußeren Bauch des Gastroknemius anspannte. Es waren daher in diesem Falle trotz scheinbarer maximaler Kontraktion die abgeleiteten Aktionsströme äußerst klein und für eine klinische Beurteilung ganz unbrauchbar. Zieht man außerdem noch in Betracht, daß eine genau gleiche Elektrodennadelstellung auf beiden Körperseiten nicht zu erreichen ist, dann wird es verständlich, wenn selbst symmetrische gesunde Muskeln miteinander ganz verschiedene Aktionsstromamplituden zur Registrierung bringen können.

Für klinische Untersuchungen konnte daher Größe und Zahl der Saitenausschläge bei willkürlicher Kontraktion zur Beurteilung eines Muskels nicht herangezogen werden.

Um mir einen Einblick in die Entstehung der Interferenzen beim willkürlichen Tetanus zu verschaffen, leitete ich an einem kräftigen Bizeps einen starken willkürlichen Tetanus bipolar und dann von jedem der beiden Ableitungselektroden monopolar zu einer indifferenten feuchten Binde am Hand-

Digitized by Google

gelenk ab (Versuch 476, Abb. 24). Die Kurven, die durch intramuskuläre mit dem Pendel gesetzte Einzelreize an den Ableitungsstellen monopolar erhalten wurden, ergänzten sich in der oben beschriebenen Weise zu der bipolar abgeleiteten biphasischen Aktionsstromkurve. Die willkürliche Kontraktion ergab bei bipolarer Ableitung kleine durch viele Interferenzen entstellte Schwankungen, die aber zeitweilig ihre Einordnung in größere Schwankungen von etwa 30 σ Dauer erkennen ließen (in der Zeichnung punktiert angedeutet); bei monopolarer Ableitung, besonders an der distalen Elektrode, waren aber größere und oft überaus regelmäßige Schwankungen vorhanden, deren sehr leicht bestimmbare Länge im Mittel 35—40 σ betrug. Die Vereinfachung der Tetanuskurve bei monopolarer Ableitung beweist, daß es abwegig ist, aus der Zackenzahl bipolar abgeleiteter Muskeln auf den Aktionsstromrhythmus schließen zu wollen. Daß aber selbst bei monopolar abgeleiteten Oszillationen Interferenzen auftreten, ist aus den mit Einzelreiz erhaltenen Kurven bekannt und dürfte auf Ungleichzeitigkeit der Impulse in den der Ableitungselektrode zunächst liegenden Muskel-Fasern schließen lassen. Die Entstehung von Interferenzen aus Einstülpungen der Schwankungen ist auch an den vorliegenden tetanischen Kurven deutlich, und man kann sich meist durch ihre Wiederausstülpung den ungestörten Fortgang der großen biphasischen Schwankungen rekonstruieren; gerade an diesen Stellen ist der Innervationsrhythmus, der überhaupt niemals als ein zeitlich streng geordneter angesprochen werden kann, stärker gestört. Eine größere Anzahl solcher Versuche dürfte vielleicht weiter zur Klärung der intramuskulären elektrophysiologischen Vorgänge bei der willkürlichen Innervation beitragen.

Es war von vornherein nicht zu erwarten, daß regelmäßig die Formen der Aktionsströme nach intramuskulären Einzelreizen bei willkürlicher Innervation sich wiederholen, da ja die Impulsbahn in beiden Fällen ganz verschieden sein kann. Es ist deshalb im Gegenteil überraschend, wie häufig Pendelreizformen an denselben Ableitungsstellen auch in tetanischen Aktionsstromkurven zum Vorschein kommen, und es spricht diese Tatsache sehr dafür, daß die Form der Kurve in weitem Maß durch die Lage der Ableitungselektroden bestimmt wird.

So zeigte der Versuch 343 und 347 (Abb. 25) beim intramuskulären Einzelreiz eines Gastroknemius mit 3 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch) mit 10 000 Ω im Ableitungskreis eine biphasische Aktionsstromschwankung mit betonter negativer Zacke und einer Interferenz kurz vor der positiven Spitze (Abb. 25 a und b). Beim willkürlichen Tetanus finden sich ähnliche Formen wieder mit unbeträchtlichen Varianten; das legt die Vermutung nahe, daß in diesem Fall der willkürliche Impuls in den gleichen Bahnen läuft wie der künstliche Einzelreiz. Die verschiedene Größe dieser formgleichen Ausschläge muß von

Digitized by Google

dem Gesichtspunkt aus, daß in denselben Fasern nur maximale Erregungen möglich sind, überraschen, doch wird man hier ebenso wie bei den Versuchen mit ansteigenden intramuskulären Pendelreizen damit rechnen können, daß bald mehr, bald weniger Nervenfibrillen ein und desselben Nervenastes innerviert werden. Die Dauer einer einzelnen dieser charakteristischen Schwankungen betrug auch innerhalb einer tetanischen Oszillationsreihe, wie beim Pendelreizeffekt, etwa 30 σ.

Besonders auffallen wird die Wiederholung der Form, wenn Pendelreiz und willkürliche Innervation von der üblichen biphasischen abweichen, wenn also, wie im Versuch 272, eine triphasische Kurve mit betonter positiver Phase auftritt. Ein solcher Befund ist deshalb besonderer Beachtung wert, weil daraus deutlich hervorgeht, daß auch innerhalb der willkürlichen Tetanuskurve die doppelte negative Schwankung als ein einziger Kontraktionsvorgang angesehen werden muß und die Auszählung der Zackenzahl ohne Berücksichtigung dieses Umstandes keinen Aufschluß über die Zahl der intramuskulären Erregungen gibt.

Meine Versuchsanordnung ermöglichte es mir, die Saite nur während des Reizmomentes, also etwa 2—3 σ lang, auszuschalten; man konnte daher während der Ableitung einer bei willkürlicher Muskelkontraktion erhaltenen Kurve den darauf ausgeübten Effekt eines einfallenden intramuskulären elektrischen Pendelreizes verfolgen. Zusammenfassend läßt sich darüber folgendes sagen: Relativ kleine Reize, die bei Muskelruhe kleinere Amplituden als die willkürliche Innervation bewirkten, verschwanden völlig in der tetanischen Oszillationsreihe; größere Reize konnten sich zwar durch einen vermehrten Ausschlag geltend machen und waren manchmal deutlich abgesetzt gegen die vorangehenden und nachfolgenden Zacken, hatten aber auf die Kontinuität des Oszillationsvorganges keinen Einfluß. Nur weit übermaximale Reize, die eine schmerzhafte Sensation gaben, konnten nach einer sehr großen, die tetanischen um ein Mehrfaches überragenden Schwankungen eine Unterbrechung der tetanischen Saitenausschläge für 50—100 σ verursachen (vgl. z. B. Versuch 393; Abb. 26). Die Dauer des künstlichen Einzelreizes innerhalb einer willkürlichen Kontraktion war häufig etwas verkürzt (z. B. von 30 σ auf 27 σ); die Amplitude konnte bald etwas größer, bald etwas kleiner sein, als sie beim Reiz in Muskelruhe ausfiel; somit war eine Bahnung für den intramuskulären Reiz durch den Tetanus in den vorliegenden Versuchen nicht nachweisbar.

Neben den bisher behandelten kurzphasigen Potentialschwankungen werden von der Mittellinie bei Bewegungen des quergestreiften Muskels langsame Saitenabweichungen am Galvanometer sichtbar, die bei Gesunden nur eine geringe Amplitude (etwa bis 1 mV) erreichen und gegen das Bewegungsende

Digitized by Google

wieder zur Ausgangsstellung zurückkehren. Dieser Grundlinie sind die kurzen tetanischen Oszillationen aufgesetzt. Es handelt sich dabei um eine ungleiche Potentialverteilung, die innerhalb des Muskels während seiner Bewegung auftritt. Diese Potentialverschiebung ist aber nicht einheitlich. Ich habe gefunden, daß sie bei passiven Bewegungen und bei schwachen aktiven Bewegungen für die der Muskelmitte nähere Ableitungsnadel eine vermehrte Negativität anzeigte, bei starken isotonischen und isometrischen Kontraktionen ließ sie im Gegensatz dazu des öfteren ein längeres Verweilen der Negativität am distalen Muskelende erkennen, als ob hier eine Stauung der abfließenden Negativitätswellen vor sich ginge.

Bei Muskelkontraktionen, die mit geringer Energie ausgeführt werden, vorzugsweise bei solchen nach dem ersten Typus, sieht man die Mittellage der Saite ziemlich rasch zur Negativität[1]) sich verschieben, eine Lage, die dann einige Zeit beibehalten wird, während die früher beschriebenen oft recht kleinen in größeren Abständen sich folgenden Zacken den Erregungszustand unterhalten (Versuch 254, Abb. 27). Bei stärkerem willkürlichem Innervieren, wobei kontinuierliche Oszillationen entstehen, hat man den Eindruck, als ob diese Saitenabweichung rascher zur Mittellinie absinkt und zur positiven Seite hinüberwechselt (vgl. Versuch 347, Abb. 25 c). Da derartige langwellige Abweichungen an spastischen Personen häufiger anzutreffen sind, soll in der IV. Mitteilung näher darauf eingegangen werden.

Es sei hier nur kurz erwähnt, daß de Meyer diese Verschiebungen der Potentialverteilung mit Widerstandsänderungen im Muskel auf Grund seiner Formänderung bei der Kontraktion zu erklären versuchte. Damit lassen sich aber nicht alle darauf bezüglichen Beobachtungen in Übereinstimmung bringen, wie z. B. die Tatsache, daß am gesunden Muskel gerade die passiven Bewegungen oft von solchen langwelligen Schwankungen begleitet sind. Anderseits hat man ihnen vielfach tonischen Charakter zugesprochen und angenommen, daß sie der Ausdruck für eine Zustandsänderung im Muskel sind, die bezweckt, durch innere Versteifung des Sarkoplasmas eine Sperrung des verkürzten Muskels gegen äußere Dehnungskräfte hervorzurufen. Die Erscheinung ist aber durchaus nicht regelmäßig am gesunden quergestreiften Muskel, auch nicht an den sogenannten Haltemuskeln, nachweisbar und tritt stärker nur bei einzelnen Versuchspersonen hervor.

Umso eher glaubte man sich berechtigt, bei den langen, scheinbar unermüdbaren Muskelkontraktionen hypnotisierter Personen eine Einsparung von Willkürenergie und ihren Ersatz durch tonische Sperrung vermuten zu dürfen. Durch Aktionsstromuntersuchungen ist dies als Irrtum von Rehn u. a. bereits nachgewiesen. Der oben erwähnte Versuch 136 (Abb. 21), bei dem ein

[1]) Die Polbenennung bezieht sich stets auf die proximale, der Muskelmitte nähere Ableitungsnadel.

Digitized by Google

Deltoideus unter Seitwärtsheben des Armes und wechselnder Belastung am Handgelenk zur Ableitung kam, wurde in tiefer, mit völliger Analgesie einhergehender Hypnose wiederholt. Die dabei registrierten Aktionsströme beim Anheben des Arms und beim Auflegen von 3, 6 und 9 kg am Handgelenk gaben nicht den geringsten Unterschied in bezug auf Oszillationshöhe, -form und -zahl gegenüber der Prüfung im Wachzustande; vielleicht war stellenweise die Ordnung der Schwankungen eine etwas regelmäßigere. 9 kg Belastung konnten trotz dauernder Suggestion der Armsteifigkeit nur 45 sec getragen werden. Nach Wegnahme des Gewichts wurde allerdings der Arm trotz der vorhergehenden Ermüdung noch fast 20 Minuten wagerecht abgehalten, es schwankte aber gegen Ende des Versuchs die Innervationsenergie, gemessen an der Größe der Amplituden beträchtlich und mußte durch wiederholte hypnotische Befehle, die sogleich wieder größere und geordnetere Oszillationen auslösten, angeregt werden. Dagegen war es nicht möglich, durch Suggestion höhere Amplituden hervorzurufen, als für das getragene Gewicht erforderlich war; erst nach der suggerierten Aufforderung zur Erschlaffung des herabgeführten Arms trat fast augenblicklich völlige Saitenruhe ein. — Während dieses ganzen Versuches war zu keiner Zeit irgend eine meßbare Abweichung der Oszillationsmitte nachweisbar. Die in Hypnose vermehrte Leistung kann daher nicht auf einem anderen Muskelmechanismus, sondern nur auf einer Änderung der psychischen Reaktionsfähigkeit beruhen, welche das Ermüdungsgefühl, das einen Schutz vor Erschöpfung darstellt, nicht zur Auswirkung kommen läßt.

Bei einigen mit unpolarisierbaren Trichterelektroden vorgenommenen Aufnahmen wurde die bekannte Erscheinung des psychogalvanischen Reflexes beobachtet, der kurze Zeit (etwa $^1/_{15}$ sec) nach dem Reiz einsetzte und eine bis zu einer Minute dauernde größere Potentialverschiebung veranlaßte. Da er auf Widerstandänderungen in der Haut zu beziehen ist, trat er bei Ableitung mit bis zur Spitze isolierten Silbernadeln nicht auf.

Zusammenfassung.

Es werden vom gesunden Muskel nach intramuskulär erfolgter kurzer Reizung intramuskuläre Aktionsstromschwankungen abgeleitet, und es wird festgestellt, daß die Form dieser Kurven durch Interferenzen eine vielfache Umgestaltung erfahren kann, so daß ein ganzer Kurvenkomplex als Effekt einer Einzelerregung angesprochen werden muß. Als formbestimmende Faktoren kommen nicht nur Reizort und Ableitungsort, sondern vor allem Reizrichtung und Reizstärke in Betracht. Bei schwellennahen Reizen kann es sowohl zu schlagartigem wie zu allmählichem Auftreten von Aktionsstromschwankungen kommen. Die Dauer eines Einzelaktionsstroms wird auf etwa 30 σ

Digitized by Google

angegeben, wobei die Zwischenstrecke (zwischen Reiz- und Ableitungskreis) und die Ableitungsstrecke eine untergeordnete Rolle spielen. Reflektorisch hervorgerufene Aktionsstromschwankungen werden zur Beurteilung herangezogen.

Um die Vorgänge an den beiden Ableitungsnadeln zu untersuchen, werden sie monopolar abgeleitet, und es wird durch Zusammensetzung der erhaltenen Kurven die bipolar abgeleitete Kurve rekonstruiert. Es zeigt sich, daß auch die monopolare Kurve biphasisch oder mehrphasig ist und daß ihre Form sich durch Interferenzen wesentlich ändern kann. Auch die Reizung wird monopolar vorgenommen, wodurch eine Gegenüberstellung der kathoden- und der anodennahen Reizung möglich wird. Es wird versucht, die erhaltenen Befunde zu erklären. Schließlich wird ein auf einfachste Bedingungen aufgebauter Versuch mit monopolarer Reizung und monopolarer Ableitung geschildert.

Unter den Versuchen mit künstlicher rhythmischer Reizung werden besonders die mit dem Leducschen Apparat erhaltenen Ergebnisse dargestellt, aus denen hervorgeht, daß die vollständige Reizbeantwortung mit Aktionsströmen nur bis etwa 90 Reize/sec gelingt und daß bei höherer Reizzahl ein mehr oder weniger regelmäßiger Ausfall der Reizbeantwortung auftritt.

Der Kurvenverlauf bei willkürlicher Muskelinnervation wird untersucht und zwei Typen bei der isotonischen Kontraktion unterschieden. Die Abhängigkeit der Amplitude von der aufgewendeten Energie wird dargetan und gezeigt, daß die isometrische Kontraktion zu einem höheren Energieaufwand anreizt. Die Dauer von Einzelschwankungen in einer tetanischen Kurve wird auf etwa 30 σ bestimmt und die Schwierigkeit dargelegt, in kontinuierlichen Kurven die Einzelerregung abzugrenzen. Durch monopolare Ableitung tetanischer Schwankungen und durch Formvergleichung mit Aktionsströmen bei Einzelreizen wird die Möglichkeit, daß bei einer tetanischen Kontraktion etwa 40 Einzelerregungen in der Sekunde sich einander folgen können, dargelegt. Auf das Auftreten von langsamen Potentialverschiebungen während der Ableitung einer willkürlichen Kontraktion und bei passiven Bewegungen wird hingewiesen und betont, daß sie in hypnotischer Starre nicht deutlicher in Erscheinung tritt.

Digitized by Google

III. Mitteilung.

Aktionsstromkurven von Muskeln bei bewegungsgestörten Personen.

a) Schlaffe Lähmungen (Poliomyelitis).

Einteilung.

Myelektrisches Verhalten der poliomyelitisch paretischen Muskulatur in scheinbarer Ruhelage.
Myelektrisches Verhalten der Muskulatur bei künstlichem Einzelreiz.
  Form und Dauer der Aktionsstromkurve bei niedersten Reizschwellen mit plötzlichem Amplitudenanstieg.
  Form und Dauer der Aktionsstromkurve bei höheren Reizschwellen mit allmählichem Amplitudenanstieg.
  Myelektrisches Verhalten der Muskulatur bei EaR und bei völliger Paralyse.
Myelektrisches Verhalten der Reflextätigkeit bei Einzelreizen, Belasten und passiven Bewegungen poliomyelitisch paretischer Muskeln.
Myelektrisches Verhalten bei willkürlicher Kontraktion.
  Ordnung, Größe und Form der Aktionsstromschwankungen.
    Versuche mit Erreichung großer Aktionsstromamplituden.
    Versuche mit Erreichung verminderter Aktionsstromamplituden.
    Form der Einzelaktionsströme in der tetanischen Aktionsstromkurve.
    Einfluß von Einzelreizen auf die tetanische Aktionsstromkurve.
  Ermüdung und Erschöpfung bei poliomyelitisch paretischen Muskeln.
    Ermüdung.
      Störung der Impulsfolge.
      Erschwerung des Innervationsablaufes.
      Verminderung der Amplitudenhöhe.
    Erschöpfung
      bei EaR.
      bei Totalparalysen.
  Dauer der tetanischen Aktionsströme.
  Langwellige Saitenverschiebungen bei Poliomyelitiskranken.
Anhang I: Angeborene Lähmung.
Anhang II: Progressive Muskeldystrophie.
  Atrophischer Muskel.
  Hypertrophischer Muskel.
Zusammenfassung.

In den vorausgehenden Mitteilungen wurden die angewendeten Methoden der intramuskulären Reizung und Ableitung von Aktionsströmen und die damit erhaltenen Befunde an gesunden Muskeln dargelegt. Diesen Versuchen kam für mich nur vorbereitende Bedeutung zu, da ich mir die Untersuchung von Muskeln bewegungsgestörter Personen, und zwar vom klinisch-ortho-

Digitized by Google

pädischen Standpunkt aus, als eigentliches Ziel gesetzt hatte. Vor allem war es die schlaffe und die spastisch gelähmte Muskulatur, die durch ihr elektrisches Verhalten beim intramuskulären Reiz Aufschluß geben sollte als Beitrag zu ihrer klinischen Beurteilung. Es zeigte sich aber, daß, von schweren Veränderungen abgesehen, die befallene Muskulatur in der Regel keine grundsätzlichen Unterschiede gegenüber gesunden Muskeln, wenigstens was ihr myelektrisches Verhalten betrifft, aufwiesen und daß Abweichungen im funktionellen Verhalten in erster Linie einer Störung oder Ausgleichsbestrebungen des Nervensystems zuzuschreiben waren. Dadurch traten manche Einzelheiten im Ablauf der Muskelfunktion deutlicher hervor, und es wurden auch gewisse Rückschlüsse auf den gesunden Innervationsmechanismus nahegelegt. Auf diese Gesichtspunkte sollen sich die folgenden Ausführungen beschränken.

Bei den untersuchten poliomyelitiskranken Personen handelte es sich um Kinder und junge Leute vom 5. bis 18. Lebensjahre. Die akute Erkrankung lag bei allen schon so lange zurück, daß man es mit Endzuständen zu tun hatte. Von allen Muskeln war vorher eine genaue perkutane Untersuchung mit galvanischem und faradischem Strom vorhergegangen, um in der üblichen Weise durch die Muskelerregbarkeit ein Maß für ihre Schwächung zu erhalten. Man muß sich dabei mit einer ungefähren Schätzung begnügen, deren Genauigkeit völlig von der Geschicklichkeit und der Erfahrung des Untersuchenden abhängt. Die in den nachfolgenden Versuchen dem paretischen Muskel in Klammern nachgestellten Prozentzahlen zeigen den schätzungsweise noch vorhandenen Hundertsatz der perkutanen faradischen Erregungsfähigkeit im Vergleich zum entsprechenden gesunden Muskels an[1]); sie wurden durch einen kundigen Untersucher, Herrn Robert Mayer, physikalischen Assistenten am Oskar-Helene-Heim, ermittelt. Diese Erregbarkeit braucht aber durchaus nicht mit der Leistungsfähigkeit, also der Kraft und Ausdauer des Muskels, übereinzustimmen; der Grad der Erregbarkeit übertrifft meist den des Arbeitswertes; in der Rekonvaleszenz und bei geeigneter Behandlung kann die Reizbarkeit bis zur normalen Höhe, also bis 100 %, steigen, während die Kraft entsprechend dem Fasernausfall und der Weg bei Faserverkürzung nur einem Teil des beim gesunden Muskel Möglichen entsprechen brauchen. Auf diese

[1]) Es hat sich dabei gezeigt, daß bei gleicher Rollenstellung der verwendeten Apparatur die Schwellenwerte der faradischen Reizung nicht für alle Muskeln gleich waren. Es war z. B. für den gesunden Glutaeus maximus und für den gesunden Bizeps ein Rollenabstand von 10 cm, für den Gastroknemius ein solcher von 8,5 cm, für Peroneus und Tibialis anticus nur 7,8 cm dazu nötig. Ich hatte den Eindruck, daß stammnahe Muskeln leichter erregbar waren, was in Parallele zu ihrer geringeren Chronaxie (Bourguignon) steht. Galvanische perkutane Reizung hätte vielleicht objektivere Resultate der Schwellenerregbarkeit gegeben, doch ist dabei der mechanische Reizerfolg bei schwellennahen Werten viel schlechter zu sehen.

Digitized by Google

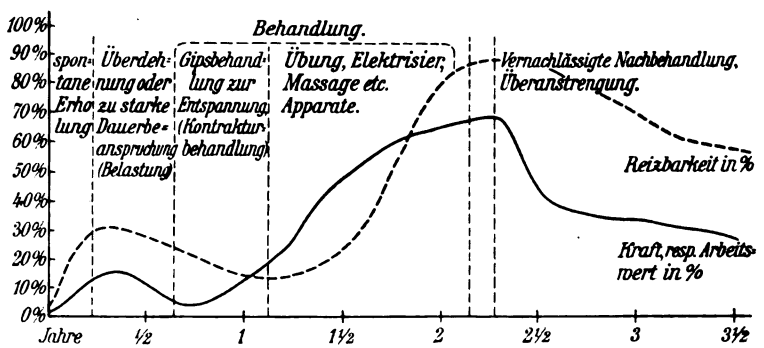
Arbeitsfähigkeit bezieht sich die im folgenden dem Muskel in Klammern nachgestellte, mit einem natürlichen Bruch ausgedrückte, durch Schätzung gewonnene Wertangabe[1]).

In der früher beschriebenen Weise wurde die Ableitung der Aktionsströme aus den Muskeln durch zwei bis zur Spitze emaillierte, an der Spitze durch Chlorierung unpolarisierbar gemachte Silbernadeln vorgenommen[2]). Der bei dieser Ableitung an und zwischen den Nadeln auftretende Widerstand ist verhältnismäßig gering und betrug am gesunden Muskel wenige hundert Ohm; an den poliomyelitischen Muskeln war er fast durchweg höher, stieg oft auf das Doppelte und mehr des auf der gesunden Seite gemessenen Widerstandes an und erreichte häufig 1000—1370 Ω; nur ganz selten war er auf der kranken Seite geringer. Offenbar ist die allgemeine Leitfähigkeit des in fettiger Degeneration befindlichen bindegewebig atrophierten und verhältnismäßig wenig durchbluteten Muskels eine geringere, als im gesunden Muskelgewebe.

[1]) Um von dem Wechsel von Erregbarkeit und Arbeitswert eines durch Poliomyelitis paretischen Muskels eine Vorstellung zu geben, sei kurz folgende schematische Skizze angefügt: die gekreuzte Linie mag die Reizbarkeit, die ausgezogene die Kraft nach der Lähmung in Prozenten eines gesunden Muskels darstellen (Abb. C).

Reizbarkeit und Kraft erholen sich spontan, bis durch eventuell eintretende Muskelüberdehnung infolge falscher Gliedlagerung beide, und zwar die Kraft stärker, ja selbst bis zum Verschwinden verringert werden. Durch die nun erforderliche Kon-

Abb. C.



trakturbehandlung kann die Reizbarkeit ganz bedeutend absinken, während ein Kraftgewinn eintritt. Bei sachgemäßer Behandlung des wieder hergestellten Anfangszustandes mit Elektrisation, Massage, Heißluft, Übungen usw. wird nun selbst lange Zeit nach Abschluß der akuten Erkrankung eine wesentliche Besserung erzielt, die vor allem die Muskelkraft in erheblichem Ausmaße fördern kann, während sie bei der oft erst später sich bessernden Erregbarkeit schließlich bis an das Normale heranreichen kann. Die Kraft bleibt natürlich meist hinter der Norm zurück. Wird der Muskel großen und besonders langdauernden Überanstrengungen ausgesetzt oder tritt wieder — z. B. während der Nacht — infolge mangelhafter Nachbehandlung eine Überdehnung ein, dann kommt es zur Verschlechterung, die vorzugsweise die Muskelkraft, und zwar in wenigen Wochen sehr stark schädigen kann; die Reizbarkeit des Muskels braucht dabei nicht im gleichen Maße abzunehmen.

[2]) Vgl. Mitteilung I.

Digitized by Google

Elektrophysiologische Erregungen bei scheinbarer Muskelruhe.

Die erste Erscheinung, die bei den durch Poliomyelitis geschwächten Muskeln fast regelmäßig auffiel, wenn sie doppelpolig an das Saitengalvanometer angeschlossen wurden, war eine dauernde Saitenunruhe, auch dann, wenn das untersuchte Glied überall unterstützt auflag und weder ein objektiver mechanischer Effekt etwa im Sinne fibrillärer Zuckungen, noch eine subjektive Empfindung von diesen intramuskulären Vorgängen bei der Versuchsperson vorhanden war.

Im Versuch 294 (Abb. 1) wurde der in seiner perkutanen elektrischen Reizbarkeit auf etwa 70 % zu veranschlagende, hinsichtlich seines Arbeitswertes aber relativ schwache $^1/_4$ Glutaeus maximus eines 9jährigen Jungen aufgenommen, und es zeigte sich trotz seiner hochgradigen Parese, daß bei völliger Ruhelage regelmäßig alle 90—100 σ kleine $^1/_4$—$^1/_8$ mV hohe negative Erhebungen vorhanden waren: ein einfallender Pendelreiz von 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch)[1]), der eine etwas schmerzhafte Empfindung und eine kleine am Ausschlag der eingestochenen Nadel sichtbare Zuckung hervorrief, erzeugte einen erheblich höheren, 1 mV überschreitenden Aktionsstrom von 25 σ Dauer, ohne daß die regelmäßigen periodischen Schwankungen unterbrochen oder vermehrt worden wären. Die Regelmäßigkeit der Erregungsstöße ist bei langsamerem Papiergang auch an dem beigegebenen Aichungsausschlag von 1 mV zu erkennen. Dem Aktionsstrom folgt etwa 100 σ später eine in ihrer Amplitude etwas größere doppelte Reflexzacke von insgesamt 40 σ Dauer. Unmittelbar darnach macht sich eine geringe langsame und etwa $^1/_5$ sec dauernde Abweichung der Mittellinie zur negativen Seite[2]) bemerkbar; die periodischen Zäckchen werden aber auch weder durch den stark wirksamen Reiz, noch durch die Nachschwankung beeinflußt, auch nicht vermehrt oder vergrößert; sie können also nicht auf eine stärkere Erregbarkeit des muskulären Substrats zurückgeführt, sondern müssen auf einen zentralen periodischen Reiz bezogen werden (vgl. Abb. 1 c und d mit stärkeren Ruheoszillationen eines anderen Muskels).

Trotzdem sind diese „Ruheschwankungen" durch äußere Veränderungen, die vom Beobachter leicht unbeachtet bleiben können, sehr stark beeinflußbar,

---

[1]) Entsprechend der in den vorangehenden Mitteilungen üblichen Schreibweise bedeutet hier 6 V die Reizstärke, 10 μF die Größe des Kondensators, 1 σ die Dauer des Reizstroms, ↓ (oder ↑) Richtung des Reizstroms absteigend im Muskel oder umgekehrt, + 1 σ (2 Sch) Intervall bis zur doppelpoligen Einschaltung der Galvanometersaite mit 2 Schließungskontakten. Da im weiteren Verlauf der Untersuchung — von Ausnahmen abgesehen — nur die Reizspannung und die Reizrichtung variiert wurde, werden im folgenden nur diese beiden Angaben gemacht werden; es wird also die vorliegende Reizung durch „6 V ↓" ausgedrückt. Abweichungen der übrigen Reizkomponenten werden besonders angegeben werden.

[2]) Die Polbezeichnung bezieht sich stets auf die proximale, also in der Regel der Reizstelle und der Muskelmitte näherliegende Ableitungsnadel.

Digitized by Google

und zwar sowohl nach der Größe wie nach der Zahl der Zacken. Abb. 2 (Versuch 350, 352) wurde von einem etwas stärker paretischen, rechtsseitigen, 75 % reizbaren, $^1/_5$ kräftigen Bizeps erhalten, der in seinem Volumen stark vermindert, aber mit dem Muskelrest verhältnismäßig leistungsfähig war. Die Erregungsstöße bei Untätigkeit des Muskels verlaufen unter dem Bilde von negativen Doppelzacken mit einander ganz dicht folgenden Phasen, die aber auch mehr und mehr dissoziieren können, bis sie völlig getrennt erscheinen (Abb. 2 a). Da es durch die Untersuchungen am gesunden Muskel wahrscheinlich gemacht wurde, daß die Doppelzacke durch eine geringe Phasenverschiebung der an jeder Ableitungselektrode biphasisch auftretenden Ströme entsteht, ist dieses Dissoziieren scheinbar zusammengehörender Zacken vielleicht darauf zurückzuführen, daß die natürlichen Unruheerregungen bald an der einen, bald an der anderen Elektrode vorüberstreichen, ohne daß jede dieser sehr kleinen Erregungen von beiden Ableitungselektroden registrierbar ist, sei es infolge eines Dekrementes, sei es, weil die Ableitungsnadeln in verschiedenen Faserbündelgruppen stecken. Nach einer Stunde ist diese Ruheerregung auf eine einfache negative Zacke, alle 100—120 σ, beschränkt, der nur zeitweise die zweite unter geringer Verlängerung ihrer Ablaufzeit angeschlossen ist (Abb. 2 d).

Es konnten diese Schwankungen aber auch vollständig aufhören, und zwar dann, wenn der Gliedteil, von dem die Ströme abgeleitet wurden, allseitig unterstützt und der Muskel selbst völlig entspannt wurde; es genügte aber schon die kleinste Beanspruchung des Muskels, z. B. für den Biceps brachii ein ruhiges Hängenlassen des Arms, um sie sogleich wieder hervorzurufen. Daraus geht hervor, daß diese scheinbaren Ruhezacken der Ausdruck einer ständigen, aber geringen, periodisch wiederkehrenden Innervation darstellen, und das unter Verhältnissen, in denen der gesunde Muskel offenbar dieser Willkürerregung zur Bewältigung seiner Aufgabe nicht bedarf.

Auch für den gesunden Muskel wurde in der II. Mitteilung ein Innervationstypus geschildert, der darin besteht, daß durch periodisch wiederholte kleine Reize eine durch einige kräftige Impulse in Schwung gebrachte Bewegung in ihrem Ablauf unterhalten wird. Eine ganz ähnliche Folge von Einzelerregungen fand sich, wenn ein gesunder Muskel nach einer ermüdenden Bewegung nicht sogleich völlig entspannt wurde; unter diesen beiden ähnlichen Erregungskurven unterschied sich der Verkürzungsvorgang myelektrisch oft nur durch eine gleichseitige langwellige Abweichung der Saite zur Negativität. Gegenüber dem zweiten von mir an jener Stelle[1]) herausgehobenen Innervationstypus, der kontinuierliche, dauernd interferierende Aktionsströme zum Ausdruck brachte, wurde die Arbeitsweise nach Typus 1 als eine wohl-

[1]) Vgl. II. Mitteilung

Digitized by Google

trainierte, d. h. ökonomische bezeichnet. Sie trat beispielsweise dann ein, wenn der untätige g e s u n d e Muskel durch einen stärkeren Gewichtszug belastet wurde, dem die Gewebselastizität bzw. der Tonus des Muskels allein nicht mehr Widerstand bieten konnte.

In gleicher Weise muß man bei dem geschwächten poliomyelitischen Muskel eine Dauererregung aus diesen rhythmischen Schwankungen bei scheinbarer Ruhelage ablesen, da der verminderte Muskelquerschnitt zu einer unablässigen Anstrengung in Fällen zwingt, in denen der normale Muskel bereits durch seinen inneren Widerstand die erforderliche Gegenspannung aufbringt. Für diese Dauerarbeit hat zwar der Muskel die sparsame Arbeitsweise, wie sie eben im Innervationstypus I zum Ausdruck kommt, erlernt, man muß aber vom klinischen Standpunkt aus umso mehr die Gefahr einer schließlichen Erschöpfung berücksichtigen. Deshalb ist diese Dauererregung des poliomyelitischen Muskels für die Anforderungen, die unsere Therapie an ihn stellt, großer Beachtung wert.

Die Dauer dieser kleinen „Ruheschwankungen" war durchweg eine relativ geringe. Da es sich aber bei ihnen um schwellennahe, mit sehr geringen Reizimpulsen ausgelöste Erregungen handelt, deren registrierbare Form mangels der dazu nötigen Strommengen teilweise unentwickelt bleibt, muß auch die Ausmessung der Dauer dieser Zacken einen zu kleinen Wert ergeben; trotzdem kann man an den Zäckchen des Versuchs 291 (Abb. 1) feststellen, daß die biphasische Bewegung etwa 18—20 σ zu ihrem Ablauf benötigt; im Versuch 350 (Abb. 2) findet man sogar etwa 25 σ. Sobald aber durch einen Zuwachs an Erregung die Zäckchen an Amplitude zunehmen, gewinnen sie auch an Dauer, wie später noch gezeigt werden wird.

Verhalten poliomyelitisch paretischer Muskeln bei Einzelreiz.

Wie der gesunde Muskel, wurde auch der durch spinale Kinderlähmung paretische Muskel intramuskulär durch zeitlich beschränkte Kondensatorenentladungen gereizt und der entstandene Aktionsstrom nach kurzem Intervall abgeleitet. Entgegen der ersten Erwartung, daß der paretische Muskel, der oft kaum noch einen sichtbaren mechanischen Effekt ausüben konnte, auch im Aktionsstromablauf, sei es der Form, der Amplitude oder der Dauer nach, beeinträchtigt sein müsse, fanden sich gerade hier oft ganz besonders reguläre Kurvenbilder.

Das zeigte sich zunächst schon daran, daß überraschenderweise gerade bei einigen sehr schwachen, in ihrem Volumen erheblich verminderten Muskeln ebenso kleine intramuskuläre Reizschwellen vorhanden waren, wie die niedersten, die ich am menschlichen Muskel überhaupt feststellen konnte. So wurde im Versuch 385/386 (Abb. 3) der laterale Bauch des stark atrophischen Gastro-

Digitized by Google

knemius (40 % reizbar und $^2/_3$ kräftig) eines 20jährigen Mannes abgeleitet, der bei 0,78 V ↓ entweder keinen Aktionsstrom lieferte (Abb. 3 a und b) oder eine fast reine positive Zacke von schätzungsweise 2 mV (Abb. 3 c und d). Sämtliche Reize unter dieser Schwelle erzielten keinen ableitbaren Effekt, alle höheren gleichgroße Ausschläge, wie z. B. bei 0,83 V ↓ (Abb. 3 e). Auch die Schwelle beim ↑ Reiz war eine ganz plötzliche bei 1,385 V 10 μF 1 σ, wobei bald Aktionsströme auftraten (Abb. 3 i und k), bald fehlten (Abb. 3 g und h). Die Aktionsströme sind auch hier im wesentlichen positive Zacken von 2 mV Höhe. Da der ↑ Reiz etwa die doppelte Stärke des ↓ Reizes bei sonst gleichem Verhalten benötigt, ist nach den Ergebnissen der II. Mitteilung anzunehmen, daß in diesem Fall der Reiz bald kathodennah, bald anodennah von der distalen Reiznadel ausging, während die proximale, 8 mm davon entfernte Reiznadel bei diesen Reizstärken nicht wesentlich beteiligt war. In zahlreichen Parallelversuchen fand sich dieses Verhalten bestätigt; die Schwelle zeigte dabei nur eine geringe Labilität, die auf physikalische Ursachen, z. B. auf einen etwas veränderlichen Widerstand der chlorierten Silbernadeln bezogen werden kann.

Auf der gesunden Seite des gleichen Falls fanden sich unter möglichst gleichen Umständen die Schwellen in etwa derselben Höhe; die Amplituden nahmen aber hier bei Werten, die der Schwelle sich näherten, nicht plötzlich, sondern allmählich ab. Beim ↑ Reiz verschwanden die Ausschläge zwischen 1,776 und 1,8 V, kurze Zeit später zwischen 1,416 und 1,452 V, dagegen wurde beim ↓ Reiz, also bei einer 12 mm entfernter liegenden Reizkathode, ein völliges Erlöschen schon bei 0,61 V gefunden, woraus wohl der Schluß abgeleitet werden darf, daß der Reizstrom in der Umgebung der proximalen Reizelektrode ein für die Erregung günstigeres Substrat, also wohl einen Nervenast gefunden hat.

Es seien hier nur noch kurz einige ähnliche Fälle erwähnt. Im Versuch 358 fand sich bei einem stark atrophischen Bizeps (50 % reizbar, $^1/_3$ kräftig) ebenfalls beim ↑ Reiz die niedrigere Schwelle, und zwar mit schlagartigem Erlöschen bei 0,182 V, während bei 0,214 V noch eine 6,5 mV hohe Aktionsstromamplitude, also ein maximaler Ausschlag[1]) vorhanden war. Bei Reizverstärkung bis auf 2 V, also bis auf das Zehnfache, nahm die Amplitude nicht weiter zu, d. h. es genügte eine Steigerung der Reizspannung von nur 0,03 V, um aus einer nicht registrierbaren eine maximale Aktionsstromwelle hervorzurufen; die dabei an den Muskel gebrachten Strommengen verhielten sich, wie eine darauf gerichtete Untersuchung am Drehspulengalvanometer erwies, wie 25 : 24. Die Schwelle des ↓ Reizes war die höhere und lag zwischen $^1/_2$ V und $^1/_4$ V.

Zwischen $^1/_4$ und $^1/_2$ V Reizstärke fand sich auch an poliomyelitischen Muskeln häufiger ein plötzliches Auftreten der Aktionsstromamplitude in maximaler Größe. An dem Tibialis anticus (90 % reizbar, $^2/_3$—$^3/_4$ kräftig) eines 13jährigen Knaben betrug die Amplitude bei $^1/_2$ V ↓ und ↑, wobei nur eine geringste Empfindung verspürt wurde, 4 mV und nahm bis zu dem bereits schmerzhaften Reizstrom von 6 V nicht nennenswert zu. Am gesunden Tibialis des anderen Beines

[1]) Vgl. II. Mitteilung.

Digitized by Google

war die Schwelle etwa auf gleicher Höhe, aber unter allmählichem Abfall der Aktionsstromamplituden.

Auch am poliomyelitisch-paretischen Muskel kann der bereits in der II. Mitteilung geschilderte Fall eintreten, daß ein Einzelaktionsstrom aus Doppelzacken besteht, die verschiedene Schwellenwerte haben, je nachdem die Erregung an der einen oder anderen Ableitungsnadel früher erlischt (Versuch 320/325).

Aus diesen Befunden ist zunächst zu entnehmen, daß der poliomyelitisch paretische Muskel jedenfalls für gleich niedere Reize erregbar sein kann wie der gesunde. Auffallend ist aber, daß in einer Reihe von Fällen die am gesunden Muskel nicht in so deutlicher Weise beobachtete Erscheinung auftritt, daß beim Überschreiten der Schwelle s o g l e i c h maximale Ausschläge zustande kommen; maximal können sie deshalb genannt werden, weil die Amplitude bei weiterer Reizsteigerung um ein Vielfaches bis an die Grenzen von schmerzhaften Reizen nicht mehr erheblich zunimmt. Durch Vergleich mit einem Aichungsausschlag findet man, daß die registrierte Ausschlagstärke um 4 mV bis 6 mV liegt, d. h. daß sie die auch für den gesunden Muskel maximale Amplitude erreichen.

Was F o r m u n d D a u e r der an der Reizschwelle schlagartig einsetzenden Aktionsstromschwankungen betrifft, so zeigen sie einen einfachen monophasischen oder biphasischen Ausschlag, und ihre meßbare Dauer ist scheinbar kürzer als bei den übrigen Aktionsströmen. Im Versuch 385 (Abb. 3) benötigt die Aktionsstromschwankung nur 12,5 σ; ihr schließt sich aber eine kleine zweite Zacke an, die sie auf 17—20 σ verlängert; das langsame Zurückgehen der Saite zur Mittellage dauert allerdings allein schon 20—30 weitere σ. In dem vorerwähnten Versuch 357 ist die biphasische Kurve bereits 20 σ lang und wird durch eine deutliche Nachzacke auf 30—35 σ vermehrt.

Das oben beschriebene plötzliche Emporschnellen der Aktionsstromamplituden kann nicht dazu dienen, die Gültigkeit des Alles- oder Nichtsgesetzes auch für die Muskelfaser abzuleiten, da es sich ja nur um einen kleinen Teil der Fälle handelt und viel häufiger ein ganz allmähliches mit der Reizstärke parallel gehendes Anschwellen der Amplituden gesehen wird. Das schlagartige Einsetzen maximaler Ausschläge sowohl beim ↓ Reiz wie beim ↑ Reiz spricht viel mehr dafür — wie bereits auseinandergesetzt wurde —, daß in diesen Fällen eine intramuskuläre Nervenreizung vorliegt, durch die ein ganzer, funktionell verknüpfter Muskelteil gleichzeitig erregt wird, denn nur durch Simultanisierung der Innervationsimpulse wird, wie dies am gesunden Muskel aufgewiesen worden ist, eine maximale Aktionsstromamplitude erzielt. Erfolgt bei schwellennahen Reizen die Innervation ganzer Muskelabschnitte, und zwar, wie in Versuch 385, bei beiden Reizstromrichtungen, dann muß man annehmen, daß ein Nervenstück im interpolaren Stromlinienfeld so günstig liegt, daß es durch genügend zahlreiche Stromlinien getroffen mit dem größten Teil seiner Nervenfibrillen erregt wird. Je nachdem dieses Nervenstück dem anodischen oder kathodischen Gebiet näher liegt, wird es eines höheren bzw. etwas

Digitized by Google

niedrigeren Reizes zur Erregung bedürfen, die aber dem Alles- oder Nichtsgesetz des Nervs folgend, stets schlagartig zahlreiche Muskelfibrillenbündel in Tätigkeit bringen kann. Liegt das irritierbare Nervenstück der vom Ableitungskreis entfernteren, also der proximalen Reizelektrode näher, dann wird — worauf ich wiederholt hingewiesen habe — der † Reiz der wirksamere sein.

Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, da am gesunden Muskel recht oft beobachtet wurde, daß dann, wenn die proximale, also entferntere Reiznadel als Kathode die größere Erregung gab, die dort sitzende Nadel sensible Störungen hervorrief, wie sie bei kleinen Verletzungen eines Nervenstammes üblich sind.

Am poliomyelitischen Muskel wird die Ableitung solcher funktionell zusammengehörender Muskelteile deshalb begünstigt, weil sie durch fettig degenerierte Muskelpartien[1]), die zu den durch die Krankheit zerstörten Vorderhornzellen gehören, von dem übrigen Muskel getrennt sind, so daß sie bei günstiger Lage von Reiz- und Ableitungsnadeln gemeinsam ansprechen oder bei außerhalb des aktiven Muskelgewebes oder entfernter liegenden Ableitungsnadeln nur schwache oder gar keine Potentialschwankungen zur Registrierung bringen können.

Ob in den anderen Fällen mit allmählich anwachsenden Amplituden myogene Reizung vorliegt, läßt sich aus den Versuchen nicht ohne weiteres ablesen, doch liegt vielleicht diese Vermutung nahe. Da der Muskel, worüber noch zu sprechen sein wird, vielleicht aus zahlreichen auch hintereinander liegenden einzelnen Muskelzellen zusammengesetzt ist, und da in der Regel Reiz- und Ableitungsnadeln nicht in denselben Muskelbündeln stecken werden, ist eine Reizung der Muskelbündel durch das mehr oder weniger dichte Reizstromliniennetz möglich. Bei seiner zunehmenden Verdichtung und Ausbreitung würden dann mehr und mehr Muskelfasern in der für die Erregung erforderlichen Dichte getroffen und reagieren. Damit wird auch die Erscheinung des Dekrementes, wie sie bei den Versuchen mit monopolarer Reizung gefunden wurde[2]), erklärbar, ohne daß man notwendigerweise dafür ein Abflauen des in einer einzelnen Muskelfaser fortschreitend gedachten Aktionsstroms in Anspruch nehmen müßte.

Dagegen ist eine Reizausbreitung von einer Muskelfaser auf die daneben laufende parallele Faser durch den Aktionsstrom selbst unwahrscheinlich, da sich die Isolierung der einzelnen Muskelfaserbündel voneinander nicht nur bei physiologisch entstehenden fibrillären Kontraktionen zeigt, sondern auch in experimentellen Versuchen, die erwiesen, daß intramuskuläre Reize nur das direkt oder durch Nervenerregung gereizte Fibrillenbündel zur Kontraktion bringen; deutlich zeigt sich das z. B. auch bei Reizung des gemein-

[1]) Auch makroskopisch ist bekanntlich diese streifig-fleckige Degeneration durch die Muskelfarbe erkennbar.

[2]) Vgl. II. Mitteilung.

Digitized by Google

samen Muskelbauches der Hand- und Fingerbeugemuskeln, bei denen nur durch übermäßig starke Reize eine Irradiation, die hier durch die Fingerbewegung leicht kontrollierbar ist, auftritt.

Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß trotz der Kürze der mit vorliegender Methode üblichen intramuskulären Reizung ($^1/_{16}$—1 σ) bei direkter muskulärer Erregung die von den Ableitungsnadeln registrierbaren Aktionsstromwellen mit geringer Phasenverschiebung in den elektrodennahen Muskelfaserbündeln verlaufen, wodurch ihre Form durch Interferenzen kompliziert und ihre Dauer länger wird, als dies bei den eben beschriebenen schwellennahen Maximalausschlägen der Fall ist.

Da die Registrierbarkeit von Aktionsströmen von der funktionellen Verbindung von Reiz- und Ableitungsstrecke im Muskel abhängt, kann es nicht überraschen, daß häufiger wie bei gesunden Muskeln im poliomyelitisch paretischen Muskel diese Verknüpfung fehlt, so daß er scheinbar erst auf höhere Reizströme anspricht.

Die zwischen Reiz- und Ableitungselektroden liegende Muskelstrecke, die Zwischenstrecke, ist für den Reizeffekt wenig ausschlaggebend; war doch in einzelnen Fällen selbst an gesunden kräftigen Muskeln auf die übliche Entfernung von etwa 20 mm mit 6 V kaum ein Aktionsstrom hervorzurufen; denn es ist die Erregbarkeit der interpolaren und peripolaren Zone für die Höhe der Schwellenreize maßgebend. Wie weit die Reizbarkeit des Muskelgewebes selbst abgenommen hat, ist im einzelnen Fall schwer zu entscheiden.

Aus der Mannigfaltigkeit der dabei auftretenden Erscheinungen seien zwei kurz genannt, die auch beim gesunden Muskel in geringerem Ausmaß auftreten können, nämlich auf den Umstand, daß selbst bei relativ hohen und bereits schmerzhaften Reizen, z. B. bei 6 V, weit untermaximale Aktionsstromamplituden vorhanden sein können und ferner auf das ganz allmähliche Absinken der Aktionsstromamplitude bei Minderung der Reizstärke, so daß ein sicherer Schwellenwert in einem solchen Fall gar nicht angegeben werden kann; selbst bei 0,4 V Reizstärke können eben noch sichtbare Zäckchen vorhanden sein. Beide Erscheinungen können kombiniert auftreten, brauchen das aber nicht zu tun. Ob das Ausbleiben von Amplituden mit maximalem Wert (4—6 mV) etwa auf eine verminderte Reaktionsfähigkeit des Muskelgewebes, das allmähliche Erlöschen bei kleinsten Reizspannungen auf ausschließliche Erregung der Muskelfasern selbst zu beziehen ist, bleibe mangels darauf gerichteter experimenteller Versuche unerörtert.

In einer Reihe von poliomyelitischen Muskeln war die Schwelle wesentlich höher, ohne daß der Lähmungsgrad dabei allein für die Steigerung ausschlaggebend gewesen wäre, wenn es auch in der Regel der schwächere Muskel war, der schlechter ansprach. In dem Fall der doppelseitigen Bizepsparese (Ver-

Digitized by Google

such 350) wurden für den rechten, schlechter reizbaren (50 %), aber kräftigeren ($^1/_3$) Bizeps (Abb. 2) als Schwellenwert gefunden für den ↑ Reiz etwa 4 V, für den ↓ Reiz etwa $1^1/_2$ V, eine Stunde später war selbst bei 3 V ↓ nur eine ganz kleine Aktionsstromzacke registrierbar, während der etwas bessere reizbare (75 %), aber schwächere ($^1/_5$) linke Bizeps (Versuch 358) Schwellenwerte von ↓ $^1/_4$ V, ↑ etwa $^1/_6$ V aufwies[1]).

In anderen Versuchen waren selbst bei kleinsten Zwischenstrecken auch mit ungewöhnlich hohen Strömen, wie sie beim gesunden Muskel wegen der starken Schmerzhaftigkeit gar nicht Verwendung finden konnten, nur kleine Aktionsstromausschläge zu erhalten[2]). In der Regel zeigte dann zwar die bei willkürlicher Muskelkontraktion erhaltene Kurve höhere Amplituden, die aber selbst gegenüber normalen Ausschlägen eine starke Verminderung der registrierbaren elektrophysiologischen Spannung aufwiesen.

Die leichtere Erregbarkeit bei natürlicher Innervation gegenüber der durch künstlichen Reiz erzielten war gerade beim poliomyelitischen Muskel eine recht oft beobachtete Erscheinung. So konnte an einem stark gelähmten (70 % reizbaren, $^1/_4$ kräftigen) Glutaeus maximus (Versuch 291 ff.) erst bei 12 V ein Ausschlag von der Größe des willkürlichen Tetanus erreicht werden. Wahrscheinlich ist das eine Folge des im poliomyelitischen Muskel viel schwierigeren Rapports von Reiz- und Ableitungsstelle, wie auch der Ausdruck für die leichtere und vollständigere Muskelerregbarkeit durch physiologische nervöse Impulse.

Als Beispiele für das Auftreten mäßig hoher Aktionsstromschwankungen erst bei stärksten Reizströmen mögen folgende beide Versuche dienen.

Bei dem etwas geschwächten linksseitigen Peroneus brevis ($^4/_5$) eines 10jährigen Mädchens (Versuch 339, 340, Abb. 4) war bei 4 V ↓ und ↑ nach der deutlich markierten Pz[3]) eine ganz geringe Schwankung vorhanden, die 25 σ dauerte (Abb. 4 a und b). Bei 8 V war der Reizerfolg schon deutlicher, besonders der ↑ Reiz rief eine ziemlich komplizierte Kurve hervor (Abb. 4 c und d), die bei 15 V eine Doppelzacke erkennen ließ (Abb. 4 e und f). Bei 18 V traten die Gz sehr stark hervor, die Entwicklung der Doppelzacke ist bei beiden Reizen deutlich (Abb. 4 g und h); erst bei 30 V erreichen die Ausschläge 2—2,5 mV (Abb. 4 i und k); durch stärkste isometrische willkürliche Kontraktion konnten von derselben Ableitungsstrecke ebenso hohe tetanische Schwankungen leicht erhalten werden (Abb. 4 l), als Zeichen, daß es sich um maximal hohe Ausschläge handeln dürfte. Die Empfindung wurde bereits bei 8 V als stark angegeben, obwohl

[1]) Siehe oben S. 61.

[2]) Es fiel auf, daß die Schmerzhaftigkeit von Reizströmen selbst bei 30 Volt im paretischen Muskel offenbar geringer war, als im gesunden. Man kann annehmen, daß die sensiblen Endorgane eines Muskels, der in seiner Funktion stark beeinträchtigt ist, und vor allem in den Teilen, in denen eine völlige motorische Ausschaltung stattgefunden hat, allmählich verkümmern und im äußersten Fall aus dem übrigbleibenden bindegewebigen Strang als funktionslose Organe verschwinden.

[3]) Pz ist eine durch das über die Kontakte schwingende Pendel hervorgerufene kleinste negative Zacke (vgl. Mitteilung I); in diesem Fall ist sie beim ↓ Reiz durch die Gz verringert, beim ↑ Reiz durch die Gz vermehrt.

Digitized by Google

eine Muskelzuckung nicht zu sehen war. Die Zwischenstrecke zwischen Ableitungskreis und Reizkreis betrug nur 15 mm; alle Nadeln waren zweifelsfrei in den Muskelbauch eingestochen, man muß aber die Möglichkeit ins Auge fassen, daß die Reiznadeln in einem atrophischen Herd steckten.

Noch zuverlässiger war die Lokalisierung der Nadeln bei dem folgenden Fall (418), bei dem an einem 14jährigen Jungen der rechte Peroneus longus (90 % reizbar, aber nur $^2/_3$ kräftig) für den fehlenden Tibialis anticus 3 Jahre vorher verpflanzt worden war. Der Muskel kontrahierte sich gut und sprang, da er vor der Tibiakante vorbeigeführt war, dabei stark vor. An ihm wurde festgestellt, daß bei

12 V ↓	Gz + 0,4 mV Akt.Str.	↑	nur Gz
18 V ↓	Gz + 1,3 mV Akt.Str.	↑	größere Gz
24 V ↓	Gz + 1,5 mV Akt.Str.	↑	Gz + 2,5 mV Akt.Str.
30 V ↓	Gz + 2,5 mV Akt.Str.	↑	Gz + 2,5 mV Akt.Str.

auftraten, während die diskontinuierlichen großen Ausschläge im willkürlichen Tetanus, selbst bei nicht maximaler Anstrengung bis 3 mV hohe biphasische Amplituden darstellten.

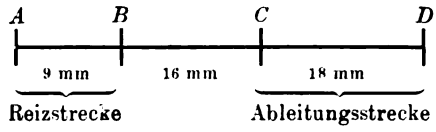
Es mag als Nebenbefund beachtet werden, daß beim ↑ Reiz von 24 V die plötzliche Schwelle für eine fast maximale Aktionsstromschwankung lag (Nervenreizung im Gebiet der proximalen Reizelektrode?), die beim ↓ Reiz erst bei 30 V allmählich erreicht wurde.

Auch hier ist der Einwand möglich, daß, obgleich der ganze Muskel anspricht, in der abgeleiteten distalen Muskelhälfte, die bei der Verpflanzung gänzlich aus ihrer Umgebung isoliert wird, nicht mehr funktionierende und die Aktionsströme schlecht weiterleitende atrophische Herde entstanden sind, die klinisch unbeachtet bleiben, aber bei der Registrierung von physiologischen Potentialschwankungen störend wirken. Es ist aber nicht möglich, auf Grund dieser Versuche aus den erforderlichen hohen Reizspannungen auf bestimmte Änderungen oder Schädigungen des Muskelsubstrates zu schließen, so wertvoll eine solche Erkenntnis auch für die Klinik wäre.

Bezüglich der Dauer der Aktionsstromschwankungen bei dieser Gruppe von poliomyelitisch paretischen Muskeln war eine Verlängerung, wie man sie bei degenerativen Muskelveränderungen findet, nicht vorhanden. Im Versuch 339/340 (Abb. 4) mit anwachsenden Reizen zeigte es sich, daß mit Ausnahme des 4 V ↓ Reizes, der scheinbar nur eine 20 σ lange Oszillation hervorrief, die Erregung durchweg 26–28 σ dauerte, ebenso wie bei dem vorerwähnten verpflanzten Peroneus (Versuch 418). Auch in anderen schwer paretischen Muskeln maßen gute Aktionsstromkurven 25—30 σ und überschritten selbst mit kleinen Nachschwankungen 35 σ nicht. Schwellennahe Reize blieben meist entsprechend ihrer unentwickelten Form scheinbar auch zeitlich hinter den Mittelwerten zurück.

In Abb. 5 (Versuch 264) wurde ein 90 % reizbarer, $^2/_3$ kräftiger Tibialis anticus eines 13jährigen Knaben mit 6 V ↓ und ↑ gereizt und gute 3—2,5 mV hohe Aktionsstromausschläge erhalten, obwohl keine Bewegung des Muskels sichtbar wurde und die subjektive Empfindung gering war. Die Reizelektroden waren nachfolgendem Schema entsprechend 9 mm voneinander entfernt, die Zwischenstrecke betrug 16 mm, die Ableitungsstrecke 18 mm.

Digitized by Google



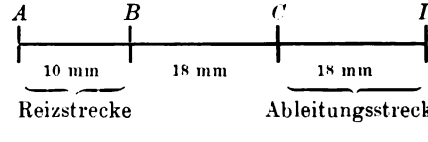
Die Aktionsströme setzen beim ↑ Reiz und beim ↓ Reiz nicht meßbar verschieden ein. Nach Beginn der Schwankung findet man

das negative Maximum beim	↓	Reiz	nach	3,5 σ
bzw. beim	↑	„	„	5 σ
den Ablauf der negativen Phase beim . . .	↓	„	„	11 σ
bzw. beim	↑	„	„	12 σ
das positive Maximum beim	↓	„	„	17 σ
bzw. beim	↑	„	„	20 σ
und das Ende der Saitenbewegung etwa beim	↓	„	„	30 σ
bzw. beim	↑	„	„	40 σ

Gegenüber gesunden Muskeln scheint also, soweit derartige Ausmessungen an einem Kurvenverlauf überhaupt von Wert sind, eine zeitliche Änderung im Aktionsstromablauf auch bei stärker paretischen Muskeln nicht vorzuliegen, wenn nicht tiefgreifende Muskelveränderungen vorhanden sind, wie in den nachfolgenden Versuchen.

Bei sehr vorgeschrittenen Lähmungszuständen, bei denen schon bei perkutaner Reizung ein veränderter Kontraktionsablauf im Sinne einer EaR vorhanden war, fanden sich auch im Elektromyogramm geringe Dehnungen.

Im Versuch 273/275 (Abb. 6) sind die Kurven von einem völlig gelähmten Tibialis anticus mit EaR bei einem 7jährigen Jungen zusammengestellt; es ist bemerkenswert, daß hier die akute Erkrankung erst 9 Monate zurücklag. Die Elektroden waren entsprechend der folgenden schematischen Skizze verteilt:



Die Reizung geschah mit rasch ansteigenden Stromstärken. Eine Muskelzuckung war niemals zu erkennen; bei 12 V Reizung wurde einmal etwas Brennen angegeben, sonst war keine Reizempfindung vorhanden. Trotzdem machte sich schon bei 1 V ↓ und ↑[1]) eine ganz flache physiologische Schwankung nach der Rz bemerkbar von schlecht bestimmbarer Dauer, aber jedenfalls länger als 30 σ.

[1]) In dieser Versuchsreihe dauerte das Intervall nach Reizende bis zur doppelpoligen Einschaltung der Saite nur 0,5 σ; ein Rest der Reizzacke (Rz) ist in allen Kurven noch sichtbar, der ein Ansatz zu einer kleinen Gegenzacke (Gz) folgt. Sie kommt aber infolge des Einsetzens der physiologischen Schwankung nicht zur Entwicklung.

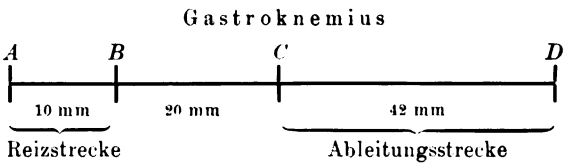
Digitized by Google

Die Entwicklung des Aktionsstroms bei den höheren Reizen ist hier tabellarisch zusammengestellt.

		Amplitude	Dauer		Amplitude	Dauer
1 V	↓	0,05 mV	25 σ ?	↑	?	35 σ
2 V	↓	0,17 mV	40 σ	↑	0,1 mV	45 σ
3 V	↓	0,5 mV	45 σ	↑	0,22 mV	55 σ
4 V u. 6 V	↓	0,66 mV	50 σ	↑	0,4 mV	55—60 σ[1])
9 V u. 12 V	↓	1,7 mV	55 σ	↑	1,2 mV	60—70 σ[2])

Daraus ist zu entnehmen die langsame Entwicklung der Aktionsströme in einem Fall, bei dem die Nervenelemente größtenteils atrophiert sein dürften; auch die sensiblen Elemente fallen offenbar aus. Die noch erreichbare Amplitudenhöhe von 1,2—1,7 mV ist eine geringe. Die viel schwächere Reizung dann, wenn die 10 mm weiter entfernte proximale Elektrode Kathode wird, spricht für eine stärkere Wirksamkeit des Dekrementes und ist hier ein Hinweis auf muskuläre Reizung. Die scheinbare Verlängerung der Schwankungsdauer bei höheren Reizströmen läßt auf eine ungenügende Ablesbarkeit bei kleinen Amplituden schließen; auffallend ist, daß sämtlichen ↑ Reizen eine relativ längere Aktionsstromschwankung folgt. Daß es sich trotz der perkutanen und willkürlichen scheinbaren Unerregbarkeit um Aktionsströme handelt, läßt sich aus ihrer Form bei Reizrichtungswechsel entnehmen. Einmal folgt nach 150 σ eine Reflexzacke, bei 12 V Reizung sogar eine fortdauernde Saitenunruhe (Abb. 60) als Hinweis auf die Dauererregung dieses Muskels.

Ein anderer ähnlicher Versuch (359/360) folgt in Abb. 7. Er betrifft einen $16^1/_2$jährigen Jungen mit völlig atrophischem linkem Gastroknemius mit Schlotterfuß; die Elektroden wurden in den medialen Bauch folgendermaßen gesetzt:



Eine Muskelzuckung wurde auch bei 30 V ↓ und ↑ nicht gesehen, dagegen gab die Versuchsperson bei den Reizungen ein leichtes Zucken hinter dem äußeren Knöchel an, das anatomisch nicht auf den Gastroknemius, sondern auf eine auf die Peroneen übergreifende Reizirradiation bezogen werden muß. Geringe Schmerzen traten nur bei 24 und 30 V auf. Hier war ein ganz ähnlicher Verlauf der Kurven bei steigenden Reizen, wie im vorangehenden Fall (siehe folgende Tabelle).

Die Verhältnisse liegen wie im vorangehenden Fall. Auffallend ist, daß die Gz bei Wiederholungen manchmal auftritt, manchmal wegfällt, da es sich doch sicher um physikalisch bedingte Zacken handelt, wie aus ihrer Umkehrung hervorgeht. Die Dehnung der Aktions-

[1]) Mit flacher Nachschwankung 150 σ später von etwa 60 σ Dauer.
[2]) Dem Reizeffekt schließt sich eine regelmäßig alle 110 σ sich wiederholende kleinste Seitenschwankung an, deren sichtbare Dauer etwa 20 σ beträgt.

Digitized by Google

		Amplitude	Dauer		Amplitude	Dauer
6 V	↓	0,125 mV	50 σ	↑	0,09 mV	40 σ ?
12 V	↓	0,3 mV	45—50 σ	↑	0,3 mV	50 σ
18 V	↓	0,4 mV	55 σ ?	↑	0,5 mV	50 σ
24 V	↓	0,6 mV	70 σ ?	↑	0,6 mV	70 σ
30 V	↓	Gz + 0,8 mV	70 σ	↑	0,7 mV	70—75 σ
30 V (Wiederholung)	↓	0,89 mV	70 σ	↑	Gz + 0,5 mV	75 σ

ströme, die hier eine noch geringere Amplitude erreichen, betrifft die ganze Kurve in allen ihren Teilen, also auch die bei den ↑ Reizen deutlichen positiven Ausschläge vor und nach der negativen Schwankung, woraus auf ihre physiologische Genese geschlossen werden kann. Der zunehmende Ausfall der Muskelfibrillenfunktion, wie er sich in der E a R ausdrückt, wird mit dieser Dehnung der elektrophysiologischen Schwankung in Parallele zu setzen sein.

In anderen Fällen mit völliger Muskellähmung nach Poliomyelitis fielen physiologische Schwankungen völlig weg, besonders wenn solche atrophischen Muskeln durch Arthrodesierung völlig ihrer Funktion entzogen waren. Das war z. B. beim Versuch 372 der Fall, der den völlig gelähmten, perkutan nicht mehr reizbaren Gastroknemius des im Knie arthrodesierten und mit einem Hülsenapparat völlig steifgestellten Beins eines 14jährigen Jungen betraf. Auch hier kam nach Ausschaltung des Reizstromstoßes mit einem Intervall von 1 σ nur die Gz in die Galvanometersaite; bei 30 V ↑ hatte das Intervall aber nicht genügt, um den Reizstoß selbst völlig zu beseitigen; hier lief der Gz noch ein kleiner Rest der Rz voraus[1]).

Der rechte, normal reizbare, aber nur $^2/_3$ kräftige Gastroknemius derselben Person hatte beim ↓ und ↑ Reiz seinen Schwellenwert unter 2 V bzw. $1^1/_2$ V mit rasch auftretenden maximalen Amplituden.

In einem anderen Versuch (305) war an einem 11jährigen Mädchen der völlig gelähmte, perkutan nicht reizbare Tibialis anticus noch durch eine Fußgelenkarthrodese 7 Monate vorher ausgeschaltet worden. Der Muskel wurde mit 6 V ↓ und ↑ gereizt, aber nur die seitenwechselnde Gz gefunden. Hier (Abb. 8) wurde auch der Einfluß der Reiz zeit untersucht und gefunden, daß bei ihrer Verlängerung auf 6 σ, deutlicher auf 8 und 9 σ, die Reizzacke sehr kräftig auftrat, auch dann, wenn das Intervall zwischen Reiz und Ableitung auf 4,5 σ verlängert wurde; auch die Gz wurden unmeßbar große

[1]) Die Dauer der Gz konnte an diesem Fall wegen des Fehlens physiologischer Schwankungen leicht festgestellt werden; sie betrug bis zum völligen Abklingen

bei 4 V	↓	und	↑	etwa 18 σ
„ 7 V	↓	„	↑	„ 22 σ
„ 15 V	↓	„	↑	„ 25 σ
und „ 30 V	↓	„	↑	„ 30 σ

Digitized by Google

Ausschläge, denen aber eben noch erkennbare flache, langsame Schwankungen angehängt waren, die auch bei Reizrichtung stets negativ-positive Wellen darstellten und deshalb als physiologisch bedingt anzusehen sind. Ihre Länge ist schwer bestimmbar, aber jedenfalls haben sie einen sehr langsamen Verlauf.

Durch diese Verlängerung der Reizdauer wuchsen aber auch die Polarisationsströmungen sehr stark an, die durch Verlängerung des die Saite ausschaltenden Intervalls nicht zu beseitigen waren; dieses Mittel ist daher zur Verdeutlichung der letzten in einem Muskel noch hervorrufbaren Aktionsströme nicht gangbar gewesen.

Soweit solche schwergeschädigten Muskeln perkutan überhaupt noch ansprechen, haben sie eine „wurmartige", träge Kontraktion, die EaR. Sie tritt dann auf, wenn infolge Muskelfibrillendegeneration der kontraktile Apparat versagt. Damit geht auch das neuromuskuläre Mittelstück zwischen motorischem Nervensystem und Muskel zugrunde. Es wird daher die EaR für eine Sarkoplasmakontraktion gehalten, die überall da, wo der Muskel von einem genügend dichten Stromliniennetz durchsetzt wird, eintritt. Bei partieller EaR klingen daneben noch die letzten Fibrillenreaktionen mit an. Um etwa vorhandene elektrophysiologische Begleiterscheinungen einer solchen wurmartigen Kontraktion abfassen zu können, versuchte ich eine Durchströmung der Ableitungsstrecke mit dem Reizstrom durch Einstechen der Reiznadeln an beiden Muskelenden und Ableitung innerhalb des interpolaren Gebietes. Diese Anordnung steigerte aber die Polarisationserscheinungen an den damals noch wenig dauerhaft chlorierten Nadeln so sehr, daß die physikalischen Schwankungen von beigemischten physiologischen in den Kurven nicht zu differenzieren waren.

Da die Untersuchung poliomyelitisch paretischer Muskeln manchmal sehr hohe Reizströme erforderte, machte sich mitunter eine Erscheinung besser bemerkbar, die auch an kräftig gereizten gesunden Muskeln zur Beobachtung gekommen war. Es zeigte sich nämlich, daß den in etwa 30 σ ablaufenden Aktionsströmen eine bis etwa 200 σ dauernde Abweichung der Saite im Sinne der Negativität der proximalen Ableitungsnadel folgen kann und daß diese Erhebung, die meist nur Bruchteile von 1 mV betrug, in ihrer Höhe von der Reizstärke abhängig ist. Diese flachen Schwankungen sind nicht immer zur Darstellung zu bringen, da ein kondensatorisch wirkender Teil der Apparatur im Stromkreis oder ein nicht völlig kondensatorfreier Widerstand von 10 000 Ω die Aufzeichnung unmöglich macht. In Abb. 9 (Versuch 446, 447) ist eine Serie solcher Kurven bei steigenden Reizen dargestellt. Es handelte sich in diesem Fall um einen großen 17jährigen jungen Mann, dessen rechter Bizeps (50 % reizbar, $^1/_{15}$ kräftig) nach Poliomyelitis bis zu einem dünnen Strang atrophiert war. Hier kam bereits bei $^1/_2$ V ↓ eine solche eben erkenn-

Digitized by Google

bare langwellige Saitenabweichung vor, die bei 0,65, 0,85, 1 und 2 V mit steigender Deutlichkeit an Höhe zunahm. Bei diesen kleinen Reizen hatte der langwellige Ausschlag sogar die größere Amplitude, als der erst bei 2 V deutlicher abgesetzte Aktionsstrom selbst, wenn sie auch nicht mehr als 0,09 mV betrug. Bei 6 V ↓ trat zuerst mit einer etwas deutlicheren Empfindung eine kleine Muskelzuckung auf; hier stellte sich schlagartig ein sehr großer, das Registrierband überschreitender, schätzungsweise 4 mV betragender biphasischer Aktionsstrom ein, dessen Dauer deutlich auf 30 σ abgrenzbar war und an den sich unmittelbar die bis zu $^2/_3$ mV aufsteigende Nachschwankung anschloß. Bei weiterer Steigerung des Reizes auf 12 V und 30 V (Abb. 9 g und h) nahm diese langsame Saitenabweichung nicht mehr an Höhe zu, doch hatte man bei solch starken Reizen den Eindruck, als ob der negativen Abweichung eine eben angedeutete positive nachfolgte. Infolge des stärkeren Reizstroms nahm die polarisatorische Gz erheblich zu, während die Pendelzacke (Pz) sich natürlich nicht änderte. Die Aufnahmen mit ↑ gerichtetem Reizstrom (Abb. 9 i—n) entsprachen denen mit ↓ Reiz. Die Pz ist hier besonders groß, wie sich auch bei einem Pendelfall ohne Reizung leicht feststellen ließ. Bei 6 V ist der Aktionsstrom gerade im Entstehen, bei 12 V zu voller Höhe emporgewachsen. Die Pz und Gz müssen hier gleichgerichtet sein und summieren sich. Daß nicht jede Erregung, sondern die Reizerregung die Ursache der Abweichung ist, zeigt die letzte Kurve (Abb. 9 o), da auch in diesem Muskel die eingangs erwähnten „Ruheschwankungen" im Verlauf des Versuches auftraten, aber ohne langphasige Saitenabweichungen zu veranlassen. Erst ein einfallender untermaximaler Reiz von 6 V ↓ verursachte prompt wieder dieselben Erscheinungen.

Obwohl auch in einigen anderen Poliomyelitisfällen nach Reizung mit stärkeren Strömen geringe Saitenabweichungen in dem eben geschilderten Sinne stattfanden, so konnten sie doch nicht auf die Krankheit bezogen werden, sondern wiesen vielmehr auf eine Sondereinstellung hin, die vielleicht nicht zentral, sondern in das neuromuskuläre System zu verlegen ist, da sie ja schon bei geringsten unterschwelligen intramuskulären Reizen auftrat; die Möglichkeit eines reflektorischen Einflusses läßt sich aber nicht ausschließen. Jedenfalls handelt es sich aber um eine allgemeine Einstellung der Versuchsperson, denn der eben näher beschriebene Versuch 446, bei dem diese Abweichungen am schwachen Bizeps besonders deutlich hervortraten, war der einzige Fall, bei dem auch an dem sehr kräftigen gesunden Bizeps der andern Seite nach einem Pendelreiz eine bis zu $^1/_3$ sec dauernde und 1 mV überschreitende negative Nachschwankungen gefunden wurden; auch am Ende einer willkürlichen tetanischen Kontraktion des gesunden Bizeps entstand bei dieser Versuchsperson einmal eine ebensolche Abweichung der Mittellinie.

In der vorangehenden Mitteilung wurde bereits darauf hingewiesen, daß solche langsamen Saitenschwankungen auf eine Veränderung des Sarko-

Digitized by Google

plasmas im Sinne einer zu- oder abnehmenden Erstarrung bezogen werden können, die, durch willkürliche oder künstliche Reize hervorgerufen, mit den tetanischen Oszillationen der Muskelfibrillen in regulierender Wechselbeziehung steht.

Es scheint mir aber nicht wahrscheinlich zu sein, daß auch die Verzögerung, welche Aktionsströme bei degenerativer[1]) Muskelatrophie erleiden (vgl. Abb. 6 und 7), auf derselben Erscheinung beruht, da sie in Form und Dauer durchaus davon verschieden ist. Bei den gedehnten Aktionsströmen handelt es sich wohl um eine Verlangsamung des kolloidchemischen Reaktionsvorganges an den Fibrillen, der aber in gleicher Weise verläuft wie beim gesunden Muskel, worauf die Beibehaltung der normalen Kurvenführung der Aktionsströme hinweisen könnte. Im Falle der Abb. 8 ist dieser fibrilläre Vorgang eben am Erlöschen und nur durch sehr hohe und l a n g e Reize noch anzuregen.

In der Mehrzahl der poliomyelitischen Muskeln ist aber eine solche d e g e n e r a t i v e Veränderung myelektrisch nicht nachzuweisen. Die manchmal hohen Reizschwellen sind in erster Linie auf die infolge Verminderung der nervösen und kontraktilen Elemente entstehende Schwierigkeit zurückzuführen, Reiz- und Ableitungsort so zu wählen, daß sie in funktionellem Rapport stehen. Es ist natürlich auch möglich, daß infolge der Nervenatrophie und der funktionellen Einbuße des Muskelgewebes eine Verarmung an gewissen wichtigen Stoffen, z. B. an Kaliumsalzen eintritt und daß deshalb eine erschwerte Membranauflockerung und eine Herabsetzung der Reizbarkeit vorliegt. Aus den hohen Reizschwellen aber etwa diagnostische Schlüsse auf den Lähmungsgrad zu ziehen, ist nicht angängig.

Das häufige Fehlen großer Amplituden, auch bei höchsten Reizen, weist auf eine Verminderung der im Versuchsmoment funktionell z u s a m m e n w i r k e n d e n Muskelfasern hin. Das muß nicht der Annahme widersprechen, daß der Aktionsstrom gesunder Muskelfasern stets eine gleiche und maximale Spannung hat. Denn obwohl das Saitengalvanometer ein spannungsmessendes Instrument ist, bedarf es doch einer gewissen Strommenge, um die intramuskulären und die im äußeren Ableitungskreis befindlichen Widerstände soweit zu überwinden, daß die registrierbare Spannung ein annäherndes Bild der ursprünglichen physiologischen Spannung abgeben kann. Die Unmöglichkeit, bei degenerierenden Muskeln selbst mit stärksten Reizströmen höhere Amplituden zu erreichen, scheint mir aber dafür zu sprechen, daß zum min-

[1]) Zum Unterschied von dem langsamen Faser- und Kernschwund, wie er bei partiellen poliomyelitischen Paresen angetroffen wird, bezeichne ich die Veränderung dem klinischen Sprachgebrauch folgend bei EaR als degenerative. Es ist aber zu berücksichtigen, daß die EaR das Zeichen eines weitgehenden Schwundes der intramuskulären Nerven und Nervenendplatten darstellt. Die dadurch vorhandene schwere funktionelle Störung bewirkt eine Änderung des normalen Stoffwechselablaufes in der Muskelfaser, die in sogenannten degenerativen Strukturänderungen zum Ausdruck kommen. Es kann daher die EaR nicht als der funktionelle Ausdruck der Muskeldegeneration angesehen werden, obwohl sie häufig miteinander vergesellschaftet sind.

Digitized by Google

desten in diesen Fällen eine Verminderung der elektrophysiologischen Spannung auch in der Einzelfaser bei der Erregung auftritt.

Bei operativer funktioneller Ausschaltung gelähmter Muskeln erlöschen die übriggebliebenen Umsetzungen, welche den Aktionsströmen zugrunde liegen, allmählich völlig.

Reflextätigkeit von poliomyelitisch paretischen Muskeln.

Die Reflextätigkeit poliomyelitischer Muskeln, wenn sie überhaupt noch gute Aktionsströme geben, entsprach dem Verhalten an gesunden Muskeln. Der vom Rückenmark reflektierte Einzelimpuls trifft an den Unterschenkelmuskeln nach etwa 35 σ ein, während die schmerzhaften Reizen nachfolgende kurze tetanische Erregung, die ihren Weg vom Zerebrum aus nimmt, erst etwa 145 σ nach Reizende entsteht. Solche reflektorischen Willkürerregungen können auch beim geschwächten Poliomyelitismuskel maximale sein, wie im Versuch 269 (Abb. 10) bei einem rechten Tibialis anticus (90 % erregbar, $^2/_3$ kräftig) nach einem nur 3 V starken ↓ Reiz.

Bei einer anderen Versuchsperson (Versuch 377), einem 14jährigen Jungen, war eine gewisse Abhängigkeit der zerebralen Reflexzeit von der Stärke des intramuskulären Reizes nachweisbar; bei kräftigerem Reizen reagierte er rascher. Abb. 11 zeigt seinen linksseitigen Glutaeus maximus (20 % reizbar, $^1/_5$ kräftig), der bei Reizung mit 12 V ↑, die schwach empfunden wurde und nur eine geringe sichtbare Zuckung hervorrief, 95 σ nach dem Reiz kleine tetanische Oszillationen aufweist, während bei Erhöhung des Reizes auf 24 V ↑, der viel stärker wirkte und empfunden wurde, bereits 75 σ später diese kleinen Schwankungen einsetzten.

In vielen Fällen wurden aber auch die Reflexe dann vermißt, wenn die Reize stark schmerzhaft wurden. Überhaupt war die Reflexbereitschaft bei den poliomyelitischen Muskeln eine geringe, so daß jedenfalls festzustellen ist, daß keine erhöhte Reizbarkeit des neuro-muskulären Apparates vorliegt, aber auch keine wesentlich verzögerte Reizleitung oder Reizübertragung.

Am Beginn dieser Mitteilung wurde die auffallende Tatsache besprochen, daß poliomyelitische Muskeln, und gerade die schwächeren unter ihnen, als Ruheschwankungen bezeichnete periodische Impulse zeigen. Es handelt sich hier aber nicht etwa um eine funktionelle Labilität im neuro-muskulären System, sondern um eine Dauererregung, die man als statische bezeichnen kann, wenn man darunter eine Anspannung des Muskels versteht zur Sicherung einer gegebenen Gliedhaltung, ohne daß er dabei eine Gelenkbewegung verursacht oder einer außerhalb des Körpers liegenden Kraft das Gleichgewicht halten muß.

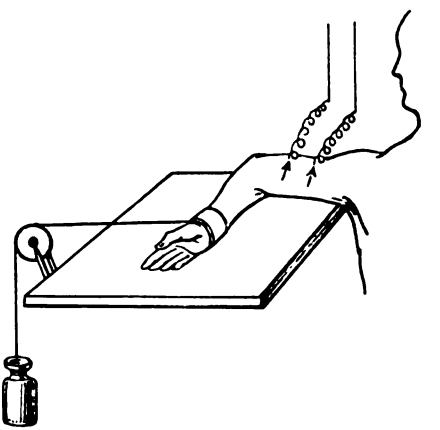
Diese statische Leistung wird notwendigerweise erhöht, wenn man durch

Digitized by Google

Hinzufügen einer auf den Muskel wirkenden Gegenkraft den Muskel in stärkere Erregung bringt. Am Bizeps wurde zu diesem Zwecke, wie die Skizze angibt, der völlig aufliegende Unterarm durch einen seitlichen im Sinne der Streckung angebrachten Gewichtszug belastet (Abb. D).

In dem vorliegenden Versuch 352 (Abb. 12) handelte es sich bei einem schwächlichen 16jährigen Jungen um einen rechtsseitigen Bizeps (75 % erregbar, $^1/_5$ kräftig), dessen statische Erregung bei scheinbarer Muskelruhe in Abb. 2 dieser Mitteilung dargestellt ist; die wiederholt angehängte und entfernte Last betrug 2 kg, die ohne merkliche Kraftanstrengung gehoben wurden. Mit dem Belasten machte sich die stärkere Erregung durch einen engeren, unregelmäßigen Zusammenschluß der Zacken bemerkbar, die auch in ihrer Größe zunahmen. Von diesem Muskel ist aus Abb. 2 bekannt, daß er stärkere Reize mit Doppelzacken beantwortet. Diese Verdoppelung macht sich auch bei stärkerer Erregung bemerkbar, so daß ein Auszählen der Impulse nach der Zackenzahl unmöglich wird. Sogleich nach dem Entlasten stellt sich die vorher vorhandene geringe statische Erregung in genau gleicher Weise wieder her. Bei den folgenden Belastungserregungen (Abb. 12 b) schlossen sich mitunter die Zacken zu einer kurzen kontinuierlichen Reihe maximal großer, bis 4 mV hoher Schwankungen zusammen, ein Zeichen dafür, daß der Muskel schon für diese Leistung einer stärksten willkürlichen Innervation bedarf.

Abb. D.



Sehr schwache aber gut reizbare Muskeln antworten fast immer nur mit maximalen Ausschlägen und stufen die Kraft durch die Impulsfolge ab. Bei einem stark atrophischen Bizeps (50 % reizbar, $^1/_{15}$ kräftig) wurde passives Ellenbogenstrecken und -beugen ausgeführt (Versuch 450, Abb. 13)[1]). Beim Strecken schlossen sich nach Maßgabe der dabei erzeugten Zerreflexe die hohen, 4,5—5 mV erreichenden, völlig gleichförmigen Aktionsströme bis zu 25 σ aneinander, um sich beim passiven Beugen wieder in eine rhythmische Zackenfolge mit 90—110 σ Zwischenzeit aufzulösen. Eine danach aufgenommene stärkste willkürliche Muskelkontraktion kennzeichnet die erhaltenen Zacken als maximale Amplituden. Es erweist sich diese unwillkürliche, durch Längszerrung ausgelöste Erregung als eine wohlgeordnete Impulsfolge, wie sie am gesunden Muskel nur bei äußerster Anstrengung auftritt, da der

[1]) Im Ableitungskreis befanden sich 40 000 Ω.

Digitized by Google

Reflexapparat im Rückenmark, dessen Gangliengruppen die funktionell-anatomische Muskeleinheit repräsentieren, maximale Reizausbreitung auf ganze Muskeln bewirken kann.

Die Belastungserregung muß aber nicht immer eine tetanische Oszillation sein. Wie beim gesunden Muskel kann nach der Belastung eine langsame Abweichung der Saite zur Negativität auftreten, und erst beim Ausführen einer aktiven Bewegung setzen oszillierende Aktionsstromschwankungen ein. In Abb. 14 (Versuch 321) handelt es sich um den stark geschwächten linken Tibialis (70 % reizbar und $^1/_2$ kräftig) eines 8jährigen Kindes, der durch einen am Mittelfuß plantarwärts angreifenden Zug von 2 kg belastet und dann sogleich dorsal flektiert wurde. Erst nachdem die wenig bewegte Saite um etwa 0,5 mV zur Negativität sich verschoben hat, setzen ziemlich kontinuierlich zusammengeschlossene Aktionsströme ein, die zwischen $1^1/_2$—3 mV schwanken. Da schon die zugehörenden Einzelreize Neigung zur Bildung von Doppelzacken haben (vgl. Mitteilung II, Abb. 3 und 7) ist ein Auszählen der Impulsfolgen unmöglich. Beim Nachlassen der willkürlichen Impulse stellt sich nach kurzem Abfall die Saite wieder auf die Mittellinie ein; mit dem Moment der Unterbrechung der Dorsalflexion des Fußes hört auch die Kontinuität der 3 mV hohen Oszillationen auf, der Muskel wird aber nicht völlig denerviert, sondern es bleibt eine geringe aktive Spannung übrig, die sich in einer periodischen Auflösung von 60—70 σ dauernden vielphasigen Schwankungen mit ebenso langen Pausen äußert. Bei dem 8jährigen Kind gelingt die Erschlaffung erst nach 5 sec; in der Zwischenzeit nehmen die Zacken an Größe mehr und mehr bis auf weniger als 1 mV ab und treten einzeln zwischen Pausen auf, bis sie ganz verschwinden, ein Zeichen der mangelnden Beherrschung und Übung des motorischen Zentralapparates.

Willkürliche Innervation poliomyelitisch-paretischer Muskeln. Ordnung, Größe und Form der Aktionsstromschwankungen.

Durch die vorstehenden Untersuchungen hatte sich gezeigt, daß der noch funktionstüchtige Muskelteil bei poliomyelitischer Parese auf intramuskuläre Reize hin keine typischen Unterschiede gegenüber dem gesunden Muskel erkennen ließ. Es war aber wahrscheinlich, daß bei der willkürlichen Kontraktion der Schwäche der Muskulatur durch die Art der Innervation, also durch das Geschehen im Gebiet der nervösen Zentren und Bahnen, Rechnung getragen wird. Es wurden deshalb bei allen untersuchten Poliomyelitiskranken auch isotonische und isometrische Kontraktionen mit dem Saitengalvanometer aufgenommen. Es stellte sich sehr bald heraus, daß bei den allermeisten Fällen durch willkürliche Impulse recht hohe und gut geregelte Aktionsstromkurven zur Registrierung kamen, auch dann, wenn Reizbarkeit und Kraft der abgeleiteten Muskeln stärker beeinträchtigt waren.

Digitized by Google

An dem nur wenig geschwächten, als Tibialis anticus-Ersatz verpflanzten Peroneus longus (90 % reizbar, $^2/_3$ kräftig), von dem nach der oben (S. 68) gegebenen Reiztabelle bekannt ist, daß er selbst bei 30 V ↓ und ↑ Reizung nur 2,5 mV hohe Aktionsstromamplituden gab, traten bei starker isometrischer Kontraktion[1]) (Abb. 15) durchschnittlich alle 30 σ (mit einer Variationsbreite von 25 bis 40 σ) große, bis 3 mV betragende biphasische Schwankungen auf mit je etwa 3 kleinen Zwischenzacken, die sich bis zur völligen Saitenruhe verringern können (Versuch 419). Die positiven oder negativen Spitzen konnten in der bekannten Weise[2]) eingestülpt sein und Doppelzacken vortäuschen. Plötzliches Ein- und Aussetzen der hohen Schwankungen ist möglich. Es kann sich hier nur um eine nahezu kontinuierliche Reihe von Reizeffekten handeln, die unter dauernder Simultanisierung der Impulse sich etwa 30mal in der Sekunde folgen, wie dies bei maximalem Energieaufwand am gesunden Muskel gefunden wurde; die kleinen Zwischenschwankungen dürften den sich ausgleichenden Nachschwankungen entsprechen[3]).

Es ist aber selbst ein schwerparetischer Muskel, wie der Glutaeus maximus (70 % reizbar, $^1/_2$ kräftig), im Versuch 295 in der Lage, eine in allen Stücken normale Aktionsstromkurve zu liefern. Dabei war dieser Muskel so schwach, daß es dem bäuchlingsliegenden 9jährigen Knaben nicht gelang, das Bein auch nur einen Augenblick vom Untersuchungstisch abzuheben; es war nur während der Kontraktion ein dünner, eben tastbarer, sich versteifender Strang zu bemerken. Bei der willkürlichen Muskelanspannung waren große biphasische Schwankungen in ununterbrochener Folge aneinander gereiht, bis etwa 100 in der Sekunde; bei beginnender und nachlassender Kontraktion fiel bei einigen Impulsen jede zweite Zacke aus, so daß sich nunmehr die Schwankungen in 20—22 σ betragenden Abständen folgten. Das auf die nur stoßweise mögliche bewußtwillkürliche Energiezufuhr zu beziehende An- und Abschwellen der Aktionsstromamplituden ist in gleicher Weise wie bei gesunden Muskeln (vgl. Mitteilung II) zu sehen.

Bei Betrachtung der mit größerer Papiergeschwindigkeit geschriebenen Kurven (Versuch 294) fällt die reine biphasische, fast interferenzlose Form der Zacken und ihre große Regelmäßigkeit auf; selten sind diese großen Schwankungen unterbrochen durch kleinere Interferenzzacken. Die großen Amplituden folgen sich rasch, etwa 95mal in der Sekunde; ihre Zahl sinkt dort auf etwa die Hälfte herab, wo unter weiterem Anwachsen einer Amplitude eine Zacke ganz ausfällt. An manchen Stellen hat man den bestimmten Ein-

[1]) Als isometrische Kontraktion bezeichne ich hier und im folgenden, trotzdem die Benennung unexakt ist, Muskelspannungen gegen starren Widerstand, ohne daß dabei Gelenkbewegungen auftreten, wobei zufolge der Mitteilung II die stärksten Innervationsimpulse produziert werden; als isotonische werden — ebenfalls nicht ganz zutreffenderweise — aktive Verkürzungen gegen die Schwere des bewegten Gliedes ohne oder mit einer Gegenkraft benannt werden.

[2]) Vgl. Mitteilung II.

[3]) Vgl. die Versuche mit monopolarer Ableitung in Mitteilung II.

Digitized by Google

druck, daß infolge Einstülpung der Spitzen die Zackenzahl sich verdoppelt; in Abb. 16 c habe ich durch Punktieren an einigen solchen Stellen die der Kurve wohl zugrunde liegende Normalform angedeutet. Bei äußerster Anstrengung treten tatsächlich unter Zunahme der Amplitude und unter Wegfall aller Interferenzen solche langsameren Schwankungen auf; die Ausschläge erreichen hier fast 3 mV (Abb. 16 d). Da gerade am Höhepunkt der Kontraktion eine Vergrößerung und Verlängerung der biphasischen Schwankung auftritt, ist die vorausgehende höhere Zackenzahl eher auf die Ableitung mehrerer ungleichzeitig innervierter Faserbündel — vielleicht gesondert an den beiden Ableitungsnadeln[1]) — zu beziehen, als auf eine tatsächliche Vermehrung der physiologischen Impulse, obwohl der Muskel, wie in der II. Mitteilung gezeigt wurde, rhythmischen künstlichen Reizen bis 90—100mal in der Sekunde mit Aktionsstromschwankungen folgen kann. Bei nachlassender Kontraktion schalten sich aber zwischen die einzeln stehenden Aktionsstromkomplexe von 20—30 σ Dauer ebenso lange Pausen mit Saitenruhe ein (Abb. 16 c), ein Verhalten, das der als guttrainierten und kraftsparenden Arbeitsweise des Typus 1 am gesunden Muskel entspricht (vgl. Mitteilung II).

Mit welcher Genauigkeit sich solche zweifellos maximalen Impulse folgen können zeigt der Versuch 449 (Abb. 17), von dem schon mehrfach erwähnten rechten Bizeps (50 % reizbar, $^1/_{15}$ kräftig) des 17jährigen Kranken bei einer isometrischen, schlagartig einsetzenden Kontraktion mit pausenlosen biphasischen Schwankungen, die sich anfangs etwas unregelmäßiger, nach einigen Ausschlägen aber mit großer Regelmäßigkeit alle 30 σ folgen; an anderen Stellen schließen sie sich mit gleicher Regelmäßigkeit bis 22,5 σ zusammen. In der Regel ist eine ganz kleine Zwischenzacke eingeschaltet.

Auch die Beendigung des Tetanus ist schlagartig. Das plötzliche Innervieren und Denervieren ist also bei poliomyelitischen Versuchspersonen, und zwar bei ihnen häufiger als bei gesunden, durch Übung mehr oder weniger vollkommen erlernt worden.

Um die ganze Kurve zur Aufzeichnung zu bekommen, wurde die Aufnahme mit 40 000 Ω im Galvanometerkreis wiederholt; diese Kurve, Abb. 17 b, läßt deutlich erkennen, daß die stets nachfolgende kleinere Zacke zum vorausgehenden biphasischen Ausschlag gehört, wie dies an der einzelstehenden Anfangszacke der Fall ist. Übrigens sei darauf aufmerksam gemacht, wie stark durch die Einschaltung des Widerstandes in den Ableitungskreis, der nicht größer ist als er bei perkutaner Trichterelektrodenableitung sein kann, die Kurve entstellt wird: die in der Abb. 17 a deutliche Abweichung der Mittellinie zur positiven Seite während der Kontraktion ist hier nicht mehr zu erkennen, und die großen Ausschläge erleiden eine viel stärkere Einschränkung als die kleinen, so daß die Aktionsstromstärke mit Hilfe eines Aichungsausschlages kaum zuverlässig bestimmt werden kann.

[1]) Vgl. Mitteilung II.

Digitized by Google

In einzelnen Fällen liegt allerdings bei paretischen Muskeln eine stärkere Verminderung der Höhe der Amplituden vor. So zeigt Abb. 18 (378) den mit maximaler Anstrengung unternommenen aber erfolglosen Versuch einer 14jährigen Versuchsperson, mit dem linken Glutaeus maximus (20 % reizbar, $^1/_5$ kräftig) das gestreckte Bein von der Unterlage abzuheben. Die erzielten Ausschläge erreichen $^1/_2$—$^3/_4$ mV, sind aber offenbar durch zahlreiche Interferenzen gekürzt; bei Auszählung sämtlicher Zacken findet man fast 150 in der Sekunde, es tritt aber stellenweise ein Rhythmus großer Ausschläge etwa alle 25 σ stärker hervor. Am gesunden Glutäus der anderen Seite (Versuch 382, Abb. 18 c) erreichen aber trotz nahezu gleicher Zackenzahl die großen Amplituden $2^1/_2$ und 3 mV bei maximaler Anstrengung. Daraus geht hervor, daß der linke Glutäus auch unter Berücksichtigung der gerade an diesem Muskel geringen Simultanisierung der Impulse einen absolut geringeren Reizerfolg aufweist, der auf den Muskel selbst zu beziehen ist, da auch der Einzelreiz

↓ und ↑	6 V	einen weniger als	$^1/_2$ mV hohen
↓ und ↑	12 V	einen etwa	$^3/_4$ mV hohen
↓ und ↑	24—30 V	einen nur	$1^1/_4$ mV hohen

Aktionsstromausschlag hervorrufen konnte. Im Gegensatz zu dem oben beschriebenen 90 % reizbaren, sehr gute Amplituden zeigenden Glutaeus maximus (Versuch 295, Abb. 16) ist dieser Glutäus nur 20 % reizbar, während die von der Menge seiner erhaltenen Muskelfasern abhängige Kraft in diesem eher höher ist als in jenem.

Der umgekehrte Fall, nämlich eine relativ hohe Reizbarkeit (75 %) und eine sehr geringe Kraft ($^1/_{10}$) findet sich bei einem Glutaeus maximus eines 7jährigen Kindes (Versuch 329). Der erfolglose Versuch, das Bein von der Unterlage abzuheben, ruft anfangs nur einzelne, bis $^3/_4$ mV hohe negative Zacken hervor unter geringer Saitenabweichung zur Negativität; erst bei maximaler Innervation schließen sich die rein negativen Zacken bis auf 30—35 σ zusammen, gewinnen aber dabei nicht an Amplitude. Aus der Kurve geht klar hervor, daß man es hier mit aneinandergereihten Einzelimpulsen zu tun hat. Hier wird bei ↓ $1^1/_2$ V Pendelreiz bereits die maximale, $^3/_4$ mV hohe Amplitude erreicht, die offenbar infolge der kleinen aktiven Fasernzahl keine größeren Potentialdifferenzen registrieren läßt.

Das Bewußtsein von der Leistungsfähigkeit eines paretischen Muskels verleitet die Versuchsperson häufig dazu, auf die Mitwirkung dieses nur durch maximale Anstrengung in Tätigkeit zu setzenden Muskels überhaupt zu verzichten und die gewünschte Bewegung durch zweckmäßige Kombination anderer Muskeln zu erzielen. Abb. 19 (Versuch 266, 267) bringt Kurvenstücke von dem Kontraktionsvorgang eines Tibialis anticus (90 % reizbar, $^2/_3$ kräftig); die 13jährige Versuchsperson konnte dabei ein am Mittelfuß angreifendes

Digitized by Google

Gewicht von 1 kg 1,5 cm hoch anheben. Die am Beginn kaum sichtbaren, schätzungsweise $^1/_{20}$ mV hohen Schwankungen nahmen ganz allmählich im Verlauf von 16 sec bis auf etwa $^1/_3$ mV zu und zeigten einen etwas veränderlichen Rhythmus mit Betonung einer Zacke alle 30—40 σ. Unvermittelt treten dazwischen einzelne, einmal auch eine Gruppe von 6 ganz hohen, etwa 4 mV erreichenden biphasischen Zacken auf. In dieser Gruppe dauert durchschnittlich eine Schwankung 45 σ. Ein mit 6 V ↓ einfallender Pendelreiz hat etwa gleiche Dauer und Amplitude. Ebenso unvermittelt setzen sich die kleinen, $^1/_3$ mV hohen Zacken nach solchen Ausschlägen fort. Nur an einem kürzeren Kurvenstück (Abb. 24 c) findet sich eine stärkere Mischung der größeren und kleineren Ausschläge.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die großen Ausschläge durch direkte, an die abgeleiteten Fasern abgegebene maximale Impulse hervorgerufen werden. Man darf vielleicht annehmen, daß die sehr günstig gelegenen Ableitungsnadeln immer dann so große Reizeffekte zur Registrierung brachten, wenn bei besonders starken Willensimpulsen eine simultanisierte Erregung auch auf den gelähmten Muskel übergriff, dessen aktive Fasern maximal innerviert wurden. Im übrigen strömte nur eine synergistische, stark interferierende Dauererregung von geringer Ausbreitung auf ihn ab, wie sich dies auch an gesunden Muskeln, die im Ausbreitungsgebiet eines Erregungsvorganges liegen, feststellen läßt.

Die nahezu normale Reizbarkeit dieses Tibialis hätte dem Muskel eine ständigere Mitarbeit erlaubt; zweifellos lag hier ein Mangel an Innervationsimpuls, vielleicht auch ein Mangel an Innervationsgefühl vor.

Es ist deshalb die E i n ü b u n g poliomyelitisch paretischer Muskeln eine der ersten therapeutischen Aufgaben. Hat der Kranke nicht gelernt, seinen paretischen Muskel maximal längere Zeit anzuspannen, dann kommt es bei versuchter Kontraktion eventuell nur zu einem ungeordneten Erregungszustand in ihm, der unter dem Bilde einer vielzackigen Saitenbewegung mit besonders kleiner Amplitude verläuft, wie in dem letzten Beispiel. Die zwischendurch auftretenden großen Zacken beweisen aber, daß durch Übung ein solcher Muskel in seiner Leistung erheblich gesteigert werden kann, nur muß die an schwachen Muskeln natürlich sehr rasch eintretende Ermüdungsgrenze beachtet werden, wovon weiter unten noch zu sprechen sein wird.

Man kann die Beobachtung machen, daß sich einzelne große, in einen willkürlichen Tetanus eingestreute Ausschläge in ihrer F o r m wiederholen, was besonders dann auffällt, wenn sie keinen rein biphasischen Verlauf haben, sondern durch eine Interferenzzacke typisch gezeichnet sind. Im Versuch 269 macht eine sich stets in gleicher Weise wiederholende Zwischenzacke am Beginn der positiven Phase offenkundig, daß periodisch derselbe Erregungs-

Digitized by Google

verlauf über den Muskel hinwegzieht. Der durch intramuskulären Reiz erzielte Ausschlag (vgl. Abb. 10 a) enthält diese interferierende Zwischenzacke nicht, da dabei die Reizausbreitung eine andere ist. Recht häufig findet man aber die Form des Pendelreizes typisch bei willkürlicher Erregung wieder, wie dies schon am gesunden Muskel aufgewiesen wurde.

Zum Beispiel diene hier Versuch 387 (Abb. 20), der von dem äußeren Bauch eines Gastroknemius (40 % reizbar, $^2/_3$ kräftig) genommen wurde. Vorausgeschickt sind die Pendeleinzelreize $1^1/_2$ ↓ und ↑, die aus einer positiven Zacke, ↓ mit nachfolgender kleiner negativen Zacke bestehen. Im willkürlichen Tetanus (kräftige Plantarflexion gegen einen starren Widerstand) erscheinen dieselben Formen in verschiedenen Varianten und Größen wieder; größere positive Ausschläge ziehen, wie die stärkeren künstlichen Einzelreize, eine positive Zacke nach sich; ein kräftiger Einzelreiz von 6 V ↓ (Abb. 20 c) ruft auch während der tetanischen Erregung dieselbe typische Aktionsstromform hervor. Zu bemerken ist die geringe Zahl der Ausschläge und die tonische Abweichung[1]).

Daß ein überstarker künstlicher Einzelreiz einen willkürlichen Tetanus zu unterbrechen imstande ist, wurde schon beim gesunden Muskel in der II. Mitteilung erwähnt. Da beim poliomyelitisch-paretischen Muskel das noch aktive Muskelsubstrat selbst in der Regel keine Veränderungen in funktioneller Hinsicht aufweist, ist dieselbe Beobachtung auch beim gelähmten Muskel zu machen, z. B. im Versuch 449, dessen regelmäßige Kurven (vgl. Abb. 17 a) durch den nicht schmerzhaften Reiz von 15 V ↓, der eine wesentlich kleinere Schwankung hervorruft als die Willkürinnervation, diese 80 σ lang unterbricht. Eine solche Erregungshemmung ist aber nicht immer zu beobachten; in der oben wiedergegebenen Kurve Abb. 15 b (Versuch 419) wurde der Peroneus longus mit 30 V ↓ sehr stark schmerzhaft gereizt, ohne daß der künstliche Reizeffekt aus der Reihe der willkürlichen Schwankungen, außer durch das Pfeilsche Signal, herauszukennen wäre. Es ist also keine Übererregbarkeit des Muskels vorhanden.

Ermüdungs- und Erschöpfungserscheinungen.

Die Eigenschaft, die für den Kranken und für den Arzt am poliomyelitischen Muskel im Vordergrund steht, ist seine herabgesetzte Leistungsfähigkeit; gelegentlich wird sie auf zu rasche Ermüdbarkeit zurückgeführt. Es ist aber damit noch nicht klargestellt, ob sich diese Leistungseinschränkung auf den Muskel selbst oder auf das Nervensystem bezieht. Für den gesunden Muskel

[1]) Es mag vielleicht auffallen, daß sowohl Aktionsstromausschlag wie tonische Abweichung zur positiven Seite geht. Es ist aber der Gastroknemius kein einfach gebauter Muskel, so daß daraus weitere Schlüsse nicht zu ziehen sind.

Digitized by Google

wurde in Mitteilung II dargelegt, daß mit der Ermüdung ein Nachlassen der Willensimpulse einhergeht, was sich durch abnehmende Simultanisierung der Impulse, also Zunahme der Zackenzahl durch Interferenz und Abnahme ihrer Höhe kundtut. Das An- und Abschwellen der Amplituden während einer forzierten Kontraktion läßt auf das stoßweise Auftreten der Willensimpulse schließen.

Der normale Muskel selbst reagiert auf den vermehrten Erregungsreiz unverzüglich; wird die Versuchsperson durch langdauernde Kontraktion so stark ermüdet, daß die Amplitudenhöhe bereits wesentlich abgesunken ist, so ruft doch ein intramuskulärer künstlicher Reiz einen ebenso großen Ausschlag hervor wie am ausgeruhten Muskel. Die myogenen kolloidchemischen Umlagerungen bei der Kontraktion werden also nicht etwa ausschlaggebend beeinträchtigt. Längerdauernde rhythmische intramuskuläre Reizung mit dem Leducschen Apparat[1]) ließ, soweit der Muskel überhaupt der Geschwindigkeit der Reizfolge nachkommen konnte, keine Abnahme der Amplituden erkennen; durch intramuskuläre Hochfrequenzströme trat allerdings bald ein völliger Ausfall anfangs vorhandener physiologischer Schwankungen ein; willkürliche nervöse Impulse konnten aber in diesem Zustand sogleich wieder Aktionsströme zur Darstellung bringen, so daß auch für diesen Fall an eine Ermüdung des besonderen Rezeptionsmechanismus, an dem die künstlichen elektrischen Ströme angreifen, gedacht werden muß, ohne daß eine Ermüdung der Muskelsubstanz selbst nachzuweisen wäre. Wie verhielten sich nun poliomyelitisch-paretische Muskeln bei länger dauernder willkürlicher Innervation[2]). Es zeigte sich, daß in der Regel eine maximale Anstrengung eine dem gesunden Muskel völlig gleiche Kurve hervorrief. Ich verweise z. B. auf die Abb. 16 (Versuch 295 a) dieser Mitteilung, die an den interferenzlosen, nur 2 mV erreichenden an- und abschwellenden Kurven erkennen läßt, daß die Erregung trotz der geringen Amplitude mit großer Willensenergie ausgeführt wurde. Dagegen zeigt der gesunde Glutaeus maximus dieses 9jährigen Knaben beim Heben des mit 2,1 kg am Knöchel belasteten gestreckten Beins durch die starke Interferenz (bis 200 Zacken in der Sekunde!) und durch die Kleinheit der Ausschläge (die größten kaum $^1/_2$ mV!) den relativ geringen Energieaufwand an (Versuch 290).

Die dauernde willentliche Erzwingung der Simultanisierung beweist, daß der in seinem aktiven Dickendurchmesser erheblich verminderte poliomyelitische Muskel bereits bei scheinbar geringen Leistungen einen maximalen Energieaufwand benötigt. Dementsprechend ist auch das Auftreten des Ermüdungsgefühls ein frühzeitiges. Abb. 21 gibt einen Parallelversuch (293) der Abb. 16 am selben kranken Glutaeus maximus (70 % reizbar, $^1/_4$ kräftig)

[1]) Vgl. Mitteilung II.

[2]) Künstliche rhythmische Reize konnten aus den früher erörterten Gründen an menschlichen Muskeln — von wenig Ausnahmen abgesehen — nicht Verwendung finden.

Digitized by Google

wieder, wobei aber das Bein für einen Augenblick emporgehoben werden konnte. Der Kurvenausschnitt zeigt wohl die größte Anstrengung, deren der Muskel überhaupt fähig war: die Willensimpulse, welche das mit der Anspannung immer erneute Anwachsen der Amplituden bis zu 3 mV erzwingen, folgen sich so dicht aufeinander, daß oft nur 60 σ, also die Dauer zweier vollständigen Aktionsstromabläufe zwischen den Anstiegen liegen, während der Abfall zu den kleinsten Ausschlägen schlagartig mit dem Aussetzen des Willensstoßes erfolgt. Die Kurve gibt geradezu ein Bild von der Erschwerung der Impulsfolge, die notwendig ist, um die Innervation im Fluß zu halten. Was am gesunden Muskel in ausreichendem Maße schon durch Rückenmarks- oder höhere Reflexe vermittelt wird, verlangt hier die dauernde bewußte Zufuhr von Energie; das ist die Ursache für die frühzeitige Ermüdung.

Bei einer anderen Versuchsperson machte sich die Ermüdung durch eine planlose Überstürzung der einzelnen Innervationsimpulse bemerkbar. Es handelt sich um den bereits in Abb. 2 und 12 angeführten linken Bizeps (50 % reizbar, $^1/_3$ kräftig), der schon zum Halten einer Zugkraft von 3 kg einer kontinuierlichen Kontraktion bedurfte; nur mit großer Anstrengung konnte die Versuchsperson die Last durch weitere Beugung des Ellenbogens um nur 5 Grad etwas anheben und ermüdet dabei bereits nach $4^1/_2$ sec völlig. Im Vergleich mit anderen maximal beanspruchten Muskeln weist die Kurve von Beginn der willkürlichen Kontraktion an trotz der Höhe der Ausschläge eine starke Unregelmäßigkeit und Planlosigkeit auf, die gegen Schluß der Kontraktion noch zunimmt. Es fehlt auch die sonst durch das An- und Abschwellen der Amplituden erzeugte Ordnung der Zacken, wie dies etwa am anderen stärker atrophischen, aber besser ansprechbaren rechten Bizeps (75 % reizbar, $^1/_5$ kräftig) der Fall ist. Die Versuchsperson gab selbst an, daß der rechte Arm leistungsfähiger sei, aber schneller ermüde, d. h. daß die Kraft für eine längere Arbeit rechts mehr fehle als links. Die Minderwertigkeit ist hier wohl auch im Muskel selbst zu suchen infolge der Verminderung seines Kraftquerschnitts.

Das Ermüdungsgefühl veranlaßt normalerweise[1]), wie erwähnt, eine Herabsetzung der Innervationsstärke, die, ebenso wie dies schwächer werdende Einzelreize tun, eine Verminderung der Amplituden mit sich bringt, ohne daß ihre rasche Aufeinanderfolge unterbrochen werden muß. Deshalb kann bei interferenzlosen kontinuierlichen Aktionsstromreihen eine Verminderung der Amplituden ebenfalls als Zeichen der Ermüdung gelten; treten dagegen Pausen zwischen den einzelnen Impulsstößen auf, dann entspricht dies einer willkürlichen Verminderung der Impulsstärke, also dem Beginn der Erschlaffung.

Die in Abb. 17 c (Versuch 450) dargestellte Kontraktion eines strangartig

[1]) In Hypnose kann diese Reaktion ausgeschaltet werden, teilweise erreicht dies auch eigene Willensübung.

Digitized by Google

atrophischen Bizeps (50 % reizbar, $^1/_{15}$ kräftig) wurde $3^1/_2$ sec fortgesetzt. Abb. 22 stellt kurze Ausschnitte aus der Kurve am Beginn, nach 1 und 2 sec, dar, aus denen hervorgeht, daß unter Fortdauer der Kontinuität der Schwankungen die Einzelzacken allmählich an Größe abnehmen. Während der 3. Sekunde ließ die willkürliche Innervationsenergie über das Maß der Ermüdung hinaus nach, wodurch die Reihe der Aktionsströme unzusammenhängend wurde und an Gleichförmigkeit verlor.

Die Ermüdung kann sich also in verschiedener Weise äußern, einmal durch Interferenzenbildung bei nachlassender Simultanisierung, aber auch in einer Verminderung der Amplituden, vor allem dann, wenn nur kleine Muskelbezirke abgeleitet werden, wie in den atrophischen Muskeln, und wenn eine guttrainierte Innervation vorhanden ist. Der poliomyelitische Muskel ermüdet entsprechend seiner verringerten Kraft und Reizbarkeit viel rascher wegen der vermehrten bzw. erschwerten Willkürinnervation.

In einigen Versuchen machten aber trotz Fortsetzung der Willensimpulse die schwachen Aktionsstromoszillationen schon nach einigen wenigen Ausschlägen einer unbestimmten Saitenunruhe Platz oder es trat völlige Saitenruhe ein. In diesen Fällen, bei denen auch der mechanische Effekt nahezu unmerklich blieb, lag offenbar ein Versagen der Muskulatur selbst vor; dies ging auch aus der Dehnung der tetanischen Oszillationen und aus dem übrigen Untersuchungsbefund hervor.

Von dem im Versuch 276 (Abb. 23) dargestellten, fast völlig gelähmten Tibialis anticus ist aus Abb. 6 bereits bekannt, daß er auch auf starke 12 V-Reize hin nur 1—$1^1/_4$ mV hohe Aktionsströme zur Registrierung brachte, die aber deutlich über das Durchschnittsmaß hinaus gedehnt waren. Klinisch bot der Muskel eine EaR; eine äußerst schwache Kontraktion konnte nur für einen Augenblick unterhalten werden. In der Abbildung sind Ausschnitte von solchen Kontraktionsversuchen gegen starren Widerstand wiedergegeben. Am Anfang der plötzlich einsetzenden Oszillationen stehen zwei kaum 0,4 mV große Schwankungen, die sogleich einer minimalen kontinuierlichen Saitenunruhe Platz machen (Abb. 23 a). Bei einer kurz darauf stattfindenden Wiederholung sind die Anfangsschwankungen eher noch geringer und die folgende Saitenunruhe äußerst klein trotz Fortdauer der Dorsalflexion, die inzwischen durch Synergisten besorgt worden sein muß. Auch die kleinen tetanischen Schwankungen bei willkürlicher Kontraktion dürften eine Dehnung erfahren haben, da die kleinen Zacken nicht wie sonst durch leere Pausen getrennt sind, sondern einen langsamen Anstieg und einen ebensolchen Abfall aufweisen, so daß man besonders bei der Kurve Abb. 23 b eher von einem Auf- und Abwogen, als von einer Zackenfolge sprechen kann. Die Schwankungsdauer, die einem einzelnen Impuls entspricht, bestimmen zu wollen, ist aber

Digitized by Google

unmöglich. Ein in die Saitenunruhe einfallender Pendelreiz von 5 V ↓ rief zwar eine höhere Schwankung hervor, die aber 1 mV nicht einmal erreichte.

In diesem Fall mit EaR ist also festzustellen, daß neben der Minderung der Muskelkraft, infolge des Fibrillenzerfalls ein rascher Verbrauch der im Muskel aufgespeicherten potentiellen Energie vorliegt. Außerdem ist — wohl wegen der Atrophie der neuromuskulären Verbindungssubstanz (dem perterminalen Netz usw.) — die Reizbarkeit aufs stärkste herabgesetzt, und zwar noch mehr für den willkürlichen Impuls als für den künstlichen Reiz, der vielleicht weiter peripherwärts an der kontraktilen Substanz angreift.

Ganz ähnlich verhielten sich auch andere scheinbar völlig gelähmte Muskeln, z. B. der Tibialis anticus eines 5jährigen Mädchens (Versuch 297, Abb. 24). Die willkürliche Innervation erregt nur 6 durchschnittlich 55 σ benötigende kleine bis $^1/_2$ mV hohe unregelmäßige Potentialschwankungen, worauf eine 1,65 sec lang dauernde geringe Saitenunruhe folgt, bis dann wieder eine längere Periode kleiner Schwankungen unter langsamem Ansteigen der Mittellinie zur Negativität einsetzt. (Da es sich bei vielen der angeführten Versuche, wie in diesem Fall, um sehr junge Kinder handelte, sind maximale Innervationsimpulse, trotz Zuhilfenahme von Nadelstichen nicht immer mit der für Experimente wünschenswerten Sicherheit zu erzielen gewesen.)

Bei einem Versuch mit einem völlig atrophischen, durch Fußarthrodese funktionell ausgeschalteten Peroneus brevis, von dem keine Aktionsströme mehr durch intramuskulären elektrischen Einzelreiz zu erhalten waren, wies der Muskel trotzdem dauernd ganz kleine und flache, etwa $^1/_{15}$ mV hohe statische Erregungszacken auf, manchmal mit angedeuteter Verdoppelung. Bei versuchter Anspannung des Muskels konnten höhere Ausschläge nicht erzielt werden. Es kann also kontraktiles Gewebe, solange solches überhaupt noch vorhanden ist, durch propriozeptive oder andere Reize zu reflektorischer Tätigkeit angeregt werden.

In dieser letzten Gruppe von Versuchen sind es offenbar Veränderungen der kontraktilen Substanz und des neuromuskulären Gewebes, welche an der Beeinträchtigung der Aktionsstromausschläge Anteil haben. Sie ist aber auf völlig atrophische, durch Arthrodese ausgeschaltete Muskeln oder auf solche mit den degenerativen Erscheinungen[1]) der EaR beschränkt. Bei der großen Masse der poliomyelitisch-paretischen Muskeln ist das elektrophysiologische Verhalten auf Änderung der Impulsbildung zurückzuführen und nur mittelbar durch die Muskelveränderung selbst bedingt.

Dauer der tetanischen Muskelaktionsströme beim poliomyelitischen Muskel.

Abgesehen von diesen letzten Fällen mit atrophisch-degenerativer Muskelveränderung, dauerte der Ablauf der einzelnen Impulse innerhalb eines willkürlichen Tetanus durchschnittlich die beim normalen Muskel gefundene Zeit[2]).

[1]) Vgl. die Anm. S. 74.
[2]) Vgl. Mitteilung II.

Digitized by Google

Durch die folgende kurze tabellarische Zusammenstellung einiger im voranstehenden erwähnten Fälle hinsichtlich der Dauer ihrer Aktionsströme soll dies belegt werden:

Versuch	Abbildung	Muskel	Reizbarkeit	Kraft	Alleinstehende Schwankungen	Bemerkungen	Regelmäßige Oszillationsreihen	Bemerkungen
			%					
321	14	l. Tibialis anticus	65	1/2	23—27 σ	mehrphasig	—	—
419	15	r. Peroneus longis verpflanzt	90	2/3	34 σ	große Amplituden	—	—
294	15	l. Glutaeus maximus	70	1/4	30 σ	statische Erregung	20—25 σ; bei verdoppelnder Interferenz 12—13 σ	biphasische kontinuierliche Erregung
353	25	r. Bizeps	75	1/5	—	—	durchschnittlich 35 σ	16 biphasische Schwankungen in 420 σ

Die zuletzt genannte Kurve (Abb. 25) zeigt in der ausgewerteten Strecke deutlich die Zusammensetzung aus Einzelschwankungen, da scheinbar zwischen je zwei biphasischen Oszillationen eine kurze Pause eingeschaltet ist. In dem vorhergehenden Kurvenstück ist diese Ordnung durch Interferenzen gestört, die bei 1, 2, 2 a, 3, 3 a, 4, 5 und 6 allmählich von einer eben bemerkbaren Verzögerung im absteigenden Kurvenschenkel bis zu einer ausgesprochenen Doppelzacke (bei 6) variiert. Die Schwierigkeiten beim Auszählen der tetanischen Kurven sind infolge der schon bei geringen Bewegungen erforderlichen maximalen Anstrengung eher geringer als beim Muskel des Gesunden. Selbst aus diesem flüchtigen Überblick geht hervor, daß die Dauer der Einzelimpulse in einer tetanischen Aktionsstromkurve im Durchschnitt 30 σ beträgt und daß die Abweichungen nach oben und unten jedenfalls in keinem Zusammenhang mit dem Grad der Parese stehen, von schweren degenerativen Muskelveränderungen abgesehen, und daß aus der Aktionsstromdauer keine klinisch brauchbaren Schlüsse auf die Beschaffenheit des untersuchten Muskels gezogen werden können.

Langwellige Saitenabweichungen bei Poliomyelitiskranken.

In der zweiten Mitteilung wurde am gesunden Muskel bereits die Erscheinung des langdauernden Abweichens der Saite von der Mittellinie während einer Muskeltätigkeit dargelegt und erörtert, daß sie als Ausdruck einer Änderung der inneren Widerstandskraft gegen eine äußere deformierende Gewalt von manchen gedeutet wird, also als elektrophysiologisches Symptom des Muskel-

Digitized by Google

zustandes, der unter der Bezeichnung Tonus verstanden wird. Am poliomyelitisch-paretischen Muskel ist nur in einigen Fällen (z. B. Versuch 387, Abb. 20) eine solche Saitenabweichung in Erscheinung getreten. In diesem Versuch trat mit dem Einsetzen der kräftigen isometrischen Kontraktion eines lateralen Gastroknemiusbauches (40 % reizbar, $^2/_3$ kräftig) unter oszillatorischen Schwankungen eine Saitenverschiebung zur Positivität auf, wie dies am gesunden Muskel erörtert wurde.

Mit einer gewissen Regelmäßigkeit wurde die Erscheinung nur in 2 Fällen beobachtet. Bei dem ersten handelt es sich um den schon in der Abb. 14 (Versuch 321) vorgestellten Fall eines stark geschwächten Tibialis anticus (65 % reizbar, $^1/_2$ kräftig) bei einem 8jährigen Knaben. Beim Belastungsreiz mit dem Zuggewicht von 2 kg wanderte die Saite etwas zur Negativität ab; diese Verschiebung der Mittellinie nahm, wie an der Kurve mit periodischen Einzeloszillationen gut zu verfolgen ist, während der Kontraktion noch zu; bei jeder, auch kurzen schwankungsfreien Pause rückte die Saite gegen die Mittellinie zurück (Abb. 26 a, Versuch 318). Bemerkenswert erscheint, daß auch an dem kaum geschwächten Tibialis anticus des anderen Beins beim Anheben von 3 kg ein scheinbar unmotivierter kurzer Anstieg der Saite um etwa 2 mV zur Negativität mitten im Tetanus auftrat (Abb. 26, Versuch 324) und daß auch sonst einige geringere langwellige Schwankungen dabei sich bemerkbar machten.

Der zweite Fall wies mehr solche tonische Erscheinungen auf (Versuch 449). Es handelt sich um den stark atrophischen Bizeps (50 % reizbar, $^1/_{15}$ kräftig) eines 17jährigen Patienten, von dem bereits in den Abb. 9, 17 und 22 Elektromyogramme gebracht worden sind.

In ihnen allen fällt diese Neigung zu größeren langwelligen Abweichungen auf, so z. B. schließt sie sich in Abb. 9 schon an die schwellennahe Reizung mit 0,5 V ↓ an und erreicht bei einem Reiz von 6 V 0,25 mV Höhe und $^1/_5$ sec Dauer.

Während der unter großer Anstrengung erfolgenden Kontraktion gegen starren Widerstand (vgl. Abb. 17) ist nur eine relativ geringe Abweichung der Mittellinie vorhanden, und zwar zur positiven Seite[1]), wie dies beim gesunden Muskel auch gefunden wurde[2]).

Anders verhielt sich der Muskel, als er bei völliger Unterstützung des im Ellenbogen rechtwinklig gebeugten Armes ein am Handgelenk angreifendes Gewicht von 1,1 kg ziehen sollte, was ebenfalls nur mit Anstrengung möglich war. Beim Belasten wich die Saite, die nur einige kleinste Oszillationen auf-

[1]) Im vorangehenden Versuch 318 ist die Gesamtabweichung während der Kontraktion eine negative; es handelt sich aber um einen Tibialis anticus, der nur in seinem proximalsten Teil sicher mit den Elektrodennadeln perkutan zu fassen war; die Lage der Ableitungsnadeln zum Muskel und zu der in ihm vorgehenden Potentialverteilung sind daher hier nicht so übersichtlich wie am Biceps brachii, der in ganzer Länge übersehen werden kann.

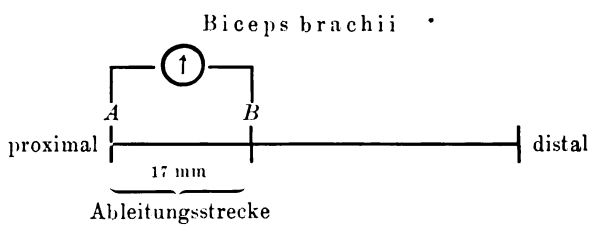
[2]) Vgl. Mitteilung II, S. 55.

Digitized by Google

wies, zur negativen Seite um mehr als 1 mV ab und stellte sich dann auf ein mittleres Niveau ein; auch dieses Verhalten entsprach dem beim gesunden Muskel in ähnlichen Fällen festgestellten Befunde. Erst beim Einsetzen der Kontraktion, die mit schlagartig auftretenden sehr großen Ausschlägen der Galvanometersaite sich anzeigte, ein Beweis für die Größe der dabei aufgewendeten Energie, erst dann wanderte die Mittellinie der Saitenoszillationen langsam zur Positivität, wieder in Übereinstimmung mit den Befunden beim gesunden Muskel (Abb. 27 a). Mit dem Aussetzen der stärkeren aktiven Impulse, während der Arm teils passiv von dem Gewicht, teils aktiv durch die Antagonisten unter der bremsenden Fortdauer einer schwächeren Bizepskontraktion in Streckstellung gezogen wurde, stieg die wenig oszillierende Saite wieder zur Negativität an, bis einige offenbar die Streckbewegung hemmende Beugeimpulse die Saitenbewegung abschlossen (Abb. 27 b). Es ist bemerkenswert, daß in diesem Fall auch die zwischen den Ableitungsnadeln liegende ständige Potentialdifferenz dauernd und in einer sonst nicht beobachteten Schnelligkeit zunahm; die Spannung veränderte sich innerhalb einer Stunde um 127 mV.

Entscheidend für die klinische Beurteilung dieser tonischen Erscheinung ist aber der Umstand, daß auch in diesem Fall am gesunden sehr kräftigen Arm ebensolche Schwankungen beobachtet wurden, z. B. eine 2 mV betragende ziemlich plötzliche Abweichung der Saite zur Positivität nach Abschluß einer isometrischen Kontraktion mit Ableitung aus den proximalsten Teilen des Muskels (Versuch 457)[1]); selbst im Anschluß an schwache Einzelreize von $^1/_2$ V ↓ und ↑ (Versuch 452) durch das Pendel ließ der gesunde Muskel, der dabei eine gute Zuckung und weit über 3 mV hohe Aktionsstromausschläge registrieren ließ, eine etwa 1 mV hohe, $^1/_3$—$^2/_5$ sec dauernde negative Abweichung erkennen (Abb. 28)[2]). Eine so starke Saitenverschiebung nach einem Einzelreiz wurde von mir sonst bei keinem der untersuchten spasmusfreien Muskeln gefunden.

[1]) Da in diesem Fall entsprechend beifolgender Skizze bei *A*—*B* abgeleitet wurde und die Polbezeichnung sich auf die Nadel *A* bezieht, so drückt die Saitenverschiebung aus, daß am Ende der Kontraktion bei *B*, also distal, aber hier näher der Muskelmitte, eine Ansammlung eines negativen Potentials gegenüber dem proximalsten Muskelende auftrat. In der Richtung entspricht dies dem Verhalten beim paretischen Bizeps nach Abschluß der isometrischen Kontraktion (vgl. Abb. 26 b).



[2]) Bei dem Versuch 452 wurde der Bizeps in seiner proximalen Hälfte gereizt und in seiner distalen abgeleitet.

Digitized by Google

Es ist deshalb diese sogenannte tonische Abweichung sicher nicht mit der Poliomyelitis in Verbindung zu bringen. Sie ist vielmehr eine Erscheinung, die bei einzelnen Personen in höherem Maß auftritt, mag es sich um normale oder paretische Muskeln handeln.

Beim Überblick über diese Versuche hat man den Eindruck, daß der durch Poliomyelitis paretische Muskel, soweit er überhaupt noch tätig ist, wie ein normaler Muskel anspricht und funktioniert, nur daß dabei wegen des Ausfalls von Muskelbündeln seine Leistungsfähigkeit entsprechend seinem aktiven Durchmesser herabgesetzt ist. Der für seine Aufgabe zu schwache Muskel ist einer vermehrten Anstrengung ausgesetzt, da schon in scheinbarer Ruhe eine dauernde statische Erregung in ihm läuft; der gesunde Muskel ist schon durch seinen Tonus, bzw. durch seine Eigenelastizität ohne Zuhilfenahme motorischer Impulse in den Stand gesetzt, seiner Dehnung durch den Zug des getragenen Gewichtes, z. B. des Armes vorzubeugen[1]). Schon kleine Aufgaben verlangen von dem paretischen Muskel eine maximale Ausnutzung seiner Kraft; deshalb verursacht bereits die normale Körperhaltung eine dauernde motorische Innervation, die zu starker Ermüdung führen muß[2]). Soll die drohende Überdehnung der geschwächten Muskulatur vermieden werden, dann muß eine intensive Übung und ein unablässiges Training die paretische Muskulatur zu maximaler Leistung anspornen, was nur dann möglich ist, wenn der Muskel einen guten Grad von Reizbarkeit behält. Diese erzwungene Schulung der Innervation zu ökonomischem Kraftverbrauch offenbart sich in dem plötzlichen Ein- und Aussetzen der Impulse und in einer durch Simultanisierung der Reize gewährleisteten maximalen Einzelerregung. Die Gefahr der Übermüdung bedroht aber dauernd den geschwächten Muskel, so daß er auch später noch bei geringer Überlastung einer Überdehnung und Vernichtung entgegengeht, wenn ihm nicht durch den Eintritt ausreichend kräftiger und günstig gelegener Synergisten frühzeitig genug seine Arbeit abgenommen wird[3]).

[1]) Bei besonders kräftiger Muskulatur, z. B. bei Schwerathleten, wächst diese dem Muskel innewohnende Widerstandskraft über das übliche Maß hinaus, so daß es zu übermäßigen Verkürzungen in völliger Ruhe kommt, wie die gebeugte Armhaltung muskelstarker Personen beweist.

[2]) Veranlaßt die Ermüdung die Einstellung dieser motorischen Impulse, dann geht die Aufgabe der Körperhaltung von der aktiven Muskulatur auf das passive Stützgewebe (Bänder und Bindegewebe) über, das einem Dauerzug niemals standhalten kann. Es kommt deshalb zu Dehnungen und damit zu Schlottergelenken, einer häufigen, bei schweren Lähmungen regelmäßigen Begleiterscheinung der Poliomyelitis.

[3]) Es soll hier nicht auf die aus diesen Versuchen zu ziehenden klinischen Schlußfolgerungen näher eingegangen werden; ich möchte aber darauf hinweisen, daß die theoretisch erlangte allgemeine Einstellung dem Muskel gegenüber, auch im praktisch klinischen Einzelfall zur Geltung kommen kann. Bei der Sehnentransplantation zum Ersatz gelähmter Muskeln muß der kraftspendende Muskel quantitativ und qualitativ seine neue Aufgabe leisten können, wenn er durch sie nicht vernichtet werden soll; schädlich ist auch bei frischeren Poliomyelitisfällen der frühzeitige Versuch, den Gelähmten zum Laufen zu bringen, bevor durch ausreichende Übung und langes Training die geschädigte Muskulatur gelernt hat, der Dauerbelastung beim Stehen und Gehen standzuhalten; die Indikation für operative Arthrodesen und versteifende Stützapparate hat von dem Ge-

Digitized by Google

Anhang I.

Angeborene Lähmung.

Etwas andere Befunde als bei Poliomyelitis gab ein Fall mit doppelseitiger angeborener Armlähmung, die bekanntlich in der Mehrzal der Fälle nicht auf eine Nervenschädigung am Erbschen Punkt, sondern auf Schulterdistorsion oder Epiphysenlösung des Humeruskopfes bei der Geburt zurückzuführen ist. Bei falscher oder fehlender Behandlung entwickeln sich die Schulter- und Oberarmmuskeln schlecht, unter Bildung antagonistischer Kontrakturen, oder sie gehen teilweise wieder zugrunde, weil sie während der Periode der herabgesetzten Innervation in ihrem geschwächten Zustand der Überdehnung anheimfielen.

In dem beschriebenen Fall war links ein normal reizbarer (100 %!), aber sehr geschwächter ($^1/_{10}$!) Bizeps, rechts ein besserer Bizeps (100 % reizbar, $^2/_3$ kräftig) vorhanden. Der linke Bizeps zeigte eine dauernde Unruhe, die sich aus ziemlich periodisch etwa alle 110 σ wiederkehrenden bis 0,16 mV hohen, rein negativen Zacken aus ganz unregelmäßig eingestreuten kleinsten Zacken und aus unablässigen kleinen Schwankungen die Mittellinie zur negativen Seite zusammensetzte (vgl. Kurven und Aichungsausschlag von Abb. 29, an denen diese Unruhe zum Teil sichtbar ist). Am rechten kräftigeren Arm wurde eine solche dauernde statische Erregung nicht registriert.

Auch die Pendeleinzelreize zeigten l i n k s beim ↑ Reiz nur negative Schwankungen, die schon in 13 σ abklangen, denen aber eine schlecht bestimmbare Schwankung folgte, die sie bis 40 σ dehnte. Beim ↓ Reiz schloß sich der negativen, deutlich kleineren Schwankung eine positive Zacke mit langsamen, aber am Schluß rasch abbrechendem Abfall an; die Dauer dieser Schwankung erreichte 35—40 σ (Abb. 29 a und b; Versuch 366). Die Schwelle lag für den ↑ Reiz bei $^1/_2$ V, für den ↓ Reiz bei $^3/_4$ V, der Anstieg geschah entsprechend der folgenden Tabelle allmählich, für den ↑ Reiz früher, und erzielte als maximale Größe etwa 2 mV, die bei weiterer Reizsteigerung nicht mehr anwuchs:

$^1/_2$ V	↑	? mV	↓	0	mV
$^3/_4$ V	↑	1 mV	↓	?	mV
$1^1/_2$ V	↑	2 mV	↓	$1^1/_2$	mV
3 V	↑	> 2 mV	↓	2	mV
6 V	↑	> 2 mV	↓	2	mV

Am rechten stärkeren Arm (Versuch 269) waren die erzielten Aktionsstrom-Amplituden nach gleich großen Einzelreizen erheblich kleiner, erreichten aber

sichtspunkt auszugehen, die Haltefunktion von zu schwachen Muskelgruppen auf stärkere proximal davon gelegene zu übertragen; selbst bei der Wahl der Berufsausbildung für einen muskelschwachen Krüppel ist zu beachten, ob nicht vielleicht durch die verlangte Tätigkeit schon geschädigte Muskelgruppen so stark in Anspruch genommen werden, daß aus Paresen Paralysen entstehen, die Bänderdehnungen und neue Deformitäten im Gefolge haben.

Digitized by Google

bei 6 V viel höhere Ausschläge, und bei 12 V entsprachen sie den auch für den gesunden Muskel als maximal anzusprechenden Potentialschwankungen von 6 mV:

$^1/_2$ V	↓	0 mV	↑	0,5 mV	
1 V	↓	? mV	↑	—	
2 V	↓	0,2 mV	↑	0,7 mV	.
3 V	↑	2,1 mV	↑	2,6 mV	
6 V	↑	3 mV	↑	3,5 mV	
12 V	↑	> 6 mV	↑	> 6 mV	

Die verhältnismäßig hohe Schwelle an dem normal reizbaren Muskel kann vielleicht auf eine ungünstige Nadelstellung zurückgeführt werden, wie mir dies gerade beim Biceps humeri auch bei völlig gesunden Versuchspersonen wiederholt vorkam.

Bei willkürlicher isometrischer Kontraktion auf der linken Seite traten kontinuierliche Oszillationen von ganz unregelmäßigem Bau auf, wobei bis 143 große und kleine Schwankungen in der Sekunde entstanden unter starker, 2 mV erreichender tonischer Abweichung zur Positivität (Versuch 267, Abb. 30 a). Die größeren Amplituden betrugen etwa $^2/_3$ mV, eine einzige erreichte 1 mV.

Am rechten Arm war auch die Ordnung der willkürlichen Aktionsstromausschläge eine bessere, trotz Neigung zur Interferenzbildung; die Zacken erreichten 5 mV (Versuch 270, Abb. 30 c). Der Beginn und vor allem das Ende, an das sich eine ganz geringe, kurzdauernde Nachunruhe anschloß, erfolgten nahezu schlagartig, wie beim gut geübten Gesunden. Eine merkliche tonische Abweichung lag nicht vor.

In den tetanischen Aktionsstromkurven der beiden Arme tritt — da die Reizbarkeit für beide Muskeln die gleiche ist — der Unterschied der verfügbaren Kräfte hervor, die sich etwa wie 10 : 66 verhalten. Sowohl die besondere Art der Ruheoszillationen wie der willkürlichen Aktionsstromreihen läßt daran denken, daß an dem schwachen linken Muskel eine spastische Komponente an der fast völligen Krafteinbuße mitwirkt, denn der sehr energische 13jährige Junge war auch bei schwerefreier Aufhängung des seitlich gelagerten Arms kaum in der Lage, auch nur kleine Bewegungen des Unterarms auszuführen. Da ich in der nächsten Mitteilung auf spastische Muskelveränderungen eingehend zu sprechen kommen werde, mag hier dieser Hinweis genügen.

Daß der linksseitige Bizeps trotz seiner großen Schwäche seine volle Reizbarkeit und eine niedere Reizschwelle bei $^1/_4$—$^1/_2$ V behalten hat, spricht dafür, daß nicht die Funktion des Muskelsubstrats geändert ist, sondern nur sein Kräftedurchmesser. Darüber hinaus wird aber seine Arbeitsfähigkeit durch die krampfartige Dauererregung weiter herabgedrückt[1]).

[1]) Das therapeutische Vorgehen hat daher zunächst auf eine Arbeitsentlastung abzuzielen und erst dann, wenn diese gelingt, mit dosierten Anforderungen eine Muskeleinübung zu versuchen.

Digitized by Google

Anhang II.

Progressive Muskeldystrophie.

Es konnte auch ein 15jähriger Junge mit Dystrophia musculorum untersucht werden, bei dem es in den letzten Jahren zu einem Stillstand in der Verschlechterung gekommen war. Die Muskulatur war aber bereits so geschwächt, daß weder Stehen noch Gehen möglich war, da besonders die Beinmuskeln ihren Dienst versagten. Dabei zeigten die Gastroknemii das Bild der Pseudohypertrophie, während die Tibiales antici zum größten Teil atrophisch geschwunden waren. Die perkutane galvanische Ansprechbarkeit war am linken Gastroknemius eine normale (100 %), die Kraft zu $^3/_4$ vorhanden, während der rechte Tibialis anticus auf 100 % Reizbarkeit und $^1/_3$ Kraft geschätzt wurde. Die beiden Muskeln wurden einer myelektrischen Untersuchung unterworfen.

Am rechten atrophischen Tibialis anticus fiel der hohe Widerstand von 1370 Ω zwischen den 20 mm voneinander entfernten Ableitungsnadeln auf; man muß ihn auf die Leitungsverschlechterung durch die ausgebreiteten bindegewebigen Herde beziehen. Die Kompensation der zwischen den Ableitungsnadeln vorhandenen Spannung mußte während des einstündigen Versuchs allmählich von 0 auf 18,5 mV erhöht werden. Eine nennenswerte Saitenunruhe bei Inaktivität war nicht vorhanden.

Die Pendeleinzelreize (Versuch 428), die kaum eine Muskelbewegung und nur eine sehr schwache Empfindung auslösten, hatten sowohl ↓ wie ↑ entsprechend der hohen perkutanen Muskelreizbarkeit bereits bei etwa $^1/_2$ V ihren Schwellenwert; die Ausschläge nahmen zu

bei 3 V ↓ auf $1^1/_4$ mV ↑ auf $^2/_3$ mV
bei 6 V ↓ auf 2 mV ↑ ebenfalls auf 2 mV

also in Anbetracht der fast völligen aktiven Lähmung auf nicht unbeträchtliche Werte. Die Dauer der biphasischen Aktionsstromschwankung, der eine kleine positive Zacke vorausging, war zusammen mit einer kleinen nachfolgenden Depression bei 6 V ↑ und ↓ etwa 35 σ; ihr schloß sich eine ganz flache, $^1/_2$ mV erreichende negative langwellige Schwankung von $^7/_{10}$ sec Dauer an.

Bei einem mit Energie, aber sehr wenig Kraft ausgeführten willkürlichen Tetanus gegen starren Widerstand (Versuch 429, Abb. 31) erfolgte ein nicht ganz plötzliches Einsetzen der sehr unregelmäßigen, etwa 100 in der Sekunde betragenden Zacken; zeitweise ordneten sie sich aber in Abständen von 30 σ mit je einer Zwischenzacke oder in solche von 60 σ mit zahlreichen kleinsten Interferenzen. Während der Kontraktion erfolgte gleichlaufend mit der wechselnd angesetzten Energie eine stufenweise Abweichung der Mittellinie zur Positivität, die im Maximum 2 mV betrug, die größten willkürlichen Ausschläge kamen nur auf $1^1/_2$ mV.

Digitized by Google

In einem anderen gleichartigen Versuch (431), der mit guter Energie unternommen wurde, erreichten die größten Ausschläge etwa 1 mV; nach $1^4/_5$ sec Tätigkeit trat aber eine $^1/_5$ sec dauernde völlige Saitenruhe ein, wozu die Versuchsperson bemerkte, daß ihr „die Kraft ausgegangen" sei. Die wieder einsetzende Innervation konnte dann nur noch 1 sec lang fortgesetzt werden. Ein in diesen Tetanus einfallender, nur wenig empfundener Pendelreiz von 30 V ↓ rief aber einen schätzungsweise 5,5 mV hohen Ausschlag hervor, ein Beweis, daß der Muskel trotz Ermüdung wenigstens eines einzelnen Reizeffektes fähig war, wie ein mit einem absoluten Maximum reagierender gesunder Muskel.

Es kann also bei diesen Ermüdungserscheinungen nicht ein Mangel der kontraktilen Muskelkraft zugrunde liegen, also etwa eine Herabsetzung der an das fibrilläre System gebundenen potentiellen chemischen Energie. Die Verminderung der Kraft ist in Anbetracht der geringen Reste von aktiver Muskelmasse begreiflich, die klinisch im Vordergrund stehende frühzeitige Ermüdung aber kann in einer zentral bedingten Stoffwechselstörung beruhen, die mit einer Innervationsstörung einhergeht, worauf die schlecht geordnete Impulsfolge, die langwellige Abweichung[1]) und das rasch auftretende lebhafte Ermüdungsgefühl hinweisen, sie kann aber auch in einem Nachlassen der Ansprechbarkeit des Muskels begründet sein; darüber sollten weitere Versuche mit rhythmischer intramuskulärer Reizung Aufschluß geben.

Auch an dem pseudohypertrophischen Gastroknemius fand sich eine stark schwankende Spannung zwischen den Ableitungsnadeln trotz wiederholter Chlorierung bei mäßig hohem intramuskulären Widerstand (860 Ω). Die statische Unruhe bei Untätigkeit war nicht nennenswert. Bei Einzelreiz mit 6 V ↓ trat ein vorwiegend positiver, 2 mV hoher Ausschlag auf, beim ↑ Reiz war er nur $1^1/_4$ mV hoch. Schon nach ganz wenig Pendelreizen stellte sich trotz minutenlanger Pausen zwischen den einzelnen Versuchen ein starkes Ermüdungsgefühl im Unterschenkel ein, wie nach einer erschöpfenden Tätigkeit, welches sogar die Aufmerksamkeit so sehr absorbierte, daß der Grad der Empfindung nach erfolgtem Pendelreiz gar nicht angegeben werden konnte. Erst nach 10 Minuten völliger Ruhe verschwand das Gefühl der Ermüdung wieder.

Der willkürliche Tetanus (Druck mit der Fußsohle gegen starren Widerstand) wurde mit ziemlicher Kraft ausgeführt, konnte aber kaum einige Sekunden aufrechterhalten werden. Aus dem lateralen Muskelbauch wurden dabei nur etwa 140 σ lang einige bis höchstens $^4/_5$ mV hohe positive Ausschläge erzielt (Versuch 427, Abb. 32); dann folgten nur kleinste kontinuier-

[1]) Die Rolle der langwelligen Abweichung wird in der Mitteilung IV im Zusammenhang behandelt werden.

Digitized by Google

liche Schwankungen in raschester Folge, die eine geringe und unregelmäßige langwellige Saitenabweichung zur Negativität begleiteten. Die Aktion konnte nur $5^1/_2$ sec mit rasch abnehmender Kraft unterhalten werden. Nach kurzer Erholung (2 Minuten) waren bei erneutem Kontraktionsversuch nur noch zwei in etwa 60 σ ablaufende positive Ausschläge vorhanden (Abb. 32 b), dann wieder die wenig rhythmisierte niedrige und rasche Oszillation. Bei der dritten Wiederholung (Abb. 32) c waren größere Zacken überhaupt nicht mehr anzutreffen, sondern nur jene kleinen Oszillationen und geringe Verschiebungen der Saitenmittellage. Ein dabei einfallender Pendelreiz von 6 V ↓ (Abb. 32 d) rief aber eine 2 mV hohe positiv-negative biphasische Schwankung hervor, die also selbst dieser Muskel bei direkter Reizung aufzubringen imstande war.

Da klinisch die Ermüdbarkeit das eindrucksvollste Symptom bei der Dystrophie darstellte, wurde mit den damals vorhandenen einfachsten Mitteln eine mehrfache Reizung bewerkstelligt, und zwar mit Hilfe der durch Handschlüssel betätigten Ladung und Entladung eines 10 μF fassenden Kondensators, wobei der Stromstoß jedesmal die intramuskuläre Reizstrecke durchlaufen mußte. In Abb. 33 ist das Versuchsergebnis (427) wiedergegeben. Natürlich wurden dabei vor allem sehr hohe mit dem Reizrichtungswechsel seitenwendende Reizeinbrüche registriert, denen sich aber bei den ersten Reizen deutlich eine physiologische Schwankung zugesellte. Es werden aber nur die sechs ersten Reize beantwortet, obwohl zwischen je zwei Erregungen $^1/_6$ sec Pause lag; vom siebenten Reiz ab wird fast nur noch der physikalische Reizeinbruch aufgezeichnet.

Es tritt also hier neben der allgemeinen Schwäche des pseudohypertrophischen Gastroknemius eine sehr rasche Ermüdbarkeit bei mehrfacher Reizung ein, und zwar sowohl bei willkürlichem wie bei künstlichem Reiz, die aber nicht als adäquat angesehen werden können, da der bei willkürlicher Innervation versagende Muskel durch einen künstlichen Reiz wieder zu einer hohen Potentialschwankung gebracht werden kann. Wenige Wiederholungen dieses künstlichen Reizes genügen aber ihrerseits, den Muskel zur Einstellung der Reizreaktion zu bringen. Man muß deshalb annehmen, daß die willkürlichen und die künstlichen Impulse an verschiedenen Gliedern der Reaktionskette angreifen, wobei in jedem Fall stärker die Erregungsfähigkeit des Muskels herabgesetzt wird, als die Kontraktionsfähigkeit seiner Fibrillen.

Infolge der raschen Ermüdbarkeit sinkt bei der Dystrophie die Leistungsfähigkeit in wenigen Sekunden ab, während die initiale Muskelkraft eine verhältnismäßig hohe sein kann. Im vorliegenden Fall zeigt zwar der hypertrophische Gastroknemius im ausgeruhten Zustand für den ersten Impuls eine bessere Leistung, nach der myelektrischen Untersuchung zu schließen (Aktionsstromamplitude bei Einzelreiz und bei willkürlicher Kontraktion) gibt aber die Muskelsubstanz des atrophischen Muskels die kräftigere Reaktion

Digitized by Google

und kann sie auch länger durchhalten. In beiden Fällen treten langdauernde Saitenschwankungen auf.

Da die Dystrophie heute meist auf eine Störung der vegetativen Muskelinnervation, welche die intrazellulären Vorgänge im Muskel regelt, zurückgeführt wird, kann das myelektrische Verhalten nicht überraschen. Es zeigt an, daß der motorische Apparat, also Nerven, Nervenendplatten und Muskelfibrillen, normal reizbar und funktionsfähig ist selbst in schweren, vorgerückten Fällen von Dystrophie, daß aber ein Mangel der Restitutionsvorgänge vorliegt, weshalb die Ermüdung so rasch eintritt. Auch die langwelligen „tonischen" Saitenabweichungen weisen auf eine Störung der sympathischen Innervationsregelung hin.

Zusammenfassung.

Es werden poliomyelitisch-paretische Muskeln intramuskulär mit Nadelelektroden abgeleitet und dabei festgestellt, daß auch bei scheinbarer Arbeitsruhe des Muskels in ihm statische Erregungsimpulse verlaufen, die beim Gesunden nicht nötig sind.

Die Untersuchung mit intramuskulären kurzen Einzelreizen läßt bei einer Gruppe von Muskeln sehr niedere Reizschwellen mit plötzlich entstehenden maximalen Aktionsstromschwankungen erkennen, was neben anderen Gründen auf intramuskuläre Nervenreizung zu beziehen ist. Der Muskel selbst zeigt ebenso ausgiebige elektrophysiologische Reizeffekte wie beim Gesunden. Nur bei schweren Degenerationserscheinungen (EaR) tritt eine Dehnung der Aktionsströme ein; bei völliger Paralyse mit Funktionsausschaltung durch Arthrodese verschwinden die physiologischen Potentialschwankungen allmählich völlig.

Die Reflextätigkeit bei Einzelreizen, beim Belasten und bei passiven Bewegungen zeigt, daß weder eine erhöhte Reflexbereitschaft, noch eine deutlich verlängerte Reflexdauer vorhanden ist.

An Kurven, die bei willkürlicher Kontraktion aufgenommen wurden, wird besprochen, daß die meist sehr gute Ordnung und Periodisierung der Impulse und die erreichten hohen Amplituden auf ein gutes Nerven- und Muskeltraining hinweisen. Die Aktionsstromform bietet keine für die Lähmung charakteristischen Unterschiede. Vom Normalen abweichende Ergebnisse sind bei nicht degenerativen Muskeln auf ungünstige Lokalisierung von Reiz- und Ableitungselektroden zu beziehen. Die Ermüdung ist nicht muskulär bedingt; sie drückt sich durch eine Erschwerung des Innervationsablaufes, eine Störung der Simultanisierung der Impulse und eine Verminderung der Amplitudenhöhe aus. Eine muskuläre Erschöpfung ist nur bei EaR und bei Totalparalysen anzunehmen.

Die Dauer von Aktionsströmen bei paretischen, aber nicht degenerativ veränderten Muskeln nach Einzelreizen, von einzelnstehenden Aktionsströmen

Digitized by Google

in einer Erregungskurve und von großen regelmäßig einander folgenden Schwankungen beträgt im Durchschnitt 30 σ oder weniger bei ziemlich großer Variationsbreite. Langwellige Saitenabweichungen werden nur bei einigen Versuchspersonen gefunden und sind nicht auf die Lähmung zu beziehen.

Anhangsweise wird ein Fall von doppelseitiger Armlähmung und ein Fall von progressiver Muskeldystrophie hinsichtlich seines myelektrischen Verhaltens untersucht und einige theoretische Erwägungen über diese Erkrankungsformen angeschlossen.

Digitized by Google

IV. Mitteilung.

Aktionsstromkurven von Muskeln bei bewegungsgestörten Personen.

b) Spastische Lähmungen (Hemiplegie).

Einteilung.

Verhalten der Muskulatur bei scheinbarer Ruhelage.
Veränderlichkeit der Eigenspannung.
Muskelwiderstand.
Kleinphasige und langwellige Unruhe; myofibrilläre Unruhe.
Myelektrisches Verhalten bei künstlichem Einzelreiz.
Schwellenwert und Amplitudenwachstum bei Spastikern.
Fälle mit schwachen Aktionsstromschwankungen und völligem Ausfall der Aktionsströme.
Myelektrisches Verhalten bei der Reflextätigkeit. Oszillatorische und langwellige Reflexe, Reflexzeit bei Einzelreizen und bei Zerrungen.
Myelektrisches Verhalten bei willkürlicher Innervation.
Oszillatorische Erscheinungen.
Form, Rhythmus und Größe der Amplituden.
Willkürliche Innervation bei schwer paretischen Muskeln.
Langwellige Schwankungen bei passiven und aktiven Bewegungen.
Willkürlicher Tetanus und Einzelreiz auf der kranken Seite bei hemiplegischen Zuständen.
Myelektrisches Verhalten auf der gesunden Seite bei Hemiplegie.
Anhang: Littlesche Krankheit.
Theoretische Anmerkungen.
Zusammenfassung.
Literaturangaben.

Die zweite große Gruppe von Veränderungen des Muskelzustandes, die mit der in der 1. Mitteilung geschilderten Methode der intramuskulären Reizung und intramuskulären Ableitung untersucht wurde, betraf die spastische Lähmung, vor allem die Hemiplegie. Diese Muskeln zeigen dabei Veränderungen ihrer motorischen Funktion nach zwei Richtungen, nämlich eine Herabsetzung ihrer Kraft, also eine quantitative Komponente und eine qualitative Komponente, die sich in einem abgeänderten Kontraktionsablauf kundtut. Man spricht deshalb auch von spastisch-paretischen Muskeln, wobei der Anteil der Parese und der Anteil des Spasmus an der Funktionsbehinderung jeweils verschieden groß ist. Die Kraft der im folgenden untersuchten Muskeln wurde nach eingehender und mehrfacher Prüfung abgeschätzt und wie in der vorangehenden Mitteilung als Bruchteil der durchschnittlichen Kraft eines gleich-

Digitized by Google

namigen gesunden Muskels jeweils angegeben. Über den Grad des stark wechselnden Spasmus sind dagegen schwer klinische Angaben zu machen. Die wie beim poliomyelitisch-paretischen Muskel durch perkutane faradische Reizung festgestellte Muskelerregbarkeit war fast in allen Fällen normal, manchmal war sie sogar deutlich erhöht; dieser Wert wird, wie bisher, in Prozenten angegeben werden; er wurde von dem physikalischen Assistenten des Oskar-Helene-Heims, Herrn Robert Meyer, zusammen mit mir ermittelt.

Verhalten der Muskulatur bei scheinbarer Ruhelage.

Eine Erscheinung, die sich bei der Untersuchung einer Reihe von spastischen Muskeln sehr störend erwies, waren die sehr großen Schwankungen des Potentialunterschiedes zwischen den beiden Ableitungsnadeln, welche die durch Chlorierung unpolarisierbar gemachten Silbernadeln in situ zeigten; sie betrugen z. B. im Versuch 432 mehrere Hundert Millivolt. Eine Nadeleigenspannung trat zwar fast in allen gesunden Muskeln unmittelbar nach dem Einstechen bzw. nach dem Chlorieren auf, sie hielt sich aber in mäßigen, durch Gegenstrom kompensierbaren Grenzen. Bei den spastischen Erkrankungen handelte es sich aber oft um ein mehr oder weniger sprunghaftes Schwanken, so daß manchmal an Stelle des Gegenstromkreises die Einschaltung eines Kondensators von 1 μF zur automatischen Kompensation nötig war. Die so erhaltenen Kurven haben aber neben anderen Nachteilen wegen der Unterdrückung der langsamen Schwankungen gerade bei der Untersuchung spastischer Muskeln nur beschränkten Wert. Bei anderen hemiplegischen Muskeln konnte ein Ausgleich auch mit Gegenstrom herbeigeführt werden, ein geringes Schwanken des Potentials an den Nadeln war aber fast stets zu finden. Da diese großen Potentialverschiebungen auf spastische Muskeln beschränkt waren und jedenfalls beim Eintauchen der Elektrodennadeln in ein physikalisches Medium höchstens eine mäßig große, langsam sich ausgleichende Spannung auftrat, so muß man wohl annehmen, daß bei Spastizität in dem labileren Muskel selbst potentialbildende Umsetzungen wechselnder Größe nach dem Nadelstich stattfinden.

Der in dem Muskelgewebe bei Nadelableitung vorgefundene Widerstand entsprach dem bei gesunden Muskeln; er bewegte sich zwischen 300 und 500 Ω, die nur selten überschritten wurden. In einem Falle (433 und 436) stieg er bei 20 mm Nadelentfernung in einem Tibialis anticus auf 1300 Ω, wurde aber bei dieser Versuchsperson auf der gesunden Seite ebenso hoch gefunden. Die physikalische Leitfähigkeit des spastischen Muskelgewebes entspricht also dem normalen Mittelwert.

Bei den poliomyelitischen Muskeln war auch bei scheinbar völliger Muskelruhe oft eine rhythmische Erregung vorhandeln.

Digitized by Google

Bei den hemiplegischen Muskeln traten nur selten in Ruhe Saitenschwankungen auf, und selbst bei stärkster Spastizität, wie z. B. bei einem kaum dehnbaren Pronator teres (Versuch 248), waren keine Daueroszillationen vorhanden, ein Zeichen, daß sich solche stark verkürzten Muskeln in einem Ruhezustand befinden können, der in späteren Stadien passiv bindegewebig und nicht aktiv muskulär fixiert ist. Tritt aber einmal bei einem scheinbar untätigen Muskel eine Saitenoszillation auf, so trägt sie einen ganz anderen Charakter als bei der Poliomyelitis: sie ist ganz kleinschlägig und kontinuierlich und zeigt bis 150, 200 und selbst mehr Zacken in der Sekunde als Ausdruck einer dauernden Interferenz und eines ungleichzeitigen Eintreffens der Teilimpulse. Abb. 1 zeigt eine solche Kurve vom Versuch 97 an dem normal reizbaren, $^4/_5$ kräftigen Bizeps eines 13jährigen Hemiplegikers. Die Höhe der Ausschläge bei solchen Erregungen kann von der Grenze des Erkennbaren bis zur Amplitudengröße eines willkürlichen Tetanus wechseln und ist unabhängig von eintreffenden Reizen aller Art, bereits das Sprechen der Versuchsperson kann solche Schwankungen auslösen, die sich damit als reflektorische, nicht vom Muskel selbst bedingte erweisen.

Daneben tritt in verschiedener Häufigkeit und Stärke ein Schwanken der Mittellinie auf, das so stark sein kann, daß in manchen Fällen die Saite wiederholt das Gesichtsfeld zeitweise verläßt und von selbst wieder zurückkehrt[1]). Eine nach außen wirksame Muskelbewegung braucht dabei nicht sichtbar zu sein, und in dem abgebildeten Fall 97 bemerkte auch die Versuchsperson subjektiv nichts von den intramuskulären Vorgängen.

Einen Hinweis auf die Entstehung dieser schwankenden Potentialverteilung im Muskel gab der Fall 432 (Abb. 2), bei dem es sich um einen großen 14jährigen linksseitigen Hemiplegiker handelte mit starker Athetose besonders des Arms, weniger sichtbar auch am Bein. Vor allem machte der Unterarm und die Hand nahezu unablässig die im Wachzustande nicht unterdrückbaren bekannten wurmförmigen und langsam kreisenden unkoordinierten Bewegungen. Die abgebildete Kurve zeigt Potentialschwankungen vom willkürlich nicht innervierten Palmaris longus und läßt kontinuierliche, über hundertmal in der Sekunde unregelmäßig sich wiederholende, bis 2,5 mV hohe Oszillationen erkennen, daneben aber große, bald zur negativen[2]), bald zur positiven Seite gehende wellen- und stufenförmige Abweichungen, die den athetotischen Bewegungsablauf begleiten und die verschwinden, wenn einmal für kurze Zeit die Bewegung stockt. Man muß wohl die Athetose als den äußeren Effekt dieser Potentialverschiebungen ansehen: die gleichzeitigen oszillierenden Erscheinungen sind für den Effekt nicht ausschlaggebend, und sie können auch

[1]) Bei diesem Versuch war ausnahmsweise die Galvanometersaite so eingeschaltet, daß die Negativität der proximalen, der Muskelmitte näheren Ableitungselektrode, eine Saitenschwankung nach abwärts erzeugte.

[2]) Die Polbezeichnung bezieht sich stets auf die proximale Ableitungselektrode.

Digitized by Google

völlig fehlen, wie an einem später zu besprechenden Fall noch gezeigt werden soll.

Auch dort, wo äußere Bewegungen nicht zu erkennen sind, zeigen die myelektrischen Befunde, wie z. B. an den Beinmuskeln desselben Falls (432) oder wie an dem äußerlich unbewegten Bizeps des in der Abb. 1 gebrachten Kranken, die ganz ähnliche Saitenabweichungen aufweisen, daß eine solche athetotische Unruhe auch ohne äußeren mechanischen Effekt im spastischen Muskel ablaufen kann.

Schon in den vorausgehenden Mitteilungen wurde darauf hingewiesen, daß von vielen Seiten die Annahme vertreten wird, daß derartige langwellige Potentialschwankungen auf langsamen Sarkoplasmaänderungen beruhen[1]), die mit einer Änderung der Widerstandsfähigkeit des inneren Muskelgefüges, gewissermaßen einer Einstellung seines Elastizitätsgrades gegen deformierende von außen angreifende Kräfte einhergehen. Diese Muskeleigenschaft wird als plastischer T o n u s bezeichnet, und ich übernehme diesen Ausdruck der Kürze halber, ohne auf die zahlreichen divergierenden Ansichten darüber, die Wort und Sache betreffen, näher eingehen zu wollen.

Gewöhnlich unterliegt die Regelung dieses „tonischen" Verhaltens des Muskels nervösen Reflexen und vielleicht vegetativen Impulsen und steht auch in Wechselbeziehung zu den fibrillären motorischen Vorgängen. In gewissen Fällen tritt diese Erscheinung aber stärker und ungebundener hervor und bewirkt dann sogar langsame Muskelverkürzungen und -verlängerungen, wenn der übergeordnete koordinierende Einfluß ungenügend ist. Diese tonische Labilität ist zwar besonders häufig bei Spastikern anzutreffen, aber nicht ein unumgänglich nötiges Symptom; es kann auch einmal bei Gesunden oder bei Personen ohne Krampflähmung auftreten, wie der in Mitteilung III angeführte Fall 449/450 eines jungen Mannes mit rechtsseitiger hochgradiger poliomyelitischer Bizepsparese, bei dem sowohl am kranken wie am gesunden Muskel solche langsamen Saitenabweichungen aufgezeichnet wurden; zur kurzen Charakterisierung könnte man bei ihm von einer die Grenzen des Normalen noch nicht überschreitenden tonischen Labilität sprechen.

Ein völlig Gesunder, der athetotische Bewegungen etwa nachahmen wollte, hätte einen ganz anderen myelektrischen Befund; er würde vielleicht die in der II. Mitteilung erwähnten flachen Saitenabweichungen aufweisen, im wesentlichen aber die Bewegungsphasen mit periodischen oder mit mehr oder weniger kontinuierlichen raschen Aktionsstromschwankungen bewirken müssen. So große und rasche Saitenabweichungen, wie in Abb. 2, überschreiten die Grenzen des Physiologischen.

Eine dritte Form von Unruhe, die sich auch äußerlich beim hemiplegischen

[1]) Unter solchen Veränderungen des Muskelsarkoplasmas kann man sich ionäre Umlagerungen an den Plasmakolloiden vorstellen, die sympathischen oder gesamtvegetativen Einflüssen gehorchen und myelektrisch durch die erwähnten Potentialschwankungen zum Ausdruck kommen.

Digitized by Google

Muskel bemerkbar machen kann, sind die fibrillären Zuckungen, die ähnlich wie beim Kältezittern oder bei nervöser Übererregbarkeit (Tetanie) aus isolierten Kontraktionen einzelner Muskelbündel bestehen; sie betreffen jedesmal schmale Streifen der g a n z e n anatomischen Muskellänge, was man z. B. auch am Pectoralis major bei nervöslabilen Personen durch Beklopfen der einzelnen Muskelabschnitte gut feststellen kann. Spontane fibrilläre Zuckungen traten z. B. an dem vorerwähnten, ziemlich stark spastischen Bizeps sowohl im Versuch 97 (vgl. Abb. 1 d) wie auch später deutlich hervor und markierten sich in der Aktionsstromkurve als eine einfache oder doppelte größere Schwankung, die oft den Beginn oder den Höhepunkt eines kurzen, etwa $^2/_5$ sec dauernden Tetanus darstellte mit zu- und abnehmenden Amplituden (vgl. Versuch 212, Abb. 3). In dem vorliegenden Fall folgte dem größten Ausschlag unmittelbar eine 0,3 mV starke Abweichung der Saite zur Negativität, der sich erst etwa 75 σ nach Reizende kontinuierliche, ziemlich unregelmäßige Aktionsstromschwankungen aufsetzten, während die Saite in ihre Ausgangslage langsam zurückkehrte.

Die größte Schwankung fibrillärer Zuckungen übertraf die bei maximaler willkürlicher Kontraktion erreichbaren Amplituden; ebenso war dies beim einfachen Rückenmarkreflex der Fall. Daraus muß man entsprechend den Ausführungen in Mitteilung II, in der die Steigerung der Amplitude bei starker Willkürinnervation auf Simultanisierung der Impulse bezogen wird, schließen, daß eine Synchronisierung der Reize bei diesen reflektorischen Vorgängen stattfindet, was beim Hemiplegiker, wie noch gezeigt werden wird, willkürlich nicht in gleichem Grade möglich ist. Von den einfachen Rückenmarkreflexen unterscheiden sich die fibrillären Zuckungen durch eine stärkere zeitliche Streuung der Impulse, also durch längere Dauer des Erregungsvorgangs; man hat den Eindruck, daß eine überaus kurze tetanische Innervationswelle über eine Muskelbündelgruppe hinweggleitet und dann, wenn sie gerade die Ableitungsgegend passiert, einen oder wenige einander folgende große Potentialschwankungen ableiten läßt. Die Größe der Ausschläge kann, wie bei den Rückenmarkreflexen der Gesunden[1]), je nach der Stärke des Impulses, die unabhängig von der Impulsbreite (Simultanisierung) ist, schwanken. Eine trotz des Höhenunterschiedes der größten Amplituden bestehende gewisse Formgleichheit bei den beiden Zuckungsvorgängen der Abb. 3 legt die Möglichkeit nahe, daß es sich hier um zwei gleiche, im Abstand von $1^1/_2$ sec verlaufende Impulse handelt.

Myelektrisches Verhalten beim künstlichen Einzelreiz.

Wie bei den anderen Untersuchungsreihen wurde auch am spastischen Muskel eine intramuskuläre künstliche Reizung ausgeführt und unter anderem dabei der Schwellenwert bestimmt, bei dem eine Aktionsstromschwankung

[1]) Vgl. II. Mitteilung.

Digitized by Google

eben ableitbar war. Da die Erregbarkeit mancher Muskeln eine so große war, daß nach wiederholten Reizen häufig reflektorische Oszillationen auftraten, die nur langsam wieder verschwanden, und da die manchmal ängstlichen und schreckhaften spastischen Kinder schon beim Lösen des Pendels nicht unterdrückbare Muskelzuckungen ausführten, war diese Untersuchung hier mit vermehrten Schwierigkeiten verknüpft. In der Regel konnte aber der Reizeffekt von den übrigen Schwankungen in der Kurve sicher unterschieden werden.

In einzelnen Fällen wurde ein niederer Schwellenwert gefunden, besonders wenn es sich um übererregbare Muskeln handelte, die auch perkutan leicht ansprachen, wie bei dem stark atrophischen linken Tibialis (etwa 100 % reizbar) des oben bereits erwähnten Kranken mit Athetose (Versuch 434). Die Aktionsstromschwankungen wurden hier bei abnehmender Reizstromstärke allmählich kleiner:

bei ↓ 0,66 V maßen sie noch 0,22 mV
„ ↓ 0,57 V „ „ „ 0,05 mV

der ↑ Reiz wirkte stärker; er rief

bei ↑ 0,46 V 0,54 mV hohe Amplituden
„ ↑ 0,33 V 0,31 mV „ „

hervor, trotzdem die Reiznadeln nur 15 mm voneinander entfernt im Bizeps steckten. Mit einer kurzen, eben angedeuteten Nachschwankung (vgl. Abb. 4 c) dauerten die Ausschläge bei höheren Reizen etwa 30 σ.

In allen von mir untersuchten spastischen Muskeln wurde ein allmählicher, mit der Reizstärke gehender Zuwachs der Amplitude beobachtet, aber nur bis zu einer bestimmten Höhe, die man als maximale Amplitude bezeichnen kann, da sie sich bei weiterer Zunahme der Reizspannung nicht mehr wesentlich vergrößerte.

Die Reizstärke, bei der diese maximale Amplitude erreicht wird und die, dann abgeleitete physiologische Potentialspannung selbst, hängen hier sicherlich ebenso von Reizort und Ableitungsort sowie von dem Rapport zwischen beiden ab, wie dies für den poliomyelitisch atrophischen Muskel[1]) anzunehmen ist. Auch bei den spastischen Muskelzuständen erzielten höhere Reizströme kleinere maximale Amplituden, wenn die Spastizität von stärkerer Muskelatrophie begleitet war, die sich klinisch durch Verminderung des Muskelquerschnitts und durch Schwäche des Muskels kundtat.

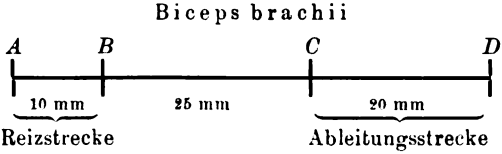
Als Beispiel sei der Versuch 228/230 angeführt (Abb. 4) von dem Bizeps (100 % reizbar, $^3/_5$ kräftig) eines 14jährigen Jungen, der den allmählichen Zuwachs der physiologischen Ausschläge bei $^1/_4$ V, $^1/_2$ V und $^3/_4$ V bis zu einer 2,5 mV hohen Amplitude zeigt, während 1, 2 oder 3 V kein stärkeres Ansteigen mehr bewirken[2]). Bemerkenswert ist in diesem Fall, daß der ↓ Reiz

[1]) Vgl. Mitteilung III.

[2]) Ausnahmsweise verursacht in diesem Fall die Schaltung für die Negativität der proximalen Ableitungsnadel (C im Schema) einen abwärtsgerichteten Kurvenverlauf.

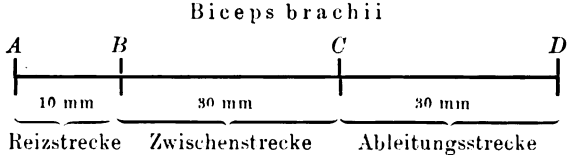
Digitized by Google

selbst bei 1 V noch keine sichere physiologische Schwankung hervorruft, obwohl die Reiznadeln, wie in der beifolgenden Skizze. nur 10 mm voneinander entfernt waren.



Es muß dies deshalb überraschen, weil selbst dann, wenn in diesem Fall die distale Reiznadelspitze (*B*) einen für die Reizung ungünstigen Platz, etwa eine bindegewebig atrophische Schwiele, eingenommen hätte, die proximale Nadel (*A*) bei dieser Stromstärke (beim ↓ Reiz) auch im Anodengebiet (also um *A*) reizend wirken müßte, wie die meisten anderen Versuche und insbesondere die mit monopolarer Reizung in der II. Mitteilung nahelegen. Wenn man aber das reizbare Substrat hier nur in die unmittelbare Nachbarschaft der proximalen Elektrode verlegt, dann kann man die Vermutung aussprechen, daß bei ↓ Reiz durch die anodische Hemmung die Unterdrückung der Reizung auch bei höheren Stromstärken anhält. Jedenfalls steht hier die muskuläre Reizung, die von *B* aus viel stärker auf *C*—*D* wirken müßte, sehr zurück hinter der im Umkreis von *A* entstehenden Erregung.

Zur Unterstützung dieser Anschauung diene folgender Versuch (84) an dem gesunden Biceps brachii eines 10jährigen Jungen mit Hemiplegie der Gegenseite: Ein ganz kurzer $^1/_{16}$ σ dauernder ↓ Reiz von nur 1,15 V Spannung rief einen über 6 mV (!) hohen biphasischen Aktionsstromausschlag, also eine für einen gesunden Muskel als maximal anzusprechende Amplitude, hervor, während der ↑ Reiz, wobei die nur 10 mm weiter proximal liegende Nadel Kathode wurde, nur eine geringe Saitenverschiebung und keinerlei Anzeichen eines Aktionsstroms lieferte (vgl. die schematische Skizze der Nadelstellung).



Da ein gesunder kräftiger Bizeps beim Einstechen kaum zu verfehlen ist, spricht dieser Befund doch sehr für eine eng lokalisierte Reizung an der distalen Reiznadel, die in Anbetracht der maximalen Amplitude bei relativ geringer Reizspannung offenbar auch unmittelbar an einen Nervenast erfolgte. Dafür spricht auch, daß beim ↓ Reiz eine gute Zuckung fast des ganzen Muskels, beim ↑ Reiz gar keine Zuckung erfolgte.

Am hemiplegischen Bizeps (100 % reizbar und $^3/_5$ kräftig) war damals mit 1,15 V weder bei ↓ Reiz noch bei ↑ Reiz irgend eine elektro-physiologische Schwankung abzuleiten. Der Junge wurde später noch wiederholt untersucht und festgestellt, daß bei höheren Reizströmen auch am hemiplegischen Muskel Aktionsströme auftraten, und zwar mit Amplituden bis zu 5 mV, die also

Digitized by Google

denen am gesunden Muskel beträchtlich nahekommen. Einer dieser Versuche ist folgender:

Im Versuch 224 (Abb. 5)[1]) wurde der 100 % reizbare und $^3/_5$ kräftige Bizeps des eben erwähnten Hemiplegikers mit steigenden Strömen gereizt und dabei folgende biphasische Aktionsstromschwankungen erhalten:

mit	1 V ↓	0 mV
„	2 V ↓	1,2 mV
„	3 V ↓	2,8 mV
„	9 V ↓	etwa 5 mV (geschätzt).

Die zuletzt nahezu absolut maximale Potentialschwankung muß als ein Beweis dafür angesehen werden, daß der hemiplegische Muskel s e l b s t die nötige Leistungsfähigkeit besitzt, wenn eine genügend starke Erregung eintritt.

Daß trotz des normalen Wertes für die perkutane Erregbarkeit des Muskels eine verhältnismäßig hohe Reizspannung für maximale Aktionsstromschwankungen erforderlich ist, müßte überraschen, wenn man nicht in dem atrophischen Muskel eine schlechte Reizausbreitung annehmen könnte. Die Übererregbarkeit betrifft viel mehr das Nervensystem, vor allem die Reflextätigkeit, als den Muskel selbst, und läßt sich an den bei 60 σ, bei stärksten Reizen schon nach 50 σ nach Reizbeginn einsetzenden oder sich verstärkenden kleinen Oszillationen erkennen.

Darauf, daß trotz muskulärer Potenz selbst der energischste Willensimpuls bei Muskelkontraktion nur eine Aktionsstromreihe hervorrief mit Amplituden, die 1 mV nicht überschritten, sei hier nur hingewiesen, da weiter unten darüber noch zu berichten sein wird.

Auch dann, wenn die Atrophie und Parese ganz im Vordergrund des Muskelbefundes steht, wie bei dem sehr stark spastischen und sehr atrophischen $^1/_4$ Bizeps eines 18jährigen jungen Mannes (Versuch 280), werden bei intramuskulärer Reizung noch relativ hohe Aktionsstromamplituden erzielt, in diesem Beispiel:

bei	1 V ↓	0,2 mV	mit starker Interferenzenbildung[2])	bei	1 V ↑ 0,8 mV
„	2 V ↓	0,6 mV		„	2 V ↑ 1,5 mV
„	3 V ↓	2,5 mV		„	2 V ↑ 2,5 mV

Am gesunden Arm der Versuchsperson kamen dagegen bei 2 V Reizstärke 6 mV hohe Ausschläge zur Beobachtung.

Andere hemiplegische Muskeln ließen trotz mehrfacher Versuche und trotz Wechsels der Nadelstellung überhaupt keine nennenswerten physiologischen Schwankungen ableiten, obschon klinisch bei solchen Muskeln nicht immer eine hochgradige Parese gefunden werden konnte. Im Fall 242 lag z. B. bei

[1]) Auch hier ging die Negativität der proximalen Ableitungselektrode nach abwärts.
[2]) Vgl. Mitteilung II, S. 18.

Digitized by Google

einer großen 20jährigen Versuchsperson nur eine geringe Schwäche des etwas spastischen Extensor carpii radialis vor; trotzdem war bei 3 V kein Aktionsstrom vorhanden, bei 6 V war er nur angedeutet, während am gesunden Arm unter gleichen Umständen 2 mV hohe Kurven erhalten wurden. Eine Verlängerung der Reizzeit über 1 σ hinaus ließ entstellende physikalische Reizeinbrüche aufkommen[1]), ohne besseren Erfolg. Solche Beobachtungen wurden wiederholt gemacht (z. B. Versuch 248), auch wenn der spastisch-kontrakte Muskel noch nicht ganz inaktiv zu sein schien.

Die klinische Abschätzung der Muskelkraft spastischer Muskeln stößt aber manchmal auf große Schwierigkeiten und ist recht unsicher, so daß ihr jedenfalls zur Beurteilung kein größeres Gewicht beigelegt werden kann als etwa dem myelektrischen Befund auch.

Aus diesen Versuchen ist zu entnehmen, daß in der kontraktilen Substanz eines spastischen Muskels, soweit er nicht durch bindegewebige Schrumpfung völlig vernichtet ist, ebenso kräftige Reaktionen zum Ablauf gebracht werden können als im gesunden Muskel. Eine mäßige Parese, wie sie in den weniger geschädigten Krampfmuskeln vorhanden ist, ändert an dem Verhalten der noch aktiven Muskelbündel offenbar nichts Entscheidendes. Der funktionelle Ausfall beim Hemiplegiker ist deshalb nicht in einer Schädigung der Muskelfibrillentätigkeit zu suchen.

Myelektrisches Verhalten bei der Reflextätigkeit.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß das Nervensystem des Spastikers eine übermäßige Erregbarkeit elektrischen Muskelreizen gegenüber zeigt, und daß vor allem die lokale Beschränkung eines solchen reflektorischen Erregungsvorganges im Nervensystem eine ungenügende ist. Darauf ist auch die zeitweise entstehende Unruhe zurückzuführen und die Beobachtung, daß Pendelreize, die einen solchen erregten Muskel treffen, seine Erregung vermehren (vgl. Abb. 5; Versuch 224); diese Erregung oder der Erregungszuwachs — und diese Beobachtung ist in jedem Fall zu machen — setzt aber nicht unmittelbar nach den Reizen ein, sondern erst nach Ablauf eines kleinen Intervalls, in dem erwähnten Beispiel etwa 60 σ später.

Die Reflexzeit variierte beträchtlich, so daß oft nur vermutungsweise entschieden werden konnte, ob es sich um spinale oder zerebrale Reflexe handelte. Wie kompliziert solche Kurven sein können, sei an Versuch 212 (Abb. 6) gezeigt, bei dem ein stark spastischer Bizeps (100 % erregbar, 4/5 kräftig) bei größtmöglicher Muskelruhe durch einen 3 V ↑ Pendelreiz erregt wurde, wobei die Nadeln bei der Reizung etwas schmerzhaft stachen. Unmittelbar nach dem fast 2 mV hohen Reizerfolg stieg die Saite zur Negativität an, 37 σ nach Reizende begannen kleine Oszillationen, die den Anstieg unterbrachen und

[1]) Vgl. Mitteilung I, S. 11.

Digitized by Google

die wohl als die ersten aus dem Rückenmark zurückkommenden Impulse anzusehen sind, 120 σ nach Reizende setzten etwa 1 mV hohe einzelne biphasische Schwankungen ein mit Amplituden, die durch Interferenz rasch kleiner wurden, aber unter Rückgang der Saite zur Ausgangslage noch $^3/_5$ sec nachdauerten, bis endlich wieder Saitenruhe, wenn auch noch nicht ganz vollkommen, sich einstellte. Das Auftreten der großen Zacken dürfte durch eine zerebral bewirkte Willküraktion bedingt gewesen sein.

Ein weiterer Versuch an demselben Muskel (Versuch 211, Abb. 6 b) zeigt 80 σ nach einem 3 V ↓ Reiz einige bis $1^1/_2$ mV messende Amplituden, eine Höhe, die von diesem Muskel auch bei starkem willkürlichem Tetanus gerade erreicht wurde; erst $^1/_5$ sec danach trat allmählich eine unvollständige Saitenberuhigung ein.

Ordnet man diese Versuche in eine Reihe zunehmender Reflexzeiten, so gewinnt man fast den Eindruck, daß mit abnehmender Reizbarkeit und zunehmender Atrophie die Reflexzeit wächst; es ergab z. B.

ein 90 % reizbarer	$^2/_3$ kräftiger	Pronator teres	Versuch 256	115 σ auch bei kleinen Reizen
ein wenig spastischer	wenig atrophischer	Extensor carpi radialis	Versuch 242	170—200 σ
ein wenig spastischer	$^1/_4$ starker, sehr atrophischer	Bizeps	Versuch 280	210 σ

Zusammenfassend ist zu sagen, daß stets dann, wenn hohe reflektorische Schwankungen vorhanden waren, die Versuchspersonen beim Reiz auch über Schmerzen geklagt hatten; waren sie ausgelöst durch die nahe Nachbarschaft eines größeren Nervenzweiges und der Reizelektrode, so konnten sie eine willkürliche Innervation hervorrufen. Hervorgehoben sei, daß solche Reflexschwankungen relativ große Amplituden erreichen und nur allmählich und spät erlöschen. Daraus und aus dem Vorhandensein einer „Reflexzeit" geht aber auch hervor, daß die offenbar vorliegende Übererregbarkeit in erster Linie einen zentralnervösen Sitz hat.

Eine langwellige Nachschwankung nach der Reflexzacke findet sich sehr oft an spastischen Muskeln und erreicht ihre stärkste Ausbildung beim Vorhandensein von Athetose. Abb. 7 (Versuch 435) bringt eine Reihe von anwachsenden Reizeffekten bei dem 90 % reizbaren Tibialis anticus des oben in Abb. 2 schon erwähnten Kranken. Man erkennt daraus, daß bereits nach Reizstärken von 1 und 3 V beim ↑ Reiz sich kleinere, ziemlich plötzliche Saitenverschiebungen bemerkbar machen; bei 9 und 18 V entstehen 25—30 σ nach Reizende, also nach Ablauf des Aktionsstromausschlags, große, bis über 2 mV erreichende negative Schwankungen von etwa $^2/_5$ sec Dauer, der flache kurze tetanische Oszillationen aufgesetzt sind; auch bei 30 V Reizstärke nimmt diese Nachschwankung an Größe nicht weiter zu.

Digitized by Google

Aus Mitteilung III wissen wir, daß solche langwelligen Saitenschwankungen nur an einzelnen gesunden oder paretischen und atrophischen Muskeln zu finden sind, während diese Beobachtung an spastischen Muskeln häufig, wenn nicht regelmäßig zu machen ist; es wurde erörtert, daß diese langsamen Potentialverschiebungen im Muskel mit der Veränderung seiner Tonuslage in Zusammenhang gebracht werden. Für den spastischen Muskel wäre daraus auf eine erhöhte tonische Labilität zu schließen.

Die propriozeptiven oder Eigenreflexe des Muskels[1]) verhalten sich im wesentlichen wie beim normalen Muskel; sie sind aber beim Spastiker ebenfalls leichter auslösbar. So wurden z. B. im Versuch 226 sehr reine biphasische Reflexschwankungen bei ruhiger Armhaltung zur Aufzeichnung gebracht, denen eine mehrere hundertstel Sekunden dauernde Dämpfung der vorher etwas erregten Saite folgte. An Größe überragen diese reflektorischen Einzelschwankungen mit über 1 mV und 30 σ Dauer bei weitem die kleinphasige, in der Sekunde über 100 Zäckchen zählende tetanisch oszillierende Kurve, die selbst bei energischer Kontraktion hier kaum $^1/_4$ mV erreicht.

Ganz ähnlich liegt der Fall bei Versuch 229 an einem anderen 100 % reizbaren und $^4/_5$ kräftigen Bizeps, der bei maximaler isometrischer Kontraktion nur eine unregelmäßige Folge von 100—150 kleinen Zacken registrieren ließ, während die Eigenreflexschwankungen 2 mV erreichten[2]).

Noch deutlicher war dieser Unterschied im Versuch 282 (Abb. 8) an einem wenig spastischen, stark paretischen Bizeps, bei dem der willkürliche Tetanus $^1/_4$—$^1/_2$ mV nicht überschritt, während einzelne Reflexzacken bis 4 mV anstiegen. Bei diesem Fall schlossen sich meist negative langwellige Saitenschwankungen von $^2/_5$ sec Dauer an die rasche Aktionsstromperiode an. Die Reflexzeit vom Biceps brachii betrug hier etwa 22 σ. Die Reflexkurven hatten durchweg gleiche biphasische interferenzlose Form, waren aber von ganz verschiedener Höhe, was wiederum auf eine reflektorische Simultani-

[1]) Am Biceps brachii, der beim Hemiplegiker am meisten untersucht wurde, da er neben dem Pronator teres die funktionelle Störung besonders stark zeigte, wurden solche Eigenreflexe durch Beklopfen der Radiuskante des in Beugehaltung und Supination befindlichen Vorderarms (sogenannter Radiusperiostreflex) ausgelöst, da dabei eine kürzeste Längszerrung des Muskels eintritt (vgl. P. Hoffmann, Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln, Springer 1922).

[2]) In Mitteilung II, Abb. 7 wurde bereits auf die Reflexerscheinungen in diesem Versuch hingewiesen; es wurde dort die sehr wichtige Tatsache gestreift, daß einmal die Spitze einer solchen Reflexzacke eingestülpt und dadurch so klein wurde, daß sie schließlich völlig in dem kleinoszillierenden Tetanus verschwinden kann. Die mechanische Wirkung braucht bei einer solchen Reflexzacke mit Interferenz nicht geringer zu sein. Daraus erhellt sich, daß auch kräftige tetanische willkürliche Impulse bei reichlicher Interferenz in der myelektrischen Kurve nur als kleine Potentialschwankungen zum Ausdruck kommen brauchen; es läßt daher die Kleinheit der Amplituden beim spastischen Muskel keinen Schluß auf die aufgewendete Energie oder auf den geleisteten Effekt zu.

Digitized by Google

sierung der Impulse unabhängig von ihrer Ausbreitung hinweist[1]).

Dagegen verursachen selbst kürzeste ruckartige passive Bewegungen nur einen engeren Zusammenschluß, eventuell unter mäßiger Steigerung der kleinzackigen Oszillationen. Bei einem solchen kurzen zerrenden Strecken des oben bereits erwähnten Bizeps (100 % reizbar, $^4/_5$ kräftig) im Versuch 226 (Abb. 9), wobei eine starke spastische Anspannung auftrat, wich die in dauernder kleinphasiger Erregung befindliche Saite etwas zur Positivität ab, beim raschen Beugen hörten vorübergehend $^1/_{10}$—$^1/_7$ sec lang die Oszillationen ganz auf, während die Saite in dieser Zeit zu ihrer Ausgangsstellung zurückkehrte.

Es ist also auch aus den reflektorischen Erscheinungen nach künstlichen und reflektorischen Muskelreizen zu entnehmen, daß eine erhöhte Erregbarkeit der nervösen Zentren bzw. eine mangelnde Hemmung beim Spastiker vorhanden ist, die besonders durch ihre zeitliche Ausbreitung hervortritt. Zur Feststellung einer eventuellen Änderung der Reflexzeit, die nicht Ziel der Untersuchung war, liegen nicht genügend variierte Versuche vor; es liegt aber meistens eine so kurze Zeit zwischen Reiz und Reflex, daß es sich um eine spinale Übererregbarkeit handeln muß, die bei eintreffenden willkürlichen, also zerebralen Reizen auch diese verstärkt übermitteln mag. Langwellige Saitenabweichungen werden bei Spastikern auch nach einfachen Reflexzacken gefunden, woraus man nach der üblichen Auffassung auf eine vermehrte Tonusbereitschaft schließen könnte.

Myelektrisches Verhalten bei der willkürlichen Innervation.

Im vorhergehenden Abschnitt wurde schon darauf hingewiesen, daß der willkürliche Tetanus des spastischen Muskels selbst bei energischer Anstrengung der Versuchsperson nur eine geringe Höhe zu erreichen pflegt, und zwar sowohl bei der Ableitung mit unpolarisierbaren Trichterelektroden wie mit chlorierten Silbernadeln. Abb. 10 (Versuch 131) zeigt eine Ableitung mit unpolarisierbaren Zinksulfatelektroden bei einem ziemlich kräftigen spastisch-paretischen Bizeps (100 % reizbar, $^3/_5$ kräftig) den Beginn einer maximalen Beugekontraktion gegen starren Widerstand, die mit guter Kraft ausgeführt wurde. Man erkennt, daß die Zacken sich nur ganz allmählich aus der ursprünglich oszillationsfreien Mittellinie abheben und erst nach einer Sekunde ihre maximale Höhe erreichen, die aber $^1/_3$ mV nicht übertrifft; die Zahl der Schwankungen beträgt mehr als 100 in der Sekunde, viele sind aber so klein, daß eine Auszählung nur Annäherungswerte liefert. Durch allmähliches Kleinerwerden der Zäckchen kommt am Schluß der Kontraktion die Saite

[1]) In Mitteilung III wurde erörtert, daß bei Aktionsströmen, die durch Interferenz nicht entstellt sind, die registrierbare Amplitudenhöhe von der Anzahl der simultan innervierten und abgeleiteten Muskelbündel abhängt.

Digitized by Google

wieder in Ruhe. Auf der gesunden Seite desselben Falls ist bei einer isometrischen Kontraktion ein allmähliches, aber viel rascheres Ansteigen der Ausschläge zu bemerken (Abb. 10 b), die am Anfang ebenfalls sehr zahlreich sind; sobald sie aber eine größere Höhe erreichen, nehmen sie eine fast reine biphasische Form an und folgen sich etwa sechzigmal in der Sekunde; die ganze Kurve trägt infolge des beim gesunden Muskel beschriebenen An- und Abschwellens der Amplituden einen wellenförmigen Charakter; mit ihren größten Ausschlägen überschreiten sie jedoch 3 mV nicht. Kleine Zacken, die allenthalben sichtbar sind, sind als Interferenzerscheinungen, als Einstülpung von Spitzen usw. zu bewerten, wie dies in der II. Mitteilung eingehend beschrieben wurde.

Der Versuch wurde am gleichen Arm in genau gleicher Weise nach 10 Tagen (Versuch 149) wiederholt, wobei derselbe Unterschied im Befund des hemiplegischen und des gesunden Muskels festgestellt werden konnte.

Die Untersuchung der Reizeffekte von 20 V ↓ und ↑ + 1 σ (KÖ)[1]) gab an diesen symmetrischen Muskeln geringere Unterschiede in der Amplitudenhöhe als der Tetanus, nämlich:

	am spastischen Arm	am gesunden Arm
beim ↓ Reiz	Amplitude 3 mV	5 mV
beim ↑ Reiz	„ 2 mV	3 mV

Wahrscheinlich wäre bei Nadelableitung die Amplitudendifferenz noch geringer gewesen. Man darf also den Grund für die geringen Ausschläge bei willkürlicher Kontraktion nicht so sehr in einem Unvermögen der kontraktilen Muskelsubstanz suchen. Daß der Muskel selbst in der Lage ist, größere Potentialschwankungen hervorzurufen, wenn er geordneten Impulsen ausgesetzt ist, geht auch aus den oben angeführten höheren Ausschlägen bei reflektorischer Reizung hervor.

Da solche wiederholten Untersuchungen auch an anderen hemiplegischen Muskeln stets wieder dieselben Resultate ergaben, muß es sich wohl um einen für den spastisch-paretischen Muskelzustand typischen Befund handeln.

Gelegentlich findet man, daß beim Übergang von Erregungsoszillationen des untätigen Muskels zur aktiven Kontraktion die Höhe der Ausschläge zunimmt, im Versuch 98 an einem Bizeps (100 % reizbar, $^4/_5$ kräftig) z. B. auf das $2^1/_2$fache, ohne daß deshalb eine vollständige Ordnung oder eine rhythmische Wiederholung biphasischer Zacken wie beim gesunden maximal innervierten Muskel auftreten müßte. Trotzdem kann, wie beim Reflexeffekt ausgeführt, nur der qualitative Unterschied, aber keine klinisch verwertbare

[1]) In diesem Fall wurde noch nicht die Saite während des Reizmomentes doppelpolig ausgeschaltet, sondern die Galvanometersaite wurde vor einbrechenden Reizströmen durch einen vorgelagerten Kurzschluß geschützt, der erst 1 σ nach Reizende aufgeschlagen wurde. Die Registrierung der Aktionsströme ergab dadurch keine für die jetzige Betrachtung nennenswerten Unterschiede.

Digitized by Google

quantitative Angabe über den funktionellen Muskelwert aus Größe oder Zahl der Potentialschwankungen entnommen werden, obwohl im allgemeinen der kräftigere, weniger atrophische Muskel bessere Ausschläge liefert.

Wenn man auch nicht die Höhe der Amplitude zur Abschätzung der Kraft ohne weiteres heranziehen kann, so gibt doch der Gesamteindruck gewisse Unterlagen für ein vorsichtiges Urteil ab. Zur Erläuterung sei Versuch 243 und Versuch 250 in Abb. 11 einander gegenübergestellt. Im ersten Fall (243) handelt es sich um einen nur wenig geschwächten Extensor carpi radialis eines 20jährigen jungen Mannes, der bei halbsupinierter Lagerung ein an der Mittelhand befestigtes Gewicht von 3 kg heben konnte[1]); die tetanische Aktionsstromkurve zeigte dabei wenig über 100 Oszillationen in der Sekunde und $^1/_3$—$^1/_2$ mV hohe Ausschläge, während der Extensor carpi radialis der gesunden Seite bei gleicher Versuchseinrichtung $1^1/_2$ mV hohe Zacken trotz noch größerer Interferenz (etwa 130 Oszillationen in der Sekunde) aufwies. —

Beim zweiten Fall (250) war der untersuchte Pronator teres rechts schwer spastisch-paretisch und so wenig federnd kontrakt, daß eine ausgedehnte bindegewebige Schrumpfung anzunehmen war. Bei der sehr energischen, aber wenig kräftigen willkürlichen Kontraktion des Muskels erreichten die registrierten Oszillationen kaum $^1/_{20}$—$^1/_{10}$ mV, aber annähernd die Zahl von 200 in der Sekunde; auf der gesunden Seite dagegen auch hier $1^1/_2$—2 mV bei durchschnittlich 85 Schwankungen in der Sekunde. Daß in diesem Fall am kranken Pronator teres eine schwere Atrophie vorhanden war, ging aber besonders daraus hervor, daß durch einen intramuskulären Pendelreiz von 6 V ↓ und ↑ überhaupt kein sicherer Aktionsstrom zur Aufzeichnung gebracht werden konnte.

Das Wesen der spastischen Kontraktion ist in der Zügel- und Regellosigkeit der Impulsfolgen zu sehen. Vielleicht ist es eine mangelhafte Isolierung der einzelnen nervösen Zentren, die das Übergreifen von Erregungen auf unbeteiligte Funktionsgruppen ermöglicht, die fehlende Dämpfung eintreffender zentraler Impulse oder peripherer Reize bahnt längerdauernden Reflexerregungen den Weg und die Unfähigkeit der Sammlung solcher Erregungen zu salvenartigen Reizimpulsen veranlaßt die Bildung dauernd interferierender und deshalb kleiner Aktionsstromausschläge. Alle diese Besonderheiten sind auch innerhalb des Normalen anzutreffen; sie äußern sich in steifen, fixierten, undosiert ausfahrenden Bewegungen und geben der Versuchsperson ein schwerfälliges und ungraziöses Verhalten. Die Dysfunktion, welche die Ungeschicklichkeit hervorruft, liegt vor allem in den nervösen Zentren, jedenfalls nur zum Teil im Muskel selbst. Der

[1]) Wie stets, so muß auch hier die klinische Schätzung der Muskelkraft mit Kritik aufgenommen werden, da sehr wohl Synergisten, z. B. die Fingesrtrecker an der Streckung der kranken Hand beteiligt sein können. Einige Kunstgriffe bei der Untersuchung und der Vergleich mit der gesunden Seite können die Unsicherheit der Beurteilung zwar nicht beseitigen, aber doch verringern.

Digitized by Google

Spastiker weist eine pathologische Übersteigerung dieser Einstellung auf. Dazu tritt aber dann, wenn durch bindegewebige Muskelschrumpfung oder auf andere Weise der Muskel selbst Schaden gelitten hat, eine Herabsetzung seiner maximalen Leistungsfähigkeit. Myelektrisch läßt sie sich allerdings nur bei den schwersten spastischen Kontrakturen deutlich neben der Innervationsschwäche feststellen.

Langwellige Schwankungen bei passiven und aktiven Bewegungen.

Die Veränderung der physiologischen Muskelfunktion findet beim hemiplegischen Muskel noch nach einer anderen Richtung hin statt. Bereits bei der Besprechung der Pendelreizeffekte wurde darauf hingewiesen, daß langwellige Saitenschwankungen, die mit dem Tonus des Muskels in Zusammenhang gebracht werden, stärker in Erscheinung traten. Das ist nun auch bei passiven und aktiven Bewegungen der Fall. Da diese langsamen intramuskulären Potentialverschiebungen, um die es sich hier handelt, schon durch relativ kleine, nicht völlig kapazitätsfreie Widerstände unterdrückt werden, ist in der Regel zu ihrer Darstellung die Nadelableitung vorzuziehen. In einigen extremen Fällen genügte aber selbst die Verwendung unpolarisierbarer Trichterelektroden trotz der Hautpolarisation.

Bei der Besprechung des gesunden Muskels[1]) wurde darauf aufmerksam gemacht, daß passive Bewegungen langsame korrespondierende Schwankungen der Mittellinie auslösen. Das ist in gleicher Weise auch bei spastischen Muskeln der Fall, wie im Versuch 89/1924 (Abb. 12) zu sehen ist; hier wurde ein hartgespannter Pronator teres passiv zweimal hintereinander in gleicher Weise supiniert und proniert. Beide Male machte die Seite gleichzeitig Abweichungen, an einigen Stellen mit kleinsten, mit freiem Auge kaum sichtbaren Oszillationen, das zweite Mal viel weniger stark. Die Größe des Ausschlags steht daher nicht mit dem Bewegungsumfang in fester Beziehung. Es wurde öfter beobachtet, daß die Amplitude dieser Abweichung zurückging bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung.

Ganz ähnlich, wenn auch in der Amplitude geringer, war die negative Verlagerung der Saite bei Dehnung des in Abb. 11 c vorgeführten, stark kontrakten und geschrumpften Pronator teres bei Muskeldehnung durch die Antagonisten trotz des nahezu vollständigen Unvermögens zu tetanischer Kontraktion.

Bei aktiver Kontraktion hemiplegischer Muskeln setzten fast stets, wenn mit Ableitungsnadeln untersucht wurde, zugleich mit den kleinen Oszillationen langsame Schwankungen ein, z. B. im Versuch 283, wobei ein spastischer, sehr atrophischer $^1/_4$ Bizeps mit geringer Kraft 1 kg hob; die Saite wich zur positiven Seite beim Beugen fast 3 mV (!), beim Strecken zur

[1]) Vgl. Mitteilung II.

Digitized by Google

negativen Seite 1 mV von der Mittellinie ab, während die größten der kontinuierlichen oszillatorischen Ausschläge $^1/_4$ bis höchstens $^1/_3$ mV betrugen. Von demselben Fall wurden in Abb. 8 tonische Nachschwankungen nach Radiusperiostreflexen dargestellt, bei der reflektorischen Erregung war die Abweichung eine negative, verlief also in der entgegengesetzten Richtung wie bei der willkürlichen Kontraktion, doch wohl ein Beweis, daß nicht Formänderung des Muskels allein bestimmend für die Potentialverschiebung in ihm sein kann.

Die gleiche Schlußfolgerung muß auch dann gezogen werden, wenn eine gleichförmige aktive Bewegung von unregelmäßigen, stufenförmig ansteigenden und abfallenden langsamen Saitenabweichungen begleitet wird, wie dies in einer Reihe von Versuchen bei aktiver Kontraktion des Muskels beobachtet wurde (z. B. Versuch 229).

Im allgemeinen treten aber solche sprunghaften Saitenabweichungen umso weniger auf, je stärker die willentliche Anstrengung bei der Kontraktion ist. Man gewinnt an manchen Stellen (z. B. Versuch 98) den Eindruck, daß eine solche plötzlich entstehende Potentialverschiebung durch die nachfolgenden oszillatorischen Schwankungen wieder zum Ausgleich gebracht wird.

Gerade beim Spastiker kommen schon durch geringe Reize neben den oszillatorischen Vorgängen im Nervensystem, und selbst ohne solche im Muskel, Umsetzungen[1]) zur Auslösung, die eine bestimmte Potentialverteilung innerhalb des Muskels hervorrufen. Vorzugsweise bei willkürlich nicht beeinflußten Erregungen treten solche tonisch gedeuteten Vorgänge auf, die dann, wenn der auslösende Reiz nicht erkannt wird, den Eindruck von spontanen Bewegungen machen (vgl. Abb. 2).

Im stärksten Maße ist das bei der Athetose[2]) der Fall. Wurde aber in dem eben angeführten Versuch (432, Abb. 2) der Kranke aufgefordert, den in dauernder unwillkürlicher Bewegung befindlichen Palmaris stark zu innervieren, was er mit dem kaum paretischen Muskel gut ausführen konnte, dann hörten die großen Saitenabweichungen auf, während vorübergehend die 0,4 mV hohen Amplituden unter besserer Zusammenordnung (zu etwa 38 größeren Ausschlägen in der Sekunde) auf 1 mV anstiegen.

Dagegen fanden sich bei derselben Versuchsperson bei Dorsalflexion des Fußes der hemiplegischen Seite in dem stärker paretischen Tibialis anticus (80 % reizbar) keine nennenswerten Oszillationen, als Zeichen dafür, daß die

[1]) Um überhaupt eine Vorstellung mit solchen Vorgängen zu verknüpfen, mag man hypothetisch annehmen, daß solche negativen Potentiale durch Stauung innervatorisch mobilisierter Ionen entstehen können; durch lebhafte tetanische Umsetzungen bei verstärktem Nachschub von Impulsen verschwinden sie wieder. Bei unkoordinierten Schwankungen des Ionengleichgewichts kann es zu langsamen Muskelversteifungen und Erschlaffungen kommen, die bei besonderer Stärke solcher Prozesse in athetotischen Bewegungen ihren mechanischen Ausdruck finden.

[2]) Auf den zentralen Sitz der athetotischen Störung soll hier nicht weiter eingegangen werden; wir haben es hier nur mit der peripheren Auswirkung zu tun.

Digitized by Google

Bewegung durch willkürliche Kontraktion anderer Muskeln ausgeführt wurde. Hier wurden aber etwa gleichlaufend mit der für die Bewegung aufgewandten Energie langwellige Schwankungen zur negativen Seite registriert (Versuch 434, Abb. 13 a), nahezu ohne irgendwelche Oszillationen, der sich erst bei durch Nadelstiche in die Sohle erzwungener Innervationsverstärkung einige sehr kleine tetanische Schwankungen aufsetzten (Abb. 13 b), die allerdings nicht die Amplitude eines 6 V ↑ Reizes, der während der Kontraktion zur Einwirkung gebracht wurde, erreichten. Auch jetzt hätte also die Innervation eine bessere sein können.

Die Abhängigkeit der langsamen Potentialschwankungen auch von dem Grad der willkürlich angesetzten Innervationsenergie scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen.

Das Verhalten in diesem zuletzt angeführten Fall erinnert an Versuch 440 ff. mit Ischiadikusdurchtrennung am Hund. 4 Wochen nach der Lähmung des Gastroknemius konnten auch mit 6 V ↓ und ↑ keine sicheren Aktionsströme mehr abgeleitet werden (Abb. 14 a); nur einige flache, etwa 35—40 σ dauernde Nachschwankungen wurden sichtbar. Trotzdem waren sowohl ganz spontan, wie auch nach mechanischer Reizung des Tieres aus diesem Muskel einzelne oder zu Perioden zusammengestellte Saitenbewegungen abzuleiten (Abb. 14 b und c), die mit Aktionsströmen keine Ähnlichkeit hatten, sondern Perioden unregelmäßiger Potentialverschiebungen waren, aber nicht durch physikalische, etwa polarisatorische, Erscheinungen erklärt werden konnten.

Solche sprunghafte Abweichungen der Galvanometersaite mit schnellem oder langsamerem Rückschwingen zur Mittellage fanden sich nun auch beim Menschen während kräftiger willkürlicher Innervation. Diese Beobachtung wurde nur bei spastischen Zuständen gemacht.

In Abb. 9 war ein Versuch (226) geschildert worden mit Saitenabweichungen zur Positivität bei ruckartigem passiven Strecken. Von demselben Bizeps (100 % reizbar, $^3/_5$ kräftig) wurden nach Einschaltung eines 10 000 Ω betragenden Widerstandes in den Galvanometerkreis auch beim behutsamen Beugen des Arms gleichförmige Saitenverschiebungen zur Negativität aufgezeichnet, die bei kräftigem aktiven isometrischen Beugen scheinbar fehlten. Nach Ausschaltung des Widerstandes (Versuch 225, Abb. 15 a und b) zeigte sich aber, daß auch beim isometrischen Tetanus sprunghafte Saitenverschiebungen von so großer Heftigkeit vorhanden waren, daß die Saite wiederholt das Gesichtsfeld zur Negativität verließ und nur in Absätzen zeitweise wieder auf dem Papier registriert werden konnte.

Derartige unvermittelte Potentialsprünge um mehrere Millivolt, das allmähliche stufenweise Zurückgehen unter tetanischem Oszillieren der Saite, oft von erneuten plötzlichen Abweichungen unterbrochen, können nicht auf Widerstandsänderungen im Muskel infolge seiner Formänderung beruhen. Hier muß man große, schlagartig einsetzende Reaktionsabläufe im Muskel annehmen, bei denen ein äußerlich bemerkbarer mechanischer Effekt fehlen

Digitized by Google

kann und die nicht einmal der Versuchsperson zu Bewußtsein kommen müssen, wie in dem angeführten Fall.

Manchmal wurden aber gleichzeitig mit solchen Potentialsprüngen unerwartete, rasch ablaufende konvulsionsartige Zuckungen des ganzen Muskels gesehen (z. B. Versuch 107 b), oder an anderen Personen auch ausgedehnte fibrilläre Zuckungen (z. B. Versuch 211, Abb. 15 d), so daß beim Spastiker explosionsartig auftretende Innervationsreize als auslösende Ursache dieser Erscheinung in Betracht zu ziehen sind.

Ich möchte aber annehmen, daß es nicht dieselben kolloidchemischen Umsetzungen sind, die sowohl die fibrilläre Kontraktion, wie auch die langsame Saitenschwankung verursachen, da ja beide Erscheinungen voneinander getrennt auftreten können (z. B. bei dem oben angeführten Experiment am Hund), obwohl sie physiologischerweise aufeinander abgestimmt zu sein scheinen. Bei spastischen Zuständen ist aber eine stärkere Dissoziierung vorhanden.

Willkürlicher Tetanus und Einzelreizung.

Von großer Bedeutung für die Beurteilung des spastischen Muskels ist es, daß trotz kleiner oszillierender Ausschläge bei willkürlicher Kontraktion künstliche Einzelreize auch bei geringen Voltstärken in der Regel eine vielfach höhere Aktionsstromamplitude hervorrufen, worauf bereits wiederholt in dieser Mitteilung hingewiesen wurde. Besonders deutlich tritt diese Tatsache hervor, wenn der künstliche intramuskuläre Reiz während einer willkürlichen Kontraktion auf den Muskel einwirkt.

In Abb. 16 (Versuch 223) wird der bereits früher (Abb. 5) gebrachte Bizeps (100 % reizbar, $^3/_5$ kräftig) bei einer willkürlichen maximalen isometrischen Kontraktion dargestellt, deren Oszillationen verhältnismäßig geordnet sind; sie zeigen stellenweise über 1 mV hohe Amplituden, die sich alle 60 σ wiederholen; dazwischen liegen kleinere Ausschläge in mäßig großer Zahl, so daß etwa 85 Zacken in der Sekunde ablaufen. Der einfallende Pendelreiz von 9 V ↓, der als etwas übermaximal anzusprechen ist (vgl. Abb. 5), ruft eine über 4 mV hohe biphasische Schwankung hervor, deren Dauer gegenüber dem gleichstarken Einzelreizeffekt in Ruhe (Abb. 5 d) von etwa 35 σ auf 30 σ verkürzt erscheint und auch nicht ganz seine Amplitude erreicht. Eine nachwirkende Dämpfung auf die kontinuierlichen Reflexschwankungen ist nicht festzustellen, während ein in Ruheoszillationen einfallender gleicher Reiz (der hier mit Kondensatorkompensation aufgenommen wurde) die Saitenschwankungen bis 80 σ nach Reizende unterbricht (Abb. 16 b).

Bei einem stärker spastisch-paretischen Pronator teres (90 % reizbar, $^2/_3$ kräftig; Versuch 256) findet man ganz ähnliche Verhältnisse, aber der stärkere Spasmus macht sich in der willkürlichen Tetanuskurve geltend durch eine Vermehrung der Interferenzen auf 140 in der Sekunde, wobei nur die

Digitized by Google

größten, etwa alle 55 σ entstehenden Zacken bei einer mit guter Kraft ausgeführten isometrischen Kontraktion kaum $^2/_3$ mV betragen; der größere Lähmungsgrad könnte aus der kleineren Amplitude von 2,5 mV bei einem dabei verabreichten künstlichen maximalen Einzelreiz von 3 V ↑ hervorgehen, der unter Beibehaltung seiner Form, ebenso wie der in Ruhe gegebene Reiz in 25 σ abläuft. Hier bleiben auch die willkürlichen Schwankungen während 70 σ nach Reizende aus, was als Zeichen einer nervösen Blockierung für die Dauer eines Rückenmarksreflexes anzusprechen sein dürfte.

Selbst bei dem stark spastischen und paretischen Bizeps des Versuchs 283 (Abb. 17), der bei äußerster Energie gerade noch 1 kg etwas anheben konnte und bei dem dabei nur $^1/_4$ bis höchstens $^1/_2$ mV hohe, äußerst unregelmäßige, sehr zahlreich interferierende Zacken entstanden, lösten 3 V eine über $5^1/_2$ mV (!) hohe biphasische Schwankung aus, ohne daß es nachher zu einer völligen Dämpfung der oszillierenden Saite kam. Die große willkürliche Impulsenergie, die gerade während des Pendelreizes aufgewendet wurde, geht aus der zunehmenden positiven Abweichung der Saite hervor[1]).

Endlich sei noch auf die Abb. 13 b (Versuch 434) zurückgewiesen, die zeigt, daß selbst dann, wenn überhaupt keine ordentlichen willkürlichen Oszillationen auftreten, ein elektrischer Reizstoß eine Schwankung hervorruft, wie sie seinem Reizwert für den Muskel entspricht (vgl. auch Abb. 2 mit den Einzelreizen an demselben Muskel).

Es scheint damit abermals erwiesen zu sein, daß auch bei den spastisch-paretischen Erkrankungen die kontraktile Substanz des Muskels s e l b s t zu viel höheren Potentialschwankungen befähigt ist, als dies aus den bei willkürlicher Innervation erhaltenen Kurven hervorgeht. Der Unterschied in der Amplitude, der bis zum Zwanzigfachen betragen kann, ist besonders bei den vorherrschend spastischen Muskeln bemerkbar, da hier die durch Interferenz bedingte Verkleinerung im Vordergrund steht, während bei überwiegender Parese in der Regel höhere Reizstärken zur Erzielung großer Amplituden nötig sind; der Unterschied ist in diesem Fall etwas weniger groß, da der wenig spastische paretische Muskel bereits bei willkürlicher Innervation infolge besserer Ordnung der Impulse weniger Interferenzen und so höhere Amplituden erzielen kann. Ein Einfluß des Pendelreizes im Sinne einer reflektorischen Hemmung ist innerhalb maximaler Werte in der Regel nur bei schwacher willkürlicher Innervation für eine Zeit von 70—80 σ vorhanden.

[1]) Bei rascherem Registerpapiergang sieht man, daß auch die kleinsten Oszillationen bei ä u ß e r s t e r Willensanstrengung etwas gruppiert erscheinen, aber nicht nennenswert anwachsen. Beim Pendelreiz stellt sich infolge der kurzen Saitenausschaltung das Galvanometer zuerst auf seine Mittellage wieder ein. Erst von dort aus beginnt die Aktionsstromschwankung, deren Spannungswert daher nicht exakt, aber für unsere Deduktion genügend genau durch die Amplitudenhöhe ausgedrückt wird.

Digitized by Google

Mitbewegungen.

Im klinischen Bild der spastischen Erkrankungen lenken die den Bewegungsablauf äußerst störenden Mitbewegungen die Aufmerksamkeit auf sich. Es handelt sich dabei um die schon mehrfach erwähnte zentrale Irradiation der Innervationsimpulse, die nicht nur verstärkernd im Synergistengebiet auftritt, sondern auch Antagonisten und ganz unbeteiligte Muskelgruppen, selbst solche der andern Körperseite in Erregung bringt. Ein geringer Mangel an nervöser Abstimmfähigkeit kann noch in den Bereich des Normalen fallen (z. B. bei fast allen Kindern und bei motorisch betonten Personen) und macht sich dort durch unfreie und ungeschickte Bewegungen bemerkbar; Übung und Erziehung können eine weitgehende Besserung herbeiführen.

Die spastischen Erkrankungen zeichnen sich durch ein Übermaß dieser Erregungsausbreitung aus und verursachen dadurch oft die Sperrung eines Gelenks an Stelle seiner Bewegung: es kommt zu fixierten oder versteiften Bewegungen, wie sie bei einer langsamen und exakten Ausführung auch für den Gesunden notwendig ist. Solche Bewegungsabläufe habe ich in Mitteilung I näher geschildert und dort einen Typus II eingeordnet, der bei einer ganzen Gruppe von Gesunden vorwiegend anzutreffen ist. Es sei hier nur kurz als Beispiel die Tätigkeit des Bizeps beim Händedruck angeführt. Dieser Muskel liegt dabei im Synergistengebiet, weil er während des Handschlusses das Ellenbogengelenk fixieren helfen muß. Er wird daher auch normalerweise in eine leichte dauernde Erregung während der Tätigkeit versetzt, doch machen sich die dabei auftretenden Oszillationen und Saitenabweichungen selbst unter günstigen Aufnahmebedingungen fast nur bei Personen bemerkbar, die dieser motorisch leicht erregbaren Gruppe vom Typus II zugehören.

Bei Hemiplegikern tritt uns nun dieser Typus durchweg und bisweilen außerordentlich gesteigert entgegen. So sind z. B. bei ihnen beim Faustschluß auch dann, wenn er zwar mit Energie aber ohne Kraft erfolgt, stärkere Aktionsstromoszillationen im Bizeps vorhanden, und zwar so große Ausschläge wie bei direkter maximaler Innervation. Bei Ableitung der Muskelströme mit chlorierten Silbernadeln trifft man sehr häufig gerade in den mitinnervierten Muskeln langwellige Saitenabweichungen, die bei Trichterableitung meist unkenntlich bleiben. Als Beispiel diene der spastische Bizeps (90 % reizbar, $^2/_3$ kräftig) im Versuch 108. Eine maximale isometrische Kontraktion rief dichtgedrängte Oszillationen von etwa $^2/_3$ mV Höhe hervor. Abb. 16 zeigt den Muskel beim Faustschluß der gleichseitigen Hand, wobei die Kraft, mit der das Zufassen geschah, der aufmunternden Ermahnung folgend, wiederholt vermehrt wurde. Gleichlaufend mit der aufgewendeten Energie stellte sich eine starke, 4 mV überschreitende positive Abweichung der Saite ein, die stufenweise zunahm. Während dieses Vorgangs

Digitized by Google

waren der Grundlinie kontinuierliche feinste Oszillationen von kaum $^1/_3$ mV aufgesetzt; bei der letzten tonischen Vertiefung, bei der die Kontraktion aufhörte, fehlten auch diese völlig. Nach dem Auftrag, die Hand wieder zu öffnen, dem die Versuchsperson infolge der Rigidität nur langsam nachkommen konnte, kehrte die oszillationsfreie Seite ganz allmählich im Verlauf mehrerer Sekunden in ihre Ausgangsstellung zurück. Die Ellenbogengelenkstellung blieb während des ganzen Versuchs ungeändert. Auch hier scheinen die tonisch genannten Potentialverschiebungen zur Auswirkung eines zentral eingestellten Vorgangs zu gehören[1]). Wurde in demselben Fall ein kräftiger Faustschluß mit der Hand der gesunden Seite geleistet, so traten in dem hemiplegischen Bizeps fast ebenso starke oszillierende Ausschläge mit ganz ähnlicher Kurvenform auf, wie bei direkter Innervation. Daraus geht die hemmungslose Miterregung funktionell benachbarter nervöser Zentren beim Innervationsversuch eines Hemiplegikers hervor.

Befunde an der gesunden Seite bei Hemiplegie.

In Anbetracht der funktionellen engen Wechselbeziehungen zwischen beiden Körperhälften ist es naheliegend, anzunehmen, daß auch die gesunde Seite eines Hemiplegikers bei einer so tiefgreifenden unilateralen Störung des nervösen Zentrums nicht unbeteiligt bleiben kann.

Bei einem auf den Muskel selbst beschränkten Bewegungsvorgang wird sich das nicht bemerkbar machen, da es sich ja auch auf der kranken Seite, wenigstens nicht hauptsächlich, um eine myogene Veränderung handelt. Es entstehen daher bei intramuskulärer Reizung im Muskel Aktionsströme in üblicher Weise, wobei alle beim normalen Muskel in der II. Mitteilung erörterten Varianten auftreten können. Des öfteren folgen aber auch bei geringen Reizen den großen biphasischen Aktionsstromschwankungen langwellige, bis 1 mV ansteigende und oft ganz langsam in einer oder mehreren Sekunden abfallende Schwankungen zur negativen Seite nach (z. B. Versuche 232, 285 usw.).

[1]) Klinisch wie myelektrisch erinnert dieses Verhalten zum Teil auch an die Myotonia congenita, bei der die Erschwerung des willentlichen Einflusses auf die Beseitigung der Muskelrigidität den Bewegungsablauf anfangs schwer behindert. So kann z. B. die geschlossene Hand nur ganz langsam geöffnet werden; während der Öffnung hören nach Foix und Thévena die tetanischen Oszillationen des Kontraktionsvorganges in den Beugern auf und es tritt eine langsame, nahezu oszillationsfreie Galvanometersaitenabweichung auf, mit der die mechanische Bewegung Schritt hält. Man nimmt an, daß es sich dabei um eine vielleicht nervös-vegetativ hervorgerufene Sarkoplasmaversteifung (Gelatinierung) handelt. Erst durch die wiederholte Auslösung fibrillär-kontraktiler Umsetzungen durch motorische Innervation wird dieser als Tonusvermehrung gedeutete Zustand beseitigt und gleichzeitig der Muskel immer leichter ansprechbar. Dieser Einfluß motorischer Vorgänge im Muskel auf solche langsame Saitenverschiebungen ist stets, wenn sie überhaupt in Erscheinung tritt, also auch beim Spastiker zu beobachten. Im übrigen bestehen natürlich zwischen Myotonia congenita und Hemiplegie keine wesentlichen Vergleichspunkte, da der Myotonia das Charakteristikum der spastischen Übererregbarkeit abgeht. Immerhin scheint mir für die „tonische" Komponente beim Spasmus der Hinweis auf die Myotonie gerechtfertigt.

Digitized by Google

Stark betont ist auch auf der gesunden Seite bei Hemiplegikern die Neigung zu reflektorischen Muskelbewegungen, die in der Rückenmarksreflexzeit, also etwa 45 σ nach Reizende und etwa 15 σ nach Ablauf des Aktionsstroms einsetzen, aber nicht in typischer Weise durch einen einmaligen Reflexim puls zum Abschluß kommen, sondern in eine Reihe kleiner Impulsentladungen ausklingen. Daraus geht hervor, daß der im Rückenmark eintreffende Reiz dort auch auf der gesunden Seite eine auffallend lang nachhaltende Reaktion auszulösen scheint, die erst in wiederholten Reflexim pulsen abklingt, was eine verminderte Reizlokalisierung und -konzentration im nervösen Zentrum anzeigt.

Von dem leicht spastischen, stark atrophischen $^1/_4$ Bizeps eines 18jährigen Hemiplegikers (Versuch 285, Abb. 19) wurde nach einem Reiz von 3 V ↓ ein 35 σ dauernder, über 5 mV hoher Aktionsstrom abgeleitet, dem 60 σ nach dem Reiz eine etwa 270 σ dauernde, kleinphasige, kaum 1 mV erreichende Interferenzkurve folgte, die viel früher einsetzte, als der zerebralen Reflexzeit entspricht; erst später, $^2/_5$ nach dem Reiz, schließt sich ihr eine langsame flache Schwankung zur negativen Seite an. Wie in anderen Versuchen wurde auch hier beobachtet, daß die Nachdauer der oszillierenden Bewegung mit der Reizstärke sinkt; bei 2 V ↓ Reiz dauerte sie nur 220 σ, bei 0,4 V ↑ 50 σ, bei 0,25 V ↓ Reiz wurde sie überhaupt nicht beobachtet. Ob und wie weit zerebrale Willkürimpulse den bei 2 und 3 V stark empfundenen Reizen sich anschlossen, läßt sich bei dieser Versuchsanordnung nicht erkennen.

Abb. 20 (Versuch 436) weist eine enge Verbindung von solchen reflektorischen Reflexschwankungen und unregelmäßigen Saitenverschiebungen bei dem rechten kräftigen Tibialis anticus des mehrfach bereits genannten linksseitigen Hemiplegikers mit starker Athetose nach 6 V ↓ und ↑ auf, trotzdem klinisch die gesunde Seite und am allerwenigsten die untere Extremität irgend einen anormalen Befund erheben ließ; die Abweichung, die bei wiederholten Versuchen immer geringer wurde, geht hier (Abb. 20) zur positiven Seite, was auf die besonderen anatomischen Verhältnisse am Tibialis zurückgeführt werden darf.

Im Verhalten der Muskeln der gesunden Seite von Hemiplegikern bei willkürlichen Kontraktionen zeigte sich, daß — wie erwartet — in der Regel mit zunehmender Innervationsenergie eine Vergrößerung und Ordnung der Amplituden eintrat. Das Ein- und Aussetzen geschah in den von mir untersuchten Fällen niemals schlagartig, es lag also stets die beim normalen Muskel als Typus II bezeichnete Innervationsweise vor. Infolgedessen wurden auch auf der nicht spastischen Seite von Hemiplegikern in der Regel nur geringe Amplitudenhöhen bei der aktiven Zusammenziehung des Muskels erreicht. Trotzdem waren sie im allgemeinen auf der gesunden Seite vielmals höher als am symmetrischen Muskel der kranken Seite[1]).

Inmitten einer solchen kleinphasigen Tetanuskurve können aber auch

[1]) Eine Gegenüberstellung der willkürlich erregten Oszillationen von dem spastischen und gesunden Bizeps eines Hemiplegikers siehe Abb. 10 dieser Mitteilung.

Digitized by Google

am gesunden Muskel plötzlich hohe Zacken bald zur negativen, bald zur positiven Seite auftreten, um sogleich unter Bildung mehrerer Interferenzen zur Mittellinie zurückzukehren (Abb. 21, Versuch 99). Solche großen Ausschläge erreichen in dem abgebildeten Beispiel 3 mV und benötigen zum Ablauf Zeiten, die um 30 σ herum liegen. Das legt den Verdacht nahe, daß es sich um Aktionsstromstöße handelt, die durch einzelne sich durchsetzende simultanisierte Impulse bis zu dieser Höhe gebracht wurden. Es erinnert dieses Verhalten an den Effekt fibrillärer Zuckungen, wie sie an derselben Versuchsperson am spastischen Bizeps gefunden und in Abb. 1 dargestellt wurden. Im Versuch 132 rief auch der Faustschluß der gesunden Hand Mitbewegungen des Bizeps derselben Seite in verstärktem Maße hervor, so daß ebenso große und geordnete Aktionsstromschwankungen wie bei direkter maximaler Bizepsinnervation auftraten, während bei dem äußerst kraftlosen Faustschluß der anderen (spastischen) Hand der gesunde Bizeps nur eben noch sichtbare Oszillationen registrieren ließ. Beim völlig Gesunden ist die Mitinnervation des Bizeps beim gleichzeitigen Faustschluß, wie erwähnt, äußerst gering und meist mit dem Galvanometer gar nicht nachweisbar, während beim Faustschluß der gegenseitigen Hand überhaupt keine Erregung zustande kommt. Es ist also in dem angeführten hemiplegischen Fall 132 auch auf der gesunden Seite eine übermäßig starke Irradiation in der funktionell zusammengehörenden Muskelgruppe, in geringem Maße selbst bei völlig unbeteiligten Muskeln, vorhanden.

Bei Mitbewegungen kann der Innervationstypus ein anderer sein, als bei protagonistischer Innervation. Während z. B. im Versuch 254 der gesundseitige Pronator teres eines Hemiplegikers bei Pronation periodisch auftretende kleine bis 2 mV hohe Zäckchen, die einer langwelligen negativen Saitenabweichung aufgesetzt sind, zur Ableitung gelangen läßt, was dem in Mitteilung II geschilderten Typus I nahekommt, läßt er beim Faustschluß der gleichseitigen Hand eine kontinuierliche Erregung erkennen, die sich ebenfalls in einer langwelligen Abweichung zur Negativität und in einer ununterbrochenen Reihe $^1/_4$ mV hoher Oszillationen äußert; beim Faustschluß der spastischen Hand verrät sich die Erregung des gesundseitigen Pronator nur noch durch die oszillationsfreie „tonische" Saitenverschiebung.

Diese tonische Innervationskomponente tritt häufiger beim Hemiplegiker auch auf der gesunden Seite hervor, als dies beim Normalen der Fall zu sein pflegt. Abb. 22 zeigt an dem gesundseitigen Pronator teres eines Neunzehnjährigen eine aktive isometrische Kontraktion gegen einen starren Widerstand (Versuch 262). Nach einigen initialen kurzen Impulsfolgen ist dieselbe negative Saitenabweichung vorhanden, wie kurz vorher bei einer passiven den Muskel dehnenden Pronation[1]). Erst im Verlauf der Tätigkeit setzen

[1]) Daraus geht hervor, daß nicht die Muskelform (de Meyer), sondern die Gegenspannung, die der Muskel erfährt, für die Potentialverteilung in ihm maßgebend ist; man

Digitized by Google

rasch zunehmende kontinuierliche Aktionsströme ein, die 3 mV Höhe erreichen und zeitweise in gut geordneten biphasischen Perioden sich folgen in durchschnittlich 25 σ Abstand. Die Mittellinie wird während dieser Oszillationen zur Mitte zurückgedrückt, um nach ihrem Erlöschen nochmals um $2^1/_2$ mV bei ganz kleinphasiger Unruhe anzusteigen, während offenbar die Innervationsenergie nachläßt. Erst nach Abbruch der willkürlichen Kontraktion sinkt die immer noch etwas unruhige Saite ganz langsam zur Mittellinie ab. Vielleicht wurde die Pronation in diesem Fall mit andern Muskeln, z. B. mit dem Pronator quadratus begonnen und beendet, während im Pronator teres eine nicht oszillierende Erregung auftrat; erst auf dem Höhepunkt der Zusammenziehung griff er aktiv in den Bewegungsablauf mit großer kontrahierender Kraft ein.

Ein ähnliches Zusammenspiel tonischer und oszillierender Saitenbewegungen fand sich auch bei einer Reihe anderer hemiplegischer Personen bei Ableitung von der gesunden Seite, z. B. am gesunden Bizeps des Hemiplegikers Fall 109 bei isometrischer Kontraktion oder am gesunden Bizeps einer spastisch-paretischen Hemiplegie (285).

Wie zu erwarten war, zeigte bei dem Jungen mit rechtsseitiger Athetose (Versuch 437) die gesunde Seite auch bei willkürlichem Tetanus starke tonische Schwankungen, obwohl sie klinisch völlig normal zu sein schien. Abb. 21 ist von seinem kräftigen gesunden Tibialis genommen, während eines sehr energischen Druckes mit dem Fußrücken gegen starren Widerstand (Dorsalflexion). Die Oszillationen begannen, nachdem ein alleinstehender mehrphasiger Aktionsstromausschlag vorausgeeilt war, unter gleichzeitigem mäßig raschem Anstieg der Saite um $2^1/_4$ mV zur Negativität mit kleinen, etwa $^1/_2$ mV hohen, unregelmäßig periodischen Zacken, zwischen denen die Saite nicht zur völligen Ruhe kam. Während des Höhepunktes der kräftigen Kontraktion trat ein langsamer Abfall der Saite gegen die Mittellinie um $1^1/_2$ mV auf[1]), wobei die tetanischen Schwankungen sich kontinuierlich aneinanderschlossen und an Höhe etwas zunahmen bis 1,2 und 1,5 mV. Bei sich abschwächender Kontraktionskraft stieg die Saite wieder auf die frühere negative Höhe an, um fast unmittelbar nach dem Aussetzen in 80 σ über 3 mV abzufallen; völlige Saitenruhe trat sofort ein. Dieses Verhalten wurde wiederholt in fast gleicher Weise gefunden.

Die Fähigkeit der Muskulatur auf der gesunden Seite zu maximalen Po-

könnte sogar aus diesem Versuch die Ansicht gewinnen, daß dann, wenn die angreifende äußere Kraft einen Zuwachs erfährt (z. B. bei der Belastung bei nachlassender Kontraktion) eine Potentialverteilung eintritt, welche die Muskelmitte gegenüber dem (distalen) Ende negativ macht, während bei einer Abnahme dieser äußeren Kraft oder einem relativen Zuwachs an innerer Spannung die Potentialverteilung im Muskel im umgekehrten Sinne geschehen kann (bei passiver Entspannung, bei zunehmender Innervationsenergie). Im Gegensatz zu dem rasch wechselnden Potential bei der Fibrillenaktion könnte man hier von einer Aufladung des Muskels, von einem statischen Potential sprechen.

[1]) In einem Parallelversuch ging dabei die Saite sogar etwas über die Mittellinie zur positiven Seite zurück.

Digitized by Google

tentialschwankungen ist bereits durch die großen Ausschläge nach Einzelreiz erwiesen. Besonders sinnfällig läßt sich dies auch hier durch solche Pendelreize erweisen, die während eines starken willkürlichen Tetanus erfolgen. Übermaximale intramuskuläre Reize konnten die Oszillationen für kurze Zeit dämpfen. Abb. 23 a und b zeigt einen solchen interkurrierenden Reiz von 30 V ↓ mit 27—30 σ Ablaufzeit; während seines etwa 110 σ nachdauernden hemmenden Einflusses fällt die Saite wie nach Abschluß der Kontraktion gegen die Mittellinie etwas ab; es wird also auch die zu der statischen Aufladung führende Erregung durch den Reiz gehemmt; an den unmittelbar danach wieder einsetzenden Oszillationen läßt sich einige Perioden lang eine gewisse Anordnung größerer Zacken in durchschnittlich 35 σ Abstand erkennen.

Wenn daher die Funktion der Muskeln auf der gesunden Seite des Hemiplegikers im großen ganzen als eine normale anzusprechen ist, so tritt doch eine Übererregbarkeit des motorischen Nervensystems und eine Häufigkeit der statischen Potentialverschiebungen, die als Zeichen einer tonischen Labilität betrachtet werden kann, so stark hervor, wie sie beim Muskel des Gesunden nur ganz ausnahmsweise anzutreffen ist. Es liegt also beim Hemiplegiker neben der functio laesa der befallenen Seite eine nervös-zentrale Beeinflussung des funktionellen Verhaltens des ganzen Körpers vor, die neben der Behandlung der lokalen Störung allgemeine therapeutische Maßnahmen (Hydrotherapie, psychische Beeinflussung, Erziehung) bei solchen Kranken angezeigt erscheinen läßt.

Anhang.

Littlesche Krankheit.

Die bisher in dieser Mitteilung angeführten Versuche betrafen hemiplegisch gelähmte Personen. Spastische Muskelzustände finden sich aber noch bei anderen Erkrankungen des zentralen Neuroms, von denen ich nur noch die Littlesche Krankheit einer Untersuchung zuführen konnte. Ein hierher gehörender Fall wird im folgenden erörtert werden.

Unter dem Namen Littlesche Krankheit oder zerebrale Diplegie werden funktionelle Störungen zusammengefaßt, die ätiologisch auf verschiedener Basis entstehen, in ihrer Erscheinungsform aber weitgehende Ähnlichkeiten aufweisen. Man findet dabei schwere Muskelspasmen, die vorwiegend an den unteren Extremitäten lokalisiert sind und bis zur völligen Gebrauchsbehinderung gehen können.

Bei dem nachfolgend dargestellten Fall (Versuch 459) handelt es sich um einen 16jährigen Jungen mit einem angeborenen Leiden, bei dem Kopf- und Armmuskulatur nicht weniger spastisch waren als die Beine, doch war sowohl der Gang wie das Zufassen noch möglich. Die Spasmen traten scheinbar

Digitized by Google

spontan, besonders aber bei irgendwelchen willkürlichen Bewegungen, selbst beim Sprechen oder auch bei ängstlicher Erwartung auf. Allenthalben waren starke Reflexe und Mitbewegungen vorhanden. Untersucht wurde der rechte Bizeps.

Wie bei manchen hemiplegischen Fällen fand sich auch hier nach dem Einstechen der chlorierten Silbernadelelektroden eine so stark wechselnde Potentialdifferenz, daß es erst nach längerer Zeit gelang, einen genügenden Ausgleich durch Gegenstrom zu schaffen, nachdem beide Nadeln etwa auf das gleiche Niveau eingestellt waren. Ein leichtes unregelmäßiges Schwanken der Saite blieb aber noch längere Zeit bestehen und machte sich trotz völliger Muskelruhe in unregelmäßigen Niveauveränderungen bemerkbar (Abb. 24), welche an die langsamen Schwankungen vom Hundegastroknemius nach experimenteller Ischiadikusatrophie erinnerten (vgl. Abb. 14). Aber auch eine oszillierende, mehr oder weniger kleinphasige Saitenunruhe trat auf, die von der Art und Größe vorausgehender Reize abhängig war.

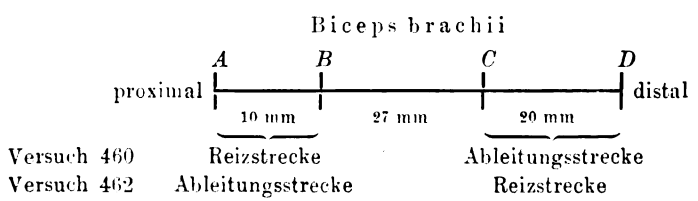
Diese langdauernden reflektorischen Erregungen behinderten sehr die Schwellenbestimmung, die in dem hier berichteten Versuch (460) unter 1 V ↓ und ↑ lag. Bei dieser Reizstärke waren noch deutliche $^2/_3$ mV bzw. $^1/_2$ mV hohe negative Doppelzacken vorhanden, die bei 3 V-Reizen zu über 2 mV hohen einfachen biphasischen Schwankungen anwuchsen von 30 σ Dauer; in unmittelbarem Anschluß an den Reiz zeigte die Saite bei dieser Reizspannung eine ziemlich ruhige tonische Abweichung nach der Negativität (Abb. 25 a)[1]; erst 70 σ später setzten Saitenoszillationen ein, die sich nicht völlig wieder beruhigten. Bei dem wenige Sekunden später folgenden zweiten ↓ Reiz[2]) war die Aktionsstromschwankung nur 25 σ lang, der negative Anstieg geringer, das Intervall bis zum Einsetzen der Oszillationen kleiner (50 σ) (Abb. 25 b) und verkürzte sich bei einem dritten Reiz noch mehr (30 σ). Mit der Verminderung der Reflexzeit geht eine Verkleinerung der statischen Potentialverschiebung einher.

Bei Vertauschung von Reiz und Ableitungselektroden (Versuch 462)[3]), wobei also aus den proximalen Teilen des Bizeps die Ableitung der Aktions-

[1]) Es war dies der erste Muskelreiz einer Serie und wurde gewohnheitsmäßig mit vollem Reizeinbruch, also ohne vorübergehende Ausschaltung der Galvanometersaite, ausgeführt. Die Saitenruhe vorher ist eine vollkommene, die nachfolgende Erregung infolge der Fremdartigkeit des Reizes, der aber kaum subjektiv bemerkbar war, eine besonders große.

[2]) Bei der Reizwiederholung wurde die Saite während des Reizes ausgeschaltet.

[3]) Die Lage der 4 Elektrodennadeln war hier folgende:



Digitized by Google

ströme erfolgte, war die Schwelle beträchtlich höher (bei 3 V) und die Ausschläge auch beim willkürlichen Tetanus viel kleiner ($^2/_3$—1 mV). Trotzdem nahmen bei 30 V ↓ und ↑ die Amplituden bis 4,5 mV bzw. auf mehr als 5 mV zu, der Muskel zuckte kräftig, die Empfindung war eine geringe. Die Dauer der Aktionsstromschwankungen betrug etwa 30 σ; 50 σ später setzten einige etwas größere Ausschläge von $1^1/_2$ mV (!) Höhe ein (Abb. 25 d und e). Trotz der erfahrungsgemäß ungünstigen Ableitungsbedingungen werden hier doch absolut maximale[1]) Aktionsstromwerte erreicht, ein Zeichen für die Reaktionskraft des Muskelsubstrats selbst. Die reflektorischen, wahrscheinlich bei dem etwas schmerzhaften Reiz willkürlichen Nachschwankungen übertreffen an Höhe und an Periodendauer infolge geringer Interferenz selbst die bei maximaler isometrischer Kontraktion erhaltenen Amplituden.

Die Steigerung der Erregbarkeit drückte sich auch in einer starken Reflexbereitschaft bei kleinen Bizepslängszerrungen infolge Beklopfens des vorderen Radiusendes aus. Zugleich mit der kräftigen Muskelzuckung entstand mit Regelmäßigkeit eine 1 mV erreichende Doppelzacke, die sich weit über die kleinphasige Saitenunruhe erhob und 60 σ dauerte, so daß sie wohl kaum als ein einfacher Impuls, sondern als Doppelerregung aufzufassen ist (Versuch 459, Abb. 26). Die Regelmäßigkeit, mit der diese Doppelzacken trotz geringer Formunterschiede entstehen, zeigt den hohen Grad der Reflexerregbarkeit an. Zwischen den einzelnen Reflexen bleibt eine stark interferierende Dauererregung erhalten; jedem Reflex folgt eine geringe Saitenabweichung zur Negativität nach.

Eine willkürliche Kontraktion (Ellenbogenbeugung) gegen starren Widerstand wurde im Versuch 459 und 461 ausgeführt, beide Male mit einer für klinische Prüfung gleich zu bewertenden guten Kraft. Trotzdem zeigten die beiden myelektrischen Befunde einen verschiedenen Grad von Innervation an. Im Versuch 459 traten nur $^1/_{10}$ mV hohe Schwankungen auf bei etwa 115 Zacken in der Sekunde, im Versuch 461 waren unter Berücksichtigung des etwas kleineren Aichungsausschlages 1,5—2,5 mV hohe Kurven bei gleicher Zackenzahl vorhanden, ein Beweis für die umfassendere Tätigkeit des Muskels ohne Verbesserung der Simultanisierung der Reize, wozu diese Versuchsperson offenbar willentlich nicht fähig war.

Stärkere langwellige Abweichungen fehlten bei diesen willkürlichen Kontraktionen, obwohl — vielleicht synchron mit der Innervationsenergie — ein geringes Auf- und Abschwanken der Grundlinie stets vorhanden war. Zeitweise bestand auch ein gewisser Rhythmus der Impulse, und zwar kam alle 0 σ ein größerer Ausschlag. Auch hier überschritt ein während der Kontraktion einfallender übermaximaler Pendelreiz bei weitem die größten willkürlichen Ausschläge, dauerte 35 σ und zog eine lange relative Dämpfung der tetanisch oszillierenden Saite nach sich (Versuch 461).

[1]) Vgl. Mitteilung II.

Digitized by Google

Gerade bei Littlekranken sind klinisch häufig lebhafte Mitbewegungen aufzufinden, die auch myelektrisch zum Ausdruck kommen. Beim Faustschluß des abgeleiteten Arms trat im Bizeps nach einer Reihe sehr kleiner unregelmäßiger Oszillationen nur eine geringe statische Potentialverschiebung zur Negativität ein. Der Bizeps befand sich also in einer vorwiegend „tonischen" Erregung, die durch einen interkurrierenden Reiz von nur 3 V ↓ für die Dauer einer $^1/_3$ Sekunde bis auf 1 mV vermehrt wurde, wobei sie nur von wenigen kleinsten oszillatorischen Zäckchen begleitet war.

Beim Faustschluß der gegenseitigen Hand nahm die bereits bestehende Saitenunruhe erheblich zu, so daß sie fast Werte wie bei Willkürinnervation des Bizeps erreichte, besonders nachdem ein Pendelreiz von 12 V die Erregung noch etwas gesteigert hatte (Abb. 27 a). Während der Miterregung trat ein sehr langsames Ansteigen der Saite zur Negativität auf; weitere tonische Erscheinungen waren hier nicht vorhanden. Die stärkere Miterregung tritt hier ganz unphysiologisch gekreuzt auf und ist nicht an die synergistischen Muskeln gebunden. Die zentrale Reizausbreitung ist also nicht auf Synergien beschränkt.

Die Befunde der Littleschen Krankheit entsprechen qualitativ denen bei der Hemiplegie, quantitativ tritt aber bei dem geschilderten Versuch die Reflexbereitschaft und die Reflexausbreitung stärker hervor. Trotz tiefer Reizschwelle und maximal funktionierender Muskelsubstanz hat die willkürliche Beherrschung des Innervationsmechanismus sehr gelitten; die Möglichkeit zur Simultanisierung von Reizimpulsen ist nur reflektorisch vorhanden. Stärker als bei der Hemiplegie, von wenigen Fällen abgesehen, treten hier statische Potentialverschiebungen auf, wenn der Muskel eine nicht oszillierende Erregung erfährt. Zeitlich fallen sie mit der dem Spasmus nachfolgenden Rigidität des Muskels zusammen, die erst durch wiederholte passive, weniger durch aktive Bewegungen gelockert wird.

Theoretische Anmerkungen zu den vorangehenden Befunden.

Über den Innervationsmodus des Muskels.
Rhythmus und Dauer der Aktionsströme.
Myelektrische tonische Erscheinungen.
Myelektrische Befunde bei krankhaften Bewegungsstörungen.

Über den Innervationsmodus des Muskels.

Obwohl die ursprünglich in die hier mitgeteilten Versuche gesetzten klinischen Erwartungen nur zum kleinen Teil erfüllt wurden und erfüllt werden konnten, haben sich doch im Verlauf der Untersuchungen eine Anzahl von Befunden ergeben, welche geeignet erscheinen, neues Licht zu werfen

Digitized by Google

auf normale und pathologische funktionelle Vorgänge im Muskel, deren Aufklärung sich immer schwieriger gestaltet, je weiter unsere Detailkenntnisse vordringen. Der Aktionsstrom ist zweifellos eines derjenigen Korrelate der intramuskulären physico-chemischen Vorgänge, das am Menschen mit der geringsten Störung dieses Geschehens vom unverletzten Körper abgeleitet und wahrnehmbar gemacht werden kann. Die ziemlich komplizierte Methode, die Berücksichtigung zahlreicher Fehlerquellen und die komplexe Natur des Bewegungsvorganges sind aber bei der Deutung der registrierbaren Potentialschwankungen von nicht zu unterschätzender Schwierigkeit.

Die Anschauungen über das Wesen der Aktionsströme sind, seit sie 1842 von Matteuci zum erstenmal zur Darstellung gebracht und 1878 durch Hermann vom Unterarm des Menschen mit dem Bernsteinschen Rheotom abgeleitet wurden, vielfach umstritten.

Piper war einer der ersten, der sich in einer Reihe von Arbeiten mit der Frage der Bewertung von Aktionsströmen am Menschen eingehend beschäftigt hat; er vertrat die Auffassung, daß die den Aktionsstrom ausmachende intramuskuläre Potentialschwankung durch den zugeleiteten nervösen Reiz in den Muskelzellen an einem typischen Querschnitt entstünde, am sogenannten nervösen Äquator, den er in der Regel an die Grenze vom mittleren und proximalen Drittel des Muskels verlegte. Von hier aus sollten nach den beiden Muskelenden Negativitätswellen in den Muskelfasern abwandern, wobei er die Voraussetzung machte, daß die anatomische Einheit einer Muskelfaser in der Regel von einem Muskelende zum andern reiche. Durch bipolares Abfangen der fortschreitenden Potentialschwankung auf ihrem Wege mußte dann eine biphasische Kurve zu erhalten sein. Piper war aber nicht nur gezwungen, zur Erklärung aller von seiner Theorie abweichenden Resultate für manche Muskeln, z. B. für die Unterarmbeuger, zwei nervöse Äquatoren anzunehmen, sondern er wurde auch schon zur Aufstellung zweier Menschentypen mit verschiedener Innervationstechnik gedrängt, von denen der eine zu einer gleichzeitigen Erregung aller Nervenfasern eines motorischen Nerven, also zu einem wirklich maximalen simultanisierten Impuls nicht in der Lage sein sollte und infolgedessen auch die Ableitung großer Wellen nicht erlaube.

Die Annahme eines bestimmten funktionellen Querschnittes, von dem aus die Erregung über den Muskel hingleiten soll, läßt sich mit den anatomischen Befunden nicht in Einklang bringen, da bekanntlich die innervierenden Nervenäste nach ihrem Eintritt an einer oder mehreren Stellen, die den „motorischen Punkten" des Muskels entsprechen, rasch in zahlreiche Zweige zerfallen, die sich über den ganzen Muskel in gesetzmäßiger Weise verteilen und deren Endplatten über den Muskel hin ziemlich gleichmäßig sich verstreut finden.

Was die Länge der Muskelfasern betrifft, so sind genaue Untersuchungen

Digitized by Google

durchaus schwierig, da weder die färberischen noch die Mazerationsmethoden volle Gewähr für die Isolierung der einzelnen Zellen geben. Nach den Untersuchungen, wie sie bereits von Vierordt angestellt wurden, reichen aber die Muskelzellen in der Regel nicht über die ganze Muskellänge — er gab z. B. für den Biceps humeri eines erwachsenen Menschen 2—4 cm an —, und nach den neueren Anschauungen Adrians muß man sich die Muskelzellen verhältnismäßig klein und spindelförmig aneinandergelagert vorstellen, wobei aber eine Reihe von neben- und hintereinander gelegenen Zellen ein den Muskel ganz durchsetzendes funktionell einheitliches Bündel darstellt. Das geht nicht nur aus den infolge Kälte oder anderer Ursache auftretenden fibrillären Zuckungen hervor, die stets nur einen kleinsten Teil des Muskelquerschnitts, aber gleichzeitig seine ganze Länge betreffen, was z. B. an den fächerförmig ausgebreiteten Pektoralis bei allgemeiner nervöser Übererregbarkeit nach eng lokalisierten mechanischen Klopfreizen besonders gut zu sehen ist, sondern es zeigt sich auch bei intramuskulärer elektrischer Reizung, wobei nur ein einziger schmaler Muskelstrang zuckend vorspringt, wenn die Reize nicht zu stark sind; nur aus diesem tätigen Bündel lassen sich gute Aktionsströme ableiten, was manche Ungleichmäßigkeit in den Untersuchungsresultaten erklärt. Adrian hat einen langen Muskel zwischen zwei Nervenästen quer durchschnitten und bei Reizung der einen Muskelhälfte gleichzeitig eine Zuckung der anderen registrieren können, was nicht nur eine rückläufige Reizfortleitung im Nerven voraussetzt, sondern auch eine funktionelle Zusammengehörigkeit der beiden Muskelhälften anzeigt; denn weit auseinander liegende, unter sich direkt nicht verbundene Muskelzellen reagieren gleichzeitig auf Reiziung ein und derselben Nervenfaser. Adrian gibt auch an, daß die Anzahl der Nervenfibrillen in den Nervenästen zusammengezählt eine größere ist als im Stamm, daß also die Nervenfibrillen sich teilen. Es liegt die Vermutung nahe, daß die einzelnen Zellen eines Muskelbündels von einer oder mehreren sich teilenden Nervenfibrillen versorgt werden. Da bei der Poliomyelitis der Ausfall einzelner Vorderhornzellen die Degeneration bestimmter Muskelfaserbündel nach sich zieht, wodurch der Muskel sein streifig fleckiges Aussehen erhält, darf vermutet werden, daß Vorderhornzelle, Nervenfibrille und das aus mehreren Zellen zusammengesetzte Muskelfaserbündel die funktionell motorische Einheit darstellt, die physiologischerweise stets vollständig in rascher Folge in Tätigkeit gerät.

Wie weit eine Reizfortpflanzung innerhalb einer tätigen Muskelfaser und von einer Muskelfaser zur andern dabei ins Gewicht fällt, ist umstritten; Adrian fand am kuraresierten Katzensartorius bei intramuskulären Reizen nur eine geringe Ausbreitung des Reizeffektes über 1,5 cm. Die Frage, ob eine Unterbrechung der Reizleitung oder ein Dekrement die Lokalisierung bedingt, läßt er offen. Nach den Untersuchungen von Bethe und Hoppel schreitet am kuraresierten Muskel bei nicht maxi-

Digitized by Google

malen Reizen die Kontraktionswelle langsam, etwa mit 2,1 sec Geschwindigkeit, über den Froschgastroknemius fort; bei maximalen Reizen geschieht selbst am kuraresierten Muskel die Erregung ubiquitär. Am degenerierten[1]) Muskel mit vorgeschrittenem Fibrillenzerfall ist bei maximalen Reizen die Kontraktion eine wurmartige (was das Wesen der EaR ausmacht) und verbreitet sich nicht auf solche Muskelstellen, die vom elektrischen Strom nicht durchflossen werden. Eine Reizleitung über das interpolare Gebiet hinaus findet also hier nicht mehr statt. Die dabei noch registrierbaren Aktionsströme behalten nach meinen eigenen Untersuchungen ihre Form, sind aber in allen ihren Teilen entsprechend dem langsameren Verlauf der intramuskulären Umsetzungen verzögert[2]).

Es kann deshalb auch die Ansicht von Henrique und Lindhard nicht als erwiesen betrachtet werden, daß es Muskelfaseraktionsströme überhaupt nicht gebe, sondern daß die ableitbaren Potentialschwankungen dem elektrischen Organ der Muskelfaser, seiner Nervenendplatte, entspringen.

Anderseits kann nicht bestritten werden, daß auch — und vielleicht in der Regel — die intramuskuläre Reizung mittels Erregung von Nervenzweigen sich im Muskel ausbreitet. Dafür spricht nicht nur das plötzliche Ansteigen der Aktionsstromamplituden vom Schwellenwert bis zu maximalen Ausschlägen, wie es vor allem in Mitteilung III geschildert wurde, sondern auch die Tatsache, daß mitunter die entferntere Reizelektrode den wirksameren Kathodenreiz abgibt. Läge eine nervöse Reizung nicht vor, so wäre es aufs äußerste überraschend, daß trotz der mit meiner Methode sehr lokalisierten Reizung fast regelmäßig Aktionsströme in 20—30 mm Entfernung zur Ableitung kommen, da doch nicht anzunehmen ist, daß — trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit — stets ein und dieselbe Muskelfaser gereizt und abgeleitet werden konnte. Wenn in ganz gesunden und kräftigen Muskeln[3]) Aktionsströme manchmal ausschließlich bei hohen Reizstärken abzuleiten waren, so kann dies darauf zurückgeführt werden, daß mangels einer Nervenerregung keine großen Muskelbezirke in Kontraktion gerieten. Schmerzen an der Reiznadelspitze wiesen oft direkt auf die Nachbarschaft eines größeren Nervenastes hin, der noch motorische und sensible Bahnen enthält.

Unter dieser Annahme sind auch die fast stets beobachteten Interferenzerscheinungen in den registrierten Kurven zu erklären, je nachdem die Erregungswelle im Muskel von einer Ableitungsstelle zur anderen fortschreitet bzw. mehr weniger infolge nervöser Reizung gleichzeitig eintrifft, oder wenn der früher eintreffenden nervösen Erregung jene im benachbarten Bündel nachfolgt. Möglicherweise können geringe Phasenverschiebungen aus

[1]) Vgl. Anmerkung S. 74.
[2]) Vgl. Mitteilung III.
[3]) Vgl. Mitteilung II.

Digitized by Google

zwei nahen Bündeln unter dem Bild von Interferenzen abgeleitet werden, wenn sie zu zwei verschiedenen gereizten Nervenästen gehören. Kommt es aber bei einer höheren Reizspannung zu einer synchronen Erregung aller in Betracht kommenden Nervenäste, dann verschwinden in dem simultanisierten Aktionsstrom der ableitbaren Muskelfaserbündel alle Phasenverschiebungen und muskulären Erregungswellen. Die jetzt vorhandene biphasische Schwankung entspricht dem maximalen Reizeffekt an dieser Stelle und kann bei weiterer Reizsteigerung — wie auch experimentell erwiesen wurde — nur noch um nicht nennenswerte Beträge zunehmen; denn je größer die Strommenge, desto genauer zeigt das Saitengalvanometer die tatsächlichen Aktionsstromspannungen, die in den vorliegenden Versuchen auf 5—6 mV gemessen wurden.

In einer Anzahl meiner Versuche trat bei Zunahme schwellennaher Reize ein ganz allmähliches Anwachsen der Aktionsstromamplituden auf. Es könnte sich hier um eine muskuläre Reizung gehandelt haben, bei der mehr und mehr Fasern von der zur Erregung nötigen Stromlinienzahl getroffen wurden. Auf die Gültigkeit des Alles-oder-nichts-Gesetzes für den Muskel lassen sich daraus keine Schlüsse ziehen, da die registrierbare elektrophysiologische Strommenge durch Addition aus den einzelnen Muskelzellen nur langsam wächst, so daß auch das Saitengalvanometer nur allmählich mehr darauf anspricht.

Auch Kombinationen von muskulärer und nervöser Innervation wurden beobachtet[1]), die darauf hinwiesen, daß erst bei höherem Reiz ein extrapolar liegender Nerv oder ein ziemlich quer getroffenes Nervenstück genügend stark gereizt wurde, dann aber die abgeleiteten Bündel schlagartig maximal innervierte.

Diese Auffassung von der Entstehung der Aktionsstromkurve entspricht nur zum Teil der von Adrian vertretenen Annahme, daß Interferenzen in der Aktionsstromkurve durch die ungleiche Ableitung hintereinander liegender Glieder eines Muskelfaserbündels verursacht werden und daß Interferenzen durch Kettenerregung mehrerer hintereinander geschalteter Fasern entstünden. Ich kann auch nicht seine Angabe bestätigen, daß die Ableitungsdistanz keine Beziehung zur Aktionsstromlänge habe, wenigstens was den Abstand vom negativen und positiven Maximum betrifft, und daß mehrphasige Aktionsströme bei Verminderung der Ableitungsstrecke einphasig würden.

Entgegen der Anschauung von Piper muß man aber mit Adrian die registrierbare Aktionsstromkurve als Interferenzkurve betrachten, die stets durch viele synchrone oder nichtsynchrone Teilerregungen aus verschiedenen Muskelfasern entsteht. Selbst bei monopolarer Ableitung[2]) können, wenn auch in schwächerer Form, Interferenzerscheinungen auftreten.

Für die willkürliche Erregung muß ich Piper zustimmen, der

[1]) Vgl. Mitteilung III.
[2]) Vgl. Mitteilung II.

Digitized by Google

darauf hinweist, daß in der Regel nicht gleichzeitig „salvenmäßig" sämtlichen abgeleiteten Muskelfaserbündeln[1]) die Innervationsreize zuströmen, sondern „pelotonfeuermäßig" zu den einzelnen Muskelbündeln abwechselnd. Nur bei maximaler Anstrengung ist ein Teil der Versuchspersonen zu synchronen Innervationen befähigt. Da deshalb die schwarmartig über die einzelnen Muskelbündel hinlaufenden Aktionsströme mit Phasenverschiebung zur Ableitung kommen, entstehen interferierende Zacken; die Auszählung der Zackenzahl kann daher weder über den nervösen Impulsrhythmus noch über den muskulären etwas aussagen. Zur Bestimmung der Ablaufdauer eines Aktionsstromes können nur die größten und reinsten biphasischen Kurven herangezogen werden, auf welche Weise Piper $^1/_{50}$ sec für die Aktionsstromdauer errechnete. Abgesehen von der Theorie der Aktionsstromausbreitung halte ich diese Darlegung für zutreffend und betone mit Piper, daß in der Tat eine Gruppe von Versuchspersonen geordnete maximale Innervationsimpulse überhaupt nicht zustande bringt; darüber hinaus finde ich an den Haltemuskeln, vor allem an den stammnahen Muskeln, bei allen Personen den Innervationstypus einer stark interferierenden Dauererregung, in der Regel sogar bei maximaler Steigerung der Innervationsenergie[2]).

Für die Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Aktionsstroms im Muskel können nur die Ergebnisse bei monopolarer Ableitung herangezogen werden, und auch diese sind vorsichtig zu bewerten, da auch hier eine Verlagerung des als Ausdruck der größten Reaktionsphase dienenden negativen Maximums durch Interferenz möglich ist. Immerhin ging auch aus meinen Versuchen hervor, daß vom Reizort entfernter liegende Ableitungsstellen später den Gipfel negativer Schwankungen zeigen und daß diese Verzögerung etwa den von anderer Seite gemachten Angaben von einigen Metersekunden Geschwindigkeit entspricht[3]), wenngleich bei verschiedenen Personen unterschiedliche Werte gefunden wurden; im Versuch 394/396[3]) schwankte der errechnete Wert zwischen 3,3 und 6,3 m/sec, im Versuch 453/455[4]) zwischen 3,6 und 6,5 m/sec, und da die Verspätung mit der Entfernung der Ableitungselektrode zunahm, gewinnt man den Eindruck, als ob eine allmähliche Verlangsamung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit vorliegt.

[1]) Piper leitete perkutan mit unpolarisierbaren Zinksulfattrichterelektroden ab, doch gilt seine Auffassung in gleicher Weise auch für den kleineren, mit Nadeln abgeleiteten Bezirk.

[2]) Eine eingehendere Besprechung der beiden am gesunden Muskel gefundenen hauptsächlichen Innervationstypen findet sich in der Mitteilung II, S. 47f.

[3]) Z. B. berechnete Piper die Fortpflanzungsgeschwindigkeit auf 10 m/sec, Matthias auf 13 m/sec.

[4]) Vgl. Mitteilung II, S. 36 und 37.

Digitized by Google

Neben diesem negativen Anstieg tritt aber bei meinen Versuchen intramuskulärer Reizung und monopolarer Ableitung ohne wesentliche Verzögerung eine Saitenbewegung ein, die unabhängig vom Reizstrom ihre Richtung zur Positivität beibehält und bei aktionsstromlosen (degenerierten) Muskeln nicht auftrat, also wohl als physiologisch bedingt angesehen werden muß. Aus dieser positiven Schwankung erhob sich je nach der Länge der Zwischenstrecke zwischen Reiz- und Ableitungsort am Anfang, in der Mitte oder an ihrem Ende das negative Maximum; die ganze Kurve benötigte etwa 30 σ bis zum Abklingen; die bei beginnender Degeneration vorhandene Verlangsamung des Aktionsstromablaufs betraf alle Teile der Kurve gleichmäßig.

Um über das Wesen dieser positiven Schwankung nähere Angaben machen zu können, wären weitere Versuche eventuell am vergifteten Muskel erforderlich, die erweisen müßten, ob es sich bei dieser Erscheinung um aktive intramuskuläre Vorgänge etwa assimilatorischer Art handelt oder ob diese Potentialschwankung unabhängig von der Tätigkeit des Muskels durch die Versuchsanordnung bedingt ist.

Auf das Verhältnis des Muskels zu den Rückenmarkszentren will ich hier nicht eingehen, da meine Befunde darüber keine weitere Aufklärung verschaffen können. Ich führe nur kurz an, daß de Boer durch verschiedene experimentelle Versuche den Nachweis erbrachte, daß im Froschgastroknemius, der von mehreren Rückenmarkssegmenten seine Innervation empfängt, die einzelnen funktionellen Segmentbereiche sich nicht überschneiden, daß also Doppelinnervationen von Muskelbändern in beträchtlichem Ausmaß nicht vorkommen. Obwohl unter anderen Samjoloff dies bestreitet und 20 bis 30 % Doppelinnervation annimmt, legen doch die Ergebnisse de Boers die Möglichkeit nahe, daß eine Aufteilung des Muskels in zentralfunktionelle Einheiten vorhanden ist.

Rhythmus und Dauer der Aktionsströme.

Was die Dauer der willkürlichen Aktionsstromschwankung betrifft, so spiegeln die widerstreitenden Ansichten nur die verschiedenen Lesarten der Kurven wider. Piper hat, wie erwähnt, schon darauf hingewiesen, daß zu einer Auszählung der Reizerfolge — und nur um solche kann es sich natürlich handeln — nur die größten Schwankungen heranzuziehen sind, da bei den übrigen die kleineren Zwischenzacken eine durch die Ableitung bedingte Interferenzerscheinung darstellen. Garten, Buchanan und andere zählten aber alle Zacken aus und erhielten deshalb viel höhere Zahlen; Athanasiu fand sogar einmal 477 Schwankungen in der Sekunde; je straffer die Saite gespannt war, desto leichter ließ sie die kleinsten Interferenzen erkennen und desto höher schien die Aktionsstromzahl zu werden.

Digitized by Google

Es war aber vielen aufgefallen, daß bei willkürlicher Kontraktion aus den kleinphasigen Schwankungen oft rhythmisch größere hervortraten. Solche Kurven sind auch in den vorangehenden Versuchen von mir häufig beschrieben, wobei sich die großen Zacken etwa alle $^1/_{30}$ sec, alle $^1/_{15}$ sec oder in noch größeren Abständen ziemlich regelmäßig zu folgen pflegen. Der Wechsel von kleinen und großen Zacken veranlaßte die meisten Autoren zur hypothetischen Annahme verschiedener Erregungsrhythmen. So wurden vor allem die großen Zacken als Ausdruck eines nervösen Innervationsrhythmus angesprochen (Buchanan, Garten, Wagner), der in den angeblich vielphasigen Rhythmus der muskulären Substanz „transformiert" würde. Auch Piper glaubte schließlich einen vielphasigen, bis 300 in der Sekunde gehenden Rhythmus der Muskelsubstanz zugeben zu müssen.

Andere, wie Foix und Thévena, sahen in solchen großen Schwankungen, die nach ihren Beobachtungen regelmäßig 10—12mal in der Sekunde wiederkehrten, den Ausdruck einer Erregung der nervösen Nervenzentren und die dadurch bewirkten Impulsstöße, in den 50mal in der Sekunde auftretenden mittleren Amplituden den Muskelrhythmus, und die kleinsten interferierenden Zacken führten sie in wenig klarer Weise auf die allgemeine „motorisch-nervöse Energie" zurück. Auch bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich auf das An- und Abschwellen der großen Amplituden beim Wechsel der aufgewendeten willentlichen Innervationsenergie hingewiesen. Der Fünfziger-rhythmus entspricht nach meiner Ansicht etwa den dicht aneinander aufgeschlossenen Muskelaktionsströmen, während ich alle kleineren und rascheren Zacken für Interferenzen als Ausdruck einer nichtsimultanisierten Innervation halte.

Wachholder hielt sowohl die großen wie die kleinen Zacken für solche neurogenen Ursprungs und sprach den Rückenmarkschaltzellen infolgedessen einen mehrfachen Rhythmus zu. Nach Prawdiz-Nemenski entsprechen die großen Zacken dem fibrillären Tremor, also den motorischen mechanischen Bewegungen.

Eine Beobachtung, die von vielen Autoren bei leichten und raschen Bewegungen gemacht und beschrieben wurde, ist das Auftreten nur einzelner nicht zusammenhängender, rhythmisch wiederkehrender Aktionsströme während des Bewegungsvorganges; meist sind dabei nur die ersten einleitenden Schwankungen dichter zusammengeschlossen. Diese Bewegungsausführung habe ich bei allen lockeren, gut geübten Bewegungen gefunden; es sind gewissermaßen Schleuderungen, die in ihrem Ausmaß gut abgestimmt einen sparsamen Kraftverbrauch darstellen. Ich habe sie in der II. Mitteilung als Typus I zusammengefaßt und näher erläutert.

Solche diskontinuierliche Zacken haben P. Hoffmann und Wachholder auch bei völliger Muskelruhe gesehen, und Dusser de Barenne führt sie auf zentripedale Reize zurück. Meine eigenen Befunde, vor allem

Digitized by Google

an den poliomyelitischen Muskeln, bestätigen dieses Verhalten des Muskels, das ich als geringe willkürliche Kontraktion auffasse gegenüber einer äußeren Kraft, die größer ist, als daß ihr von der inneren muskulären lebendigen Widerstandskraft das Gleichgewicht gehalten werden könnte.

Wachholder und vor allem Wagner sind dann der Entstehung der verschiedenen Kurvenformen weiter nachgegangen, und Wagner konnte zeigen, daß die unter Mitwirkung von Protagonisten und Antagonisten stattfindende Gelenkfixierung durch eine kleinphasige Kurve zum Ausdruck gebracht wurde; Lewy und Wachholder wiesen vor allem darauf hin, daß große Zacken eine Bewegung einzuleiten pflegen, die sich bei starker Anstrengung zu einer kontinuierlichen Oszillationsreihe zusammenschließen können.

Diese Bewegungsform entspricht einigermaßen den von mir als Typus II bei fixierten, langsamen Bewegungen bezeichneten Kurvenformen, wie sie sich durchweg auch beim spastischen Muskel finden.

Foix und Thévena fanden solche kleine kontinuierliche Oszillationen bei der von ihnen als statische Kontraktion benannten Muskeltätigkeit, die sie als ein Zwischenstadium zwischen Bewegungskontraktion und tonischer Kontraktion ansahen und die sie wegen des ständigen Wechsels der erregten Muskelfaser für besonders wenig ermüdend hielten. Ich kann mich ihnen nur soweit anschließen, als diese Erregungsform tatsächlich die stammnahen Muskeln bevorzugt, also vor allem die Haltemuskeln, von denen in erster Linie eine Dauerleistung und nicht Schnelligkeit verlangt wird. Die Erregung muß aber keine dauernde sein, da die gesunde Muskulatur so abgestimmt ist, daß der Muskeltonus die aufrechte Haltung zu gewährleisten imstande ist, während diese „statische" Erregung bei den immerwährenden Schwerpunktsverlagerungen korrigierend einzugreifen berufen ist; diese Haltungskorrekturen können aber nicht durch maximale Impulse, sondern nur durch fixierende Anspannung erreicht werden, wobei der ganze Muskel mit seinen Antagonisten durch stark interferierende Reize in einen Erregungszustand vorübergehend versetzt wird.

Es muß aber nachdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die Art der Innervation in weiten Grenzen den gestellten Anforderungen folgend variiert werden kann, daß sie durch einen kranken, schwachen oder vernachlässigten Körper ungünstiger, durch Übung und Training günstiger gestaltet werden kann, daß sie abhängig ist vom Lebensalter und von der Jahreszeit. Dittler und Tichomirow haben z. B. unterschiedliche Befunde an Sommer- und Winterfröschen erheben können, bei denen die Muskelzelle eine verschiedene Zusammensetzung aufweist.

Trotzdem Garten und Dittler einen gleichen Rhythmus im Phrenikus und im Zwerchfell bei willkürlicher Erregung nachgewiesen haben, so ist doch über den Überleitungsmechanismus in der motorischen Endplatte, über das

Digitized by Google

Verhalten der Grenzschicht beim Durchtritt der Impulse usw. so wenig bekannt, daß aus der Reaktionsfolge der Muskelfaser ein Rückschluß auf den nervösen Innervationsrhythmus kaum angängig erscheint, wie es Piper, Athanasiu und andere tun. Versuche am vergifteten Muskel, wie sie z. B. von Hansen, Hoffmann und Weizsäcker mit Strychnin, von P. Hoffmann auch mit Veratrin angestellt wurden, können auch nach Ansicht dieses Autors selbst zur Erklärung physiologischer Vorgänge nicht mit herangezogen werden.

Dagegen liegen direkte Messungen des Erregungsrhythmus menschlicher Nerven vor z. B. von Garten, der 165—250, im Mittel 200 Schwankungen in der Sekunde fand. Da ich selbst nur in einer kleinen Anzahl von Versuchen Nervenreizungen vorgenommen habe, kann ich mich dazu nicht äußern. Am nächstliegenden scheint es mir aber, den interferenzlosen Aktionsstromrhythmus bei maximaler Kontraktion, also etwa 40 Schwankungen in der Sekunde, auf eine gleichschwingende Tätigkeit der Ganglienzellen zu beziehen. Transformationen, etwa in der Nervenendplatte, dürften dagegen bei unphysiologischen künstlichen Reizen mit konstantem oder hochwechselndem elektrischen Strom anzunehmen sein.

Deshalb enthalten alle Versuche, die eine künstliche rhythmische Erregung dem Muskel vom Nerv aus aufzwingen wollen, mehrere Unbekannte, nämlich die Reaktionsweise des Nervs, die Transformation am Nerv-Muskelübergang und die Reaktionsweise im Muskel selbst. Wenn daher bei Reizung eines Nervenstammes mit konstantem oder Wechselstrom Buchanan, Garten, Adrian und andere eine hohe Oszillationszahl vom Muskel erhalten, so ist keine Gewähr geboten, daß der Muskel simultanisierte Reize empfing. Es wurde beobachtet, daß die ersten Aktionsstromschwankungen bei Reizung mit konstantem Strom höher sind, um rasch in ein feines unregelmäßiges Oszillieren überzugehen. Während die ersten Reize in allen Nervenfibrillen infolge der rhythmisierenden Wirkung des Refraktärstadiums noch synchron verlaufen, tritt sehr schnell eine Phasenverschiebung auf — von Akkomodationserscheinungen und Gewebsschädigungen durch den Strom ganz abgesehen —, die bewirkt, daß die registrierbaren Aktionsströme in stärkster Interferenz erscheinen; Schwankungen von 400 und mehr in der Sekunde sind auf diese Weise zu erklären.

Um die Bewertung der Kurven möglichst einfach zu gestalten, habe ich Versuche mit künstlicher multipler intramuskulärer Reizung angestellt; danach scheint es, daß der Muskel bis etwa 60 Erregungen in der Sekunde gut mit interferenzlosen Schwankungen folgen kann, eine Reizzahl bis 90 in der Sekunde wird aber nur noch unregelmäßig beantwortet; bei noch häufigerer Reizung fallen mehr und mehr Reizantworten aus, so daß nur jeder zweite oder vierte Reiz eine Schwankung hervorruft. Bei konstanter intramuskulärer Reizung ist die Antwort eine völlig unregelmäßige klein-

Digitized by Google

phasige Kurve, die den einzelnen Impuls nicht mehr abgrenzen läßt. Es scheint also doch nur eine beschränkte Anzahl von Vollimpulsen interferenzlos beantwortet werden zu können.

Ausschlaggebend für die Bestimmung einer vollständigen Aktionsstromdauer mußte die Abmessung solcher Kurven sein, die Reaktionen auf kürzeste intramuskuläre Einzelreize, sei es reflektorisch, sei es künstlich erzeugte, darstellten. In den vorangehenden Mitteilungen wurde wiederholt darauf hingewiesen, daß solche Schwankungen, wenn sie der maximalen Grenze sich näherten und damit alle Einzelheiten der Potentialbewegung zum Ausdruck brachten, durchschnittlich 30 σ zu ihrem Ablauf benötigten. Schlossen sich bei Willkürinnervation die Impulse zu maximalen tetanischen Reihen zusammen, dann konnte sich die einzelne komplexe Aktionsstromschwankung bis auf 20 σ verkürzen[1]). Diese Verkürzung geht vor allem auf Kosten der Nachschwankung, die bei monopolarer Ableitung besonders deutlich hervortritt, aber schon bei bipolarer Ableitung durch Aufhebung der an beiden Nadeln gleichgerichteten Potentialschwankungen weniger klar zum Ausdruck kommt. Läßt man hypothetischerweise bereits in diese Periode der Nachschwankung die Restitution der Verkürzungskolloide bzw. die Beseitigung der Ermüdungsstoffe fallen, dann kann man zu der Vorstellung gelangen, daß durch die rasche Aneinanderreihung der Aktionsströme, wie sie bei maximaler Leistung nötig ist, die Regenerierung der Muskelzelle ungenügend wird und den weiteren Ablauf der rhythmischen Erregungsvorgänge mehr und mehr hemmt, was sich auch in der sinnlichen Wahrnehmung als eine Erschwerung der Leistung ausdrückt; die daraus entspringende psychische Vorstellung bezeichnen wir als Ermüdung. Durch Ausschaltung der Bewußtheit dieser muskulären Hemmung, wie sie durch starke emotionelle Reize oder durch Hypnose geschehen kann, läßt sich das Ermüdungsgefühl unterdrücken; der Muskel arbeitet ohne Unterlaß weiter, bis infolge der organischen chemischen Veränderungen weitere reaktive Umsetzungen seiner kontraktilen Substanz nicht mehr stattfinden können, also bis die Erschöpfung eingetreten ist. Unter physiologischen Umständen kann also eine Erschöpfung des Muskels selbst nicht eintreten, der auch nach willkürlicher Kontraktionsversuchung bis zum Versagen durch intramuskuläre künstliche Reize maximale Aktionsstromkurven zur Aufzeichnung wieder bringen kann. Bevor eine Erschöpfung eintritt, löst sich die geschlossene Reihe der Impulsfolge durch willkürliche Herabsetzung der Innervationsenergie, so daß die Muskelfaser selbst genügend Zeit zur Restitution erhält.

---

[1]) Als historische Bemerkung sei angefügt, daß Helmholtz, der die erste Bestimmung der Impulszahl durch Abhören des Muskeltons eines sich kontrahierenden Muskels machte, eine Schwingungszahl von nur 28—30 in der Sekunde angab. Bernstein hat später diese Angaben zu widerlegen versucht.

Digitized by Google

Myelektrische tonische Erscheinungen.

Außer auf oszillatorische Schwankungen wurde von manchen Seiten auch auf langwellige Saitenabweichungen hingewiesen, welche passive wie aktive Bewegungen oft begleiten. Foix und Thévena haben solche 40—60 σ auch nach Einzelreflexen entstehen sehen. Besonders häufig fanden sie die von ihnen als statische Kontraktion bezeichneten kleinen myofibrillären Erregungen von solchen langsamen Saitenverschiebungen begleitet; diese bezogen sie auf einen Erregungszustand des Muskelsarkoplasmas, den sie als tonische Kontraktion bezeichneten. Solche myotonische Zustände fanden sie häufiger bei bestimmten Erkrankungen, z. B. bei der Hemiplegie, vorzugsweise aber bei der Thomsen schen Krankheit; bei ihr allein fanden sie diese tonische Kontraktion nur durch die langsame Saitenschwankung ausgedrückt, ohne begleitende kleinphasige Oszillationen. Hier geht sie parallel mit der auf der Kontraktionshöhe nur langsam sich lösenden Muskelrigidität. Schäffer und andere bestritten aber das isolierte Vorkommen solcher „tonischen" Schwankungen. Jedenfalls lassen sich aber gerade bei Krankheiten, die mit Muskelrigidität einhergehen, wie die des Parkinsonschen Formkreises, solche langsamen Potentialverschiebungen registrieren, wie Lewy nachdrücklich gezeigt hat.

In meinen eigenen Untersuchungen fand ich sie bei passiver Bewegung fast regelmäßig, und zwar meist bei Anspannung des Muskels eine zunehmende Negativität der Muskelmitte gegenüber dem distalen Muskelende und oft den gleichen Vorgang bei schleudernder, nicht fixierter Kontraktion und bei einer kleinen Anzahl nicht bewegungsgestörter Versuchspersonen auch nach intramuskulären künstlichen Einzelreizen und reflektorischen Reizungen. Nach de Meyer soll sich in diesem Myogramm das Mechanogramm widerspiegeln, ich habe aber bereits oben[1]) darauf hingewiesen, daß diese Erklärung nicht allen Fällen gerecht wird. Die enge Beziehung zwischen der willkürlich motorischen Kontraktion und der unwillkürlichen elektrophysiologischen Zustandsveränderung des Muskels bei ungeschädigtem Bewegungsapparat kann nicht übersehen werden.

Zur Klärung dieser Frage wäre von Bedeutung, zu erfahren, ob es sich beim Auftreten solcher langsamen Potentialverschiebungen nach ein- oder mehrmaligen fibrillären Kontraktionen etwa um einen Erregungsrückstand der vorausgegangenen Erregungsvorgänge handelt. In diesem Sinne könnte das Cohnstammsche Phänomen[2]) der Nachbewegung gedeutet werden, andere

[1]) Vgl. diese Mitteilung, S. 112ff.

[2]) Das Cohnstamm sche Phänomen tritt bei folgendem Versuch auf: Drückt man mit dem Handrücken des herabhängenden Armes kurze Zeit mit Anstrengung gegen einen festen Widerstand, z. B. gegen eine Tischkante, und tritt darauf rasch zur Seite, dann läßt sich nur bei aufmerksamer Gegeninnervation ein seitliches langsames unbewußtes Aufsteigen des Armes infolge zunehmender Verkürzung des Deltoideus vermeiden. Läßt die Aufmerksamkeit auf die Antagonisteninnervation etwas zu bald nach, so erscheint auch

Digitized by Google

Versuche weisen aber darauf hin, daß es sich um einen selbständigen physikochemischen Vorgang im Muskel handelt. Dafür spricht auch die lange Dauer des Umklammerungsreflexes beim Froschmännchen in der Brunstzeit[1]), der willkürlich nicht mehr gelöst werden kann und als Muskelverkürzung selbst im Tode erhalten bleibt, dafür spricht auch die von Wachholder in tiefer Narkose gefundene Narkosenstarre[2]), Versuche, bei denen ein Verkürzungszustand, der nach Aufhören der fibrillären Tätigkeit selbständig erhalten bleibt.

Es würde viel zu weit führen, die zahlreichen, einander entgegenstehenden Ansichten über die Tonusfrage hier erörtern zu wollen, und wir würden auch für die Beurteilung unserer Aktionsstromkurven wenig dabei gewinnen können. Gilt es doch bereits umstritten, ob dieselben Muskelfasern motorische und tonische Funktionen ausüben. Nach Hunter und Royle dienen dicke motorisch innervierte Muskelfasern der willkürlichen Kontraktion, während dazwischenliegende dünne, sympathisch innervierte Fasern den plastischen Tonus vermitteln. Diejenigen, welche nur eine Kategorie von Muskelfasern annehmen mit motorischer und vegetativer Innervation, sind zum Teil der Ansicht, daß tonische Veränderungen durch den Sympathikus hervorgerufen werden, andere (E. Frank) halten den Parasympathikus für den tonisierenden Nerv und manche vereinigen diese beiden Anschauungen in anderen Theorien. Schäffer und Licht, die sich teilweise den Ansichten von E. Frank angeschlossen haben, haben bei Lingualisreizung nach Durchtrennung des Hypoglossus zugleich mit wurmartigen Bewegungen der Zunge monophasische Aktionsströme ableiten können, selbst bei rhythmischer Erregung; dieselbe Reizung auf der nichtoperierten Seite ergab hohe Aktionsströme ohne Verschiebung der Nullage. Gleiche elektrophysiologische

dann noch der letzte Rest der Nachbewegung. Vom Deltoideus sind während dieser Nachbewegung nur kleine Aktionsstromschwankungen ableitbar, die aber weder mit den vorhergehenden Kontraktionserregungen noch mit denen bei willkürlicher langsamer Armseitwärtshebung an Amplitudengröße vergleichbar sind.

[1]) Während der Laichzeit wird das Weibchen von dem auf seinem Rücken sitzenden Männchen mit den Vorderbeinen umfaßt, anfangs aktiv, wobei mehr oder weniger kräftige Aktionsströme ableitbar sind, die sich auf irgendwelche Reize, die das Froschmännchen treffen, an welcher Stelle es auch sei, verstärken. Später lassen die willkürlichen Impulse mehr und mehr nach, ja das Männchen kann sogar eigenmächtig die Umklammerung nicht mehr lösen. Einige Untersucher haben in diesem Stadium keine Aktionsströme mehr registrieren können. Die hauptsächlichen Agonisten, die Flexores carpi radiales, schwellen nach Lullies an und werden sarkoplasmareich. Die Umklammerung bleibt selbst nach der Abtötung des Männchens; nach Zerstörung des ganzen Rückenmarks sinkt der auf eine zu Meßzwecken untergeschobene Gummiblase geleistete Druck nur wenig. Nach Spiegel verhindert auch eine Grenzstrangexstirpation nicht die Umklammerung.

[2]) Von Wachholder und Katzenstein konnten experimentell bei einer Narkosentiefe, bei der die Reflexerregbarkeit noch nicht unterbrochen war, von den Ellbogenbeugern oszillierende Aktionsströme abgeleitet werden, die bei Muskeldehnung an Größe zunahmen. Bei tiefen Narkosen mit eben noch erregbaren Kornealreflexen blieb der Verkürzungszustand erhalten, ja er nahm sogar an Stärke zu, aber Aktionsströme wurden nur noch bei der passiven Muskeldehnung registriert. Bei noch tieferen Narkosen waren auf keine Weise mehr Aktionsströme ableitbar, trotzdem der Kontraktionszustand sich noch verstärkte.

Digitized by Google

Erscheinungen ergaben sich nach Vergiftung des Muskels mit Azethylcholin, das nach E. Frank als parasympathisches pharmakodynamisches Äquivalent anzusehen ist.

Von anderen, wie von Rehn, ist zwar das Vorhandensein einer gesonderten tonischen Innervation überhaupt bestritten und diese Ansicht durch klinische Untersuchungen gestützt worden, es gibt aber doch zahlreiche Befunde von Muskelkontraktionszuständen, bei denen selbst die empfindlichste Ableitung keine oszillierenden Potentialschwankungen erkennen ließ und jedenfalls nicht in einer Höhe, wie sie der Kontraktionszustand verlangt hätte. Ich erinnere an meine Untersuchungen am Hundegastroknemius, die bei intramuskulärer Einzelreizung nach einer 14 Tage vorausgehenden Ischiadikusdurchschneidung langsame Saitenverschiebungen aufweisen; nach weiteren 14 Tagen traten mehr oder weniger sprungweise solche Abweichungen auch spontan bei mechanischer Reizung des Tiers auf, ohne irgendwelche oszillierende Erscheinungen. Diese Befunde legen es nahe, anzunehmen, daß es tatsächlich einen Muskelzustand gibt im Sinne einer inneren Versteifung, der einen Verkürzungszustand des Muskels ohne dauernde Zufuhr motorischer Impulse zu halten in der Lage ist, den wir Tonus nennen. Die Änderung der Tonuslage beim Wechsel des Kontraktionszustandes ist von Potentialverschiebungen im Muskel begleitet. Das sehen wir deutlich, wenn solche Tonusänderungen ohne willkürliche Kontraktion einhergehen, wie z. B. bei der Athetose. Bei diesem krankhaften Zustand führt die wechselnde Versteifung und Erschlaffung der Muskeln sogar zu großen mechanischen Bewegungsausschlägen.

Normalerweise ist aber ein so enges funktionelles Zusammenwirken der motorischen Vorgänge und tonischen Zustände vorhanden, daß die Verschiebung der Tonuslage myelektrisch nur wenig zum Ausdruck kommt. Das ineinandergreifende Spiel und Gegenspiel der beiden Erscheinungen ist Voraussetzung für einen normalen Bewegungsablauf, da schon für die klinische Untersuchung Rigidität und Bewegung sich ausschließen, aber auch ergänzen. In der Tat entspricht es physiologischem Geschehen, daß die Beseitigung eines Tonusrückstandes durch Willkürinnervation, ebenso wie eine regulatorische Rückwirkung eines Tetanus auf die Tonuslage vorhanden ist. Ob man dabei den Anschauungen Dittlers und Freudenbergs folgen soll, die den Tonus als eine Alkalose des Muskelsarkoplasmas dem Tetanus als einer Azidose der Fibrillensubstanz gegenüberstellen, kann hier nicht weiter erörtert werden.

Es sei hier aber an den Versuch dieser beiden Autoren erinnert, die aktionsstromlose Muskelverkürzung bei Atmungstetanie durch willkürliche Muskelkontraktionen während des Versuches in ihrem Entstehen zu verhindern; da sie selbst nach Ausschaltung des motorischen zugehörenden Nervs eintritt, muß sie entweder durch andere nervöse Bahnen hervorgerufen werden oder direkt auf dem Blutwege erfolgen. — Beck hat anderseits am Froschmuskel gezeigt, daß er auf der Höhe der Kontraktion schwerer dehnbar ist, als während der Verkürzung; es tritt also nach der willkürlichen Innervation

Digitized by Google

eine innere Versteifung (Sperrung) des Muskels ein. — Nach Schäffer findet sich ein solcher Verkürzungsrückstand stets nach länger dauernder künstlicher Reizung.

Ich glaube daher aus diesen und anderen hier nicht erwähnten Gründen schließen zu dürfen auf einen gewissen Zusammenhang zwischen den langwelligen Saitenbewegungen und den synchron verlaufenden Veränderungen des Grades der inneren Muskelwiderstandsfähigkeit, die wir als Tonus zu bezeichnen pflegen. Unter Tonus verstehen wir ja die Fähigkeit des Muskelsubstrats, insbesondere des Muskelsarkoplasmas, bei beliebiger Muskellänge einer gegebenen äußeren Kraft das Gleichgewicht zu halten ohne nachweisbare Vermehrung des Energieverbrauchs. Sie ist die wirksame Komponente, ja die Voraussetzung jeder Muskelkontraktion, wenn wir darunter nicht den Bewegungsvorgang, sondern den Verkürzungszustand mit ins Auge fassen.

Diese tonische Muskeleigenschaft ist aber individuell ganz verschieden stark betont und steht nicht in direkter Abhängigkeit davon, ob der motorische Nervenapparat gesund oder geschwächt ist. Anderseits gibt es aber Krankheiten an den Stammganglien des Gehirns oder von Gehirnteilen, die in direkter funktioneller Verbindung mit diesen Zentren stehen, wie das Kleinhirn usw., die geradezu als Tonuserkrankungen angesprochen werden können[1]). Auch bei manchen Dysfunktionen des motorischen Nervensystems, wie z. B. bei der Hemiplegie, können begleitende Tonusstörungen mehr oder weniger hervortreten. Wahrscheinlich handelt es sich auch dabei primär um eine Funktionsschädigung tonisch-regulatorischer Hirnteile.

Erst sekundär treten bei solchen Zuständen, die mit einer tonischen Hyperfunktion einhergehen, periphere Veränderungen auf, vor allem Sarkoplasmavermehrung, wie beim brünstigen Froschmännchen in den Vorderfußbeugern. Auch bei der Thomsenschen Krankheit, bei der die Übertonisierung im Vordergrund der Störung steht, tritt eine wahre Muskelhypertrophie über das Maß der Arbeitshypertrophie auf (Erb), wobei nach Schifferdecker besonders das Sarkoplasma vermehrt ist.

Myelektrische Befunde bei krankhaften Bewegungsstörungen.

Manche Autoren haben die myelektrischen Untersuchungen auch auf krankhafte bewegungsgehemmte Zustände ausgedehnt und gewisse Abänderungen der Aktionsstromkurven festgestellt. Rehn z. B. glaubte sich berechtigt, zwei Innervationstypen anzunehmen, einen bei striären Erkrankungen mit dauernden kleinen Zacken, eventuell mit Zwischenpausen, und einen spinalen Typus mit periodisch eingestreuten größeren Zacken. Der

[1]) F. H. Lewy hat in seinem Buch „Über die Lehre vom Tonus und der Bewegung" näher ausgeführt, in welcher Weise das Auftreten solcher Störungen, die zum Parkinsonschen Formkreis gehören, zu denken ist.

Digitized by Google

erste dieser Typen kommt zum Teil bei Hemiplegie vor, der andere kann manchmal auch bei den wirksamer arbeitenden poliomyelitisch-paretischen Muskeln beobachtet werden; wenn daher auch die zentrale Lokalisierung Rehns für einen Teil meiner Untersuchungen zutreffen mag, so kann ich doch die beiden Typen nicht als charakteristisch für die Erkrankung der striären bzw. spinalen Zentren ansehen, da nach meiner Ansicht die verschiedene Innervationsführung auf andere Ursachen zurückzuführen ist.

Die spastischen Erkrankungen haben wiederholt zu myelektrischen Untersuchungen Anlaß gegeben. So haben Foix und Thévena bei ihnen kleinphasige Aktionsstromreihen gesehen mit etwa 90 Oszillationen in der Sekunde, die von langdauernden Saitenabweichungen begleitet waren. Sie brachten diese beiden Erscheinungen auf die gemeinsame Formel der Hypertonie der Fibrillen und des Sarkoplasmas. Auch andere zerebrale Erkrankungen fanden wiederholte Bearbeitung, dagegen sind bei der schlaffgelähmten Muskulatur wohl selten myelektrische Befunde erhoben worden.

In meinen Untersuchungen am gesunden Muskel habe ich zwei Grenztypen unterschieden: den geschickt und ökonomisch arbeitenden trainierten Muskel, der durch simultanisierte Einzelimpulse eine wohlgezielte Schleuderbewegung einleitet und dadurch die Massenträgheit des bewegten Gliedes ausnützt, und dann den ungeschickt arbeitenden Muskel, der durch dauerndes Innervieren bei antagonistischem Bremsen ebenso sicher sein Ziel erreicht, aber mit erheblich höherem Kraftaufwand. Diese beiden Typen trifft man — so möchte ich glauben — bei den schlaffen und spastischen Lähmungen in übersteigerter Weise an.

Bei den Untersuchungen poliomyelitisch geschwächter Muskeln konnte fast stets nachgewiesen werden, daß der Muskel selbst in normaler Weise anzusprechen in der Lage war. Es mußte daher eine Abweichung der Kurvenführung auf den nervösen Apparat bezogen werden. Nun zeigte es sich, daß bei den in ihrem Durchmesser verminderten poliomyelitischen Muskeln die Versuchsperson in der Regel gelernt hatte, den Ausfall an Kraft durch die Innervationsweise zu ersetzen, die wir am gesunden Muskel als eine wohltrainierte gefunden hatten, also maximale und simultane Innervationsimpulse, sie waren dann durch Pausen voneinander getrennt, wenn die Arbeitsleistung auch für den geschwächten Muskel eine untermaximale war; begreiflicherweise benötigte aber ein solcher Muskel sehr bald maximale kontinuierliche Impulse, wenn die Arbeitsleistung anwuchs.

Die aus der Aktionsstromkurve abgeleitete Überlegung wird durch den klinischen Eindruck vollauf bestätigt. Für jeden geschulten Beobachter ist es klar, daß der gelähmte Poliomyelitiker eine äußerst geschickte Ausnutzung seiner spärlichen Bewegungsreste zeigt, die nur durch den dauernden Zwang zur Einübung und zum Training erlernt werden konnte; er kommt

Digitized by Google

dabei zu Höchstleistungen, die ihn den gymnastischen Artisten ebenbürtig an die Seite stellen[1]).

Erst wenn die Faser zerfällt und der Muskel klinisch schon längst als völlig gelähmt angesehen wird, verlangsamen sich die physiologischen Potentialschwankungen und vermindert sich die Größe der dabei auftretenden Spannungsdifferenz. Der Verlust der Funktion zieht den Gewebszerfall nach sich, der dann zum völligen Schwund der Kontraktilität führt, wenn — etwa durch Arthrodese — der Muskel aller Reize, auch der propriozeptiven, beraubt ist.

Der Spastiker dagegen zeigt in gewissem Sinne die krankhafte Übertreibung des entgegengesetzten Innervationstypus, nämlich des ungeschickten, linkischen und unökonomischen. Er, dessen Muskel im Durchmesser nicht vermindert zu sein braucht und ebenso funktionstüchtig wie beim Gesunden ist, leidet an der Unmöglichkeit, ihn durch willkürliche Impulse einer zweckwilligen Bewegung dienstbar zu machen. Mit großem Energieaufwand erzielt er eine kleine Leistung, da durch Irradiation auf andere Muskeln, selbst auf die Antagonisten, und durch eine ungünstige Energieverteilung in den funktionell einheitlichen Agonisten ein relativ geringer mechanischer Nutzeffekt entsteht.

Neben dieser im klinischen Bild voranstehenden Unbeherrschbarkeit aller Art von Reizen gegenüber und einer allgemein ausgebreiteten motorischen Reflexübererregbarkeit[2]) hat auch die Abstimmung von Taxis und Tonus gelitten. Man hat den Eindruck, als ob ein pathologisch gesteigerter Einfluß der tonisierenden Hirnzentren sich dann vorfindet, wenn die motorische zentrale Anlage eine Einbuße ihrer Wirksamkeit erlitten hat, wie z. B. bei der Hemiplegie, noch mehr vielleicht bei manchen Littleformen. Die Dissoziierung der tonischen Bewegungskomponente, die bis zur völligen Unabhängigkeit von der motorischen Innervation bei der Athetose gehen kann, ist anderseits auch eine Ursache für eine Steigerung der willkürlichen Innervationsenergie bei der Kontraktion zur Überwindung der Rigidität, deren Grad sich nicht wie beim funktionstüchtigen Muskel von selbst — unbewußt automatisch — dem Bewegungsentwurf einfügt.

[1]) Den Lähmungskrüppel in den anpassungsfähigen jungen Jahren zur energischsten Tätigkeit ohne Überanstrengung auf jede Art und Weise zu ermutigen und ihn darin zu unterstützen ist das Programm der modernen Krüppelfürsorge.

[2]) Diese allgemeine Reflexübererregbarkeit ist es, deren Minderung bisher das Hauptziel therapeutischer Eingriffe gewesen ist. Aber trotz der verschiedenartigen operativen Unterbrechungen des Reflexbogens bleibt der primäre zentrale, pathologisch veränderte Herd unberührt, weshalb sich nach vorübergehender Besserung die frühere Bewegungsstörung wieder einstellt, wenn nicht die Beseitigung des Spasmus durch weitgehende Muskellähmung erkauft wurde. Die Dosierung einer erträglichen Lähmung der manchmal schon durch den krankhaften Zustand stark geschwächten Muskeln ist aber oft nur ein Zufall. Auch die Unterbrechung im sensiblen Bogen kann keinen Dauererfolg gewährleisten, da die Reflexerregung auf den normalen Reflexbogen beschränkt ist. Ein Eingriff an den tonischen Bahnen (Vorderseitenstrangbündel) und eine allgemeine sedative Therapie sind vielleicht aussichtsreicher.

Digitized by Google

Die mitgeteilten Untersuchungen über intramuskulär abgeleitete willkürch erzeugte Muskelaktionsströme lassen wegen der wechselnden Interferenzscheinungen eine für klinische Zwecke brauchbare quantitative Bertung eines Muskels bis jetzt nicht zu, ebensowenig wie die Versuche it intramuskulärer künstlicher Reizung durch einen kurzen elektrischen eproduzierbaren Stromstoß wegen des dabei sehr variablen Einasses von Reiz- und Ableitungsort. Es wird aber vielleicht möglich sein, äter sowohl eine Vereinfachung der Methodik herbeizuführen, wie auch geisse Einzelheiten, etwa die maximale Schwelle und den maximalen 'ert der Aktionsstromamplitude zur Beurteilung heranzuziehen. Die jetzigen efunde ermöglichen aber einen gewissen Einblick in das qualitative nervatorische Geschehen und darüber hinaus einen Rückschluß auf den ustand des Nervensystems.

Die Auswahl der hier zusammengestellten Versuche geben dem ursprüngchen Zwecke folgend nur einen Überblick über die bei intramuskulärer eizung vorgefundenen Verhältnisse und können daher nur Anregungen u neuen detaillierten Versuchen sein, ohne daß sie selbst hon ein abschließendes Urteil erlauben.

Zusammenfassung.

Es wird festgestellt, daß bei Muskeln mit spastischen Bewegungsstörungen emiplegischer Versuchspersonen die zwischen den intramuskulär eingeochenen Silberelektrodennadeln vorhandene Potentialdifferenz sehr großen chwankungen unterworfen ist. Bei Muskelruhe sind in der Regel keine ktionsströme ableitbar, doch genügen kleine Reize, um kleinphasige Osllationen, in einigen Fällen auch langwellige Potentialschwankungen hervorrufen. Bei myofibrillären Zuckungen treten hohe Einzelschwankungen oder rze tetanische Schwankungen auf.

Die Schwellen können kleine sein, die Amplituden können bis zu einer öhe, wie sie bei normalen Muskeln vorkommen, anwachsen. Eine Funktionsnderung der Muskelsubstanz selbst ist nicht anzunehmen.

Die Reflexerregbarkeit nach intramuskulären elektrischen und nach mechaschen Reizen ist sehr gesteigert. Nach sehr kurzer Reflexzeit, die manchmal e spinale Reflexzeit nicht überschreitet, können oszillierende Schwankungen ftreten. Allen Arten von Reizen können langwellige Abweichungen nachlgen, die auf eine erhöhte tonische Labilität schließen lassen.

Bei willkürlicher Kontraktion finden sich nur kleinphasige, stark interrierende kontinuierliche Zacken, die auf eine nicht simultanisierte Erregung rückzuführen sind. Die mangelhafte Isolierung, die fehlende Dämpfung und e Unfähigkeit der Sammlung der Impulse ist für die Kontraktion hemiegischer Muskeln charakteristisch. Langwellige Abweichungen als Ausruck einer Tonusverschiebung sind bei passiven und aktiven Bewegungen

Digitized by Google

sehr häufig vorhanden, vor allem bei Athetose, die als Zeichen einer dissoziierten selbständigen tonischen Veränderlichkeit des Muskelsarkoplasmas zu bewerten ist. Nach Ischiadikusdurchtrennung wurden am Hunde spontane tonische Schwankungen beobachtet.

Künstliche intramuskuläre Einzelreize, die in einen willkürlichen Tetanus einfallen, können bis 10mal höhere Ausschläge mit kurzer nachfolgender Dämpfung hervorrufen.

Es werden ausgedehnte Miterregungen funktionell benachbarter nervöser Zentren beim Innervationsversuch an hemiplegischen Versuchspersonen nachgewiesen.

Auch auf der gesunden Seite von hemiplegischen Personen zeigt, trotzdem nachweisbar das funktionelle Verhalten des Muskels selbst ein normales ist, die Willkürinnervation eine schlechte Ordnung der Impulse; die Miterregung von benachbarten Muskeln aus ist vermehrt, die tonische Labilität, besonders bei Athetose der anderen Seite gesteigert.

Anhangsweise wird ein Fall mit Littlescher Krankheit abgehandelt, bei dem sich ähnliche Erscheinungen wie bei Hemiplegie vorfinden. Die Reflexbereitschaft und Reflexausbreitung zeigt sich hier stärker. Bei Willkürinnervation treten starke tonische Schwankungen auf.

Es folgen theoretische Anmerkungen zu den vorausgehenden vier Mitteilungen unter Berücksichtigung einiger einschlägiger Literaturangaben. Bei Besprechung des Innervationsmodus wird ein funktioneller Querschnitt abgelehnt und die Einteilung der Muskeln in funktionell zusammengehörende Längseinheiten, die aus zahlreichen kürzeren Muskelzellen bestehen, für wahrscheinlich gehalten. Die willkürliche Aktionsstromkurve ist in der Regel eine Interferenzkurve. Die Reizfortpflanzungsgeschwindigkeit im Muskel beträgt 3,3—6,3 m/sec.

Rhythmus und Dauer bei willkürlicher Kontraktion wird untersucht und zu den Angaben anderer Autoren Stellung genommen. Die durchschnittliche Dauer eines Einzelaktionsstroms wird um 30 σ gefunden, die sich im willkürlichen Tetanus bis auf 20 σ verkürzen kann.

Die langwellige Potentialschwankung wird mit dem Tonus des Muskels in Verbindung gebracht und von anderen Autoren eine Reihe von Aktionsstrombefunden bei tonischen Zuständen angeführt. Tonusstörungen haben primär eine zentrale vegetative Ursache, sekundär kann sich eine Hyperplasie des Sarkoplasmas ausbilden.

Die Befunde bei Poliomyelitis und Hemiplegie werden als extreme Fälle der beiden beim gesunden Muskel beschriebenen Grenztypen der geschickten und ungeschickten Innervationsweise dargestellt. Beim poliomyelitisch-paretischen Muskel handelt es sich um eine Ausgleichsinnervation ökonomischster

Digitized by Google

Art, beim hemiplegischen Muskel um die krankhafte zentrale Unmöglichkeit der koordinierenden Abstimmung und um Dissoziation der motorischen und tonischen Bewegungskomponenten.

Die mitgeteilten Versuche lassen weniger die quantitative Bewertung eines Muskels als einen qualitativen Einblick in den Innervationsmechanismus zu.

Literaturangaben zu den Mitteilungen I—IV.

Beck, Otto, Praktische wichtige Probleme aus der Muskelmechanik. Verhandl. d. Deutsch. orthop. Gesellsch., Bd. 18, S. 284—293. — Beutner, Die Entstehung elektrischer Ströme im lebenden Gewebe. 1920. — Biesalski, K., Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten in Lange, Lehrbuch der Orthopädie. 2. Aufl., S. 165—255. Jena 1922, Gust. Fischer. — Blumenfeldt, Ernst, Über die Bedeutung des Ampere-Coulomb-Quotienten (reduzierte Reizzeit) in Physiologie und Pathologie. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 35, Heft 1—3, S. 76—127. Berlin 1923. — Boeke (Leiden), Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten, ihre Entwicklung, Form und Zusammenhang mit der Muskelfaser. Anatomischer Anzeiger 1910, Nr. 35, S. 193—226. — de Boer (Amsterdam), Die autonome Innervation des Skelettmuskeltonus. Pflügers Arch. f. Phys. 1921, Bd. 190, S. 41—53. — Derselbe, Die monosegmentelle Innervation der Muskelfasern des Froschgastroknemius. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 45, S. 2159. — Brandenburg, Über den Gleichstromwiderstand des Menschen und seine Änderung bei Krankheiten. Med. Klinik 1917, Nr. 48. — Cremer, Die allgemeine Physiologie der Nerven. Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 4, 2. Hälfte, 3. Teil, S. 793—991. Braunschweig 1909, Vieweg & Sohn. — Cremer-Rosenberg, Allgemeine Nervenphysiologie. Tabulae Biologicae 1925, Bd. 2. Ed. W. Junk. — David, Über die sekundär-elektromotorischen Eigenschaften der menschlichen Haut. Pflügers Arch. 1922, Bd. 195, S. 101—111. — Dittler und Freudenberg, Zur Frage des Skelettmuskeltonus nach Untersuchungen bei der sogenannten Atmungstetanie. Pflügers Arch. 1923, Bd. 201, S. 182—192. — Dusser, J. G. de Barenne (Utrecht), Über die Aktionsströme der quergestreiften Muskeln bei der Enthirnungsstarre der Katze und der Willkürkontraktion des Menschen. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 52, S. 2577. — Emden, G., Chemismus der Muskelkontraktion und Chemie der Muskulatur. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/1. 1. Teil: Mechanische Energie. S. 369—475. Berlin 1925, Springer. — Ewald, Über den Tonusstrom. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910, Physiol. Abteil., S. 122—228. — Fontes, Joaquim, Action de la Vératrine et Dualisme fonctionnel des éléments musculaires. Journ. de Physiol. et la Pathol. générale 1925, Bd. 23, Nr. 2, S. 292—305. — Foix et Thévena, Le Tonus. Les Contractures, la Contraction musculaire volontaire et réflexe étudiecs par l'électromyographie et la phonomyographie (Courants d'action, son musculaire) 1. Mémoire. Journ. de Physiol. et de Pathol. générale 1925, Bd. 23, Nr. 2, S. 309—317. 2. Mémoire, S. 332—342. — Frankenhäuser, Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie. Physikalische Therapie, Heft 7. Stuttgart 1906, Enke. — Frohse-Fränkel, Muskeln des Armes und Beines. Handbuch der Anatomie des Menschen (v. Bardeleben). Bd. 2: Bänder, Gelenke und Muskeln; 2. Abteil., 2. Teil, 693 S. Jena 1908, Fischer. — Führer, H., Nerv und Muskel. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/1. 1. Teil: Mechanische Energie. S. 299—314. Berlin 1925, Springer. — Garten, Produktion

Digitized by Google

von Elektrizität. Handbuch der vergleichenden Physiologie von Winterstein. 3 Bde. 2. Hälfte: Energiewechsel. S. 105—224. Jena 1910—1914, G. Fischer. — Gildemeister, Zur Theorie der sekundär-elektromotorischen Eigenschaften der menschlichen Haut. Pflügers Arch. 1922, Bd. 195, S. 112—122. — Derselbe, Zur Theorie der isolierten Nervenleitung. Zeitschr. f. Biol. 1925, Bd. 83, S. 145/146. — Hoffmann (Würzburg), Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. 106 S. Berlin 1922, Springer. — Hansen und P. Hoffmann, Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Eigenreflexe für unsere Bewegungen. Zeitschr. f. Biol. 1922, Bd. 75, Heft 5/6, S. 293—304. — Hansen, K., Hoffmann und Weizsäcker, Der Tonus des quergestreiften Muskels. Zeitschr. f. Biol. 1922, Bd. 75, Heft 1/2, S. 121—154. — Hoffmann, Paul, Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei indirekter tetanischer Reizung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909. Physiol. Abteil., S. 430—446. — Derselbe, Über das Elektromyogramm des Gastroknemius des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909, Physiol. Abteil., S. 499—506. — Derselbe, Über die Aktionsströme des Musculus masseter bei willkürlichem Tetanus. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909, Physiol. Abteil., S. 341—347. — Derselbe, Über die Aktionsströme von Kontraktionen auf Zeitreiz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910. Physiol. Abteil., S. 247—256. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Reflexe mit besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erscheinungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910, Physiol. Abteil., S. 223—246. — Hunter, John Irvine, Lectures on the sympathetic innervation of striated muscle. Lect. I: The dual innervation of striated muscle. Brit. med. Journ. Nr. 3344, S. 197—201. Lect. II: The funktions of the two groups of musclefibres: Experimental evidence. Brit. med. Journ. 1925. Nr. 3345 bis 3346, S. 251—256, 298—301. Lect. III: The practical applications. Brit. med. Journ. 1925. Nr. 3347/3348, S. 398—403, — Jamin, Friedrich, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. 181 S. Jena 1904, Gust. Fischer. — Judin (Moskau), Über die Zerlegung der Aktionsstromkurve der quergestreiften Muskeln in eine Reihe erlöschender Schwingungen und über eine eigene Periode des Aktionsstroms beim Tetanus. Pflügers Arch. 1922, Bd. 195, S. 527—533. — Kramer, Ermüdungserscheinungen bei Entartungsreaktion. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Sitzung vom 10. Juli 1922. — Derselbe, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie der Muskeln. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/1. 1. Teil: Mechanische Energie. S. 582—618. — Kries, J. v., Bemerkungen zur Theorie der Muskeltätigkeit. Pflügers Arch., Bd. 190, S. 66—96. — Lewy, F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung, zugleich systematische Untersuchungen zur Klinik, Physiologie, Pathologie u. Pathogenese der Paralysis agitans. Berlin 1923, Springer. — Lullies, Über den Umklammerungsreflex des brünstigen Froschmännchens und seine Bedeutung für die Tonusfrage. Pflügers Arch. 1923, Bd. 201, S. 620—625. — Mansfeld und Lukács, Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus. I. Mitteil. Pflügers Arch. 1915, Bd. 161, S. 467—477. — Mansfeld, Untersuchungen über den chemischen Muskeltonus. II. Mitteil. Pflügers Arch. 1915, Bd. 161, S. 478. — Noyons, Über den Autotonus der Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910, Physiol. Abteil., S. 319—391. — Pal (Wien), Über die myokinetische und myotonische Funktion und die Tonuskrankheiten der Muskeln. Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 36/37. — Piper, Über die Rhythmik der Innervationsimpulse bei willkürlichen Muskelkontraktionen und über verschiedene Arten der künstlichen Tetanisierung menschlicher Muskeln. Zeitschr. f. Biol., Bd. 53, S. 140—156. — Derselbe, Über die Leitungsgeschwindigkeit in den markhaltigen menschlichen Nerven. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 124, S. 591—600. — Derselbe, Weitere Untersuchungen über die natürliche Innervierung von Muskelkontraktionen. Der Temperaturkoeffizient der Rhythmik in Muskel und Nerv. Arch.

Digitized by Google

f. Anat. u. Physiol. 1910, Physiol. Abteil., S. 207—222. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der willkürlichen Muskelkontraktion. Zeitschr. f. Biol., Bd. 50, S. 504—517. — Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Geschwindigkeit der Erregungsleitung im markhaltigen menschlichen Nerven. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 127, S. 474—480. — Derselbe, Verlauf und Theorie des Elektromyogrammes der Unterarmflektoren. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 129, S. 145—188. — Derselbe, Die Aktionsströme menschlicher Muskeln. Die Methodik der Untersuchung am Saitengalvanometer und die Prinzipien der Stromkurvenanalyse. Typenunterschiede der Willkürkontraktion. Zeitschr. f. biol. Technik u. Methodik 1912, Bd. 3, Nr. 21, S. 52—68. — Derselbe, Über die Ermüdung bei willkürlichen Muskelkontraktionen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909, S. 491—498. — Derselbe, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. 163 S. Berlin 1912, Springer. — Derselbe, Zur Kenntnis der tetanischen Muskelkontraktionen. Zeitschr. f. Biol., Bd. 52, S. 86—94. — Derselbe, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle im menschlichen Skelettmuskel. Zeitschr. f. Biol., Bd. 52, S. 41—46. — Derselbe, Über den willkürlichen Muskeltetanus. Pflügers Arch. 1907, Bd. 119, S. 301—338. — Derselbe, Neue Versuche über den willkürlichen Tetanus der quergestreiften Muskeln. Zeitschr. f. Biol., Bd. 50, S. 393—420. — Rehn, Tenotomie und Muskel. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1920, S. 147. (Eine experimentell-physiologische Studie.) — Derselbe, Fraktur und Muskel. Arch. f. klin. Chir. 1923, Bd. 127, S. 640—666. — Derselbe, Über myelektrische Untersuchungen bei hypnotischer Katalepsie. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7, S. 309—312. — Derselbe, Myelektrische Untersuchungen bei Striatumerkrankung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15, S. 673—675. — Derselbe, Experimentelle Kritik myotonischer Zustände. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. (45. Kongreß) 1921, S. 252—257. — Derselbe, Elektrophysiologie krankhaft veränderter menschlicher Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1921, Bd. 162, S. 155—167. Desgl. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 44. — Rieß er, O., Der Muskeltonus. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/1. 1. Teil: Mechanische Energie. S. 192—217. Berlin 1925, Springer. — Samojloff, Zur Frage des Übergangs der Erregung vom motorischen Nerven auf den quergestreiften Muskel. Pflügers Arch. 1925, Bd. 208, S. 508—519. — Derselbe, Praktische Notizen zur Handhabung des Saitengalvanometers und zur photographischen Registration seiner Ausschläge. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910, S. 477—514. — Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Kapitel II: Aus dem Gebiet der Erkrankungen des Bewegungsapparates. a) Muskeln, S. 417—424; b) Nerven, S. 430—459. 1923, Steinkoff. — Schäffer, Beiträge zur Frage der autonomen Innervation des Skelettmuskels. I. Über die Tiegelsche Kontraktur beim Menschen. Pflügers Arch. 1920, Bd. 185, S. 42—69. — Schäffer und Licht, Über das Heidenhainsche Zungenphänomen und seine elektrischen Begleiterscheinungen. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 1, S. 25—26. — Dieselben, Die elektrischen Erscheinungen der Azetylcholinkontraktur des Kaltblütermuskels. Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 1, S. 25. — Schäffer und Weil, Elektrographische Untersuchungen über die Muskelspasmen beim kontrakten Plattfuß. Die Dehnungsreaktion des Muskels. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 34, S. 393—399. — Schiefferdecker, P., Beiträge zur Kenntnis der Myotonia congenita, der Tetanie, Paralysis agitans, der Aktivitätshypertrophie und des normalen Muskelbaus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903, Bd. 25, Heft 1—4. — Schilf und Schuberth, Über das sogenannte psychogalvanische Reflexphänomen beim Frosch und seine Beziehung zum vegetativen Nervensystem. Pflügers Arch. 1922, Bd. 195, S. 75—95. — Spiegel, Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. Berlin, Springer. — Derselbe, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Mechanismus und Innervation des Skelettmuskeltonus. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 7, S. 288—291;

Digitized by Google

Nr. 8, S. 339—342. — Spiegel und Goldbloom, Die Innervation der Körperhaltung im Zustande der sogenannten Hypnose der Säugetiere. Pflügers Arch. 1925. Bd. 207, S. 361—369. — Uexküll, J. v., Studien über den Tonus. IV. Die Herzigel. Zeitschr. f. Biol., N. F., 1907, Bd. 31; d. g. R. Bd. 49, S. 307—332. — Ufland, Die natürliche Dominante beim Froschmännchen während des Umklammerungsreflexes. Pflügers Arch. 1925, Bd. 208, S. 49. — Verzár und Peter, Die Aktionsströme des Muskels bei der Aldehydkontraktion und ähnliche Verkürzungen. Pflügers Arch. 1925, Bd. 207. S. 192—203. — Verzár und Kovács, Aktionsströme bei scheinbar tonischen Muskelkontraktionen beim Menschen. Pflügers Arch. 1925, Bd. 207, S. 204—214. — Wachendorf, Über zerebrale Kinderlähmung und im Anschluß an diese auftretende unwillkürliche, athetotische, choreatische Bewegungsstörungen und Epilepsie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, Bd. 34, S. 64—89. — Wachholder, Kurt, Über die Beteiligung der Antagonisten an den Willkürbewegungen des Menschen. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 49, S. 2414—2415. — Derselbe, Beobachtungen über die Aktionsströme in der Narkosestarre. Ein Beitrag zum Tonusproblem. Pflügers Arch., Bd. 204, Heft 1, S. 166—168. — Derselbe, Untersuchungen über die Innervation und Koordination der Bewegungen mit Hilfe der Aktionsströme. I. Mitteil.: Die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei willkürlicher Innervation. Pflügers Arch. 1923, Bd. 199, Heft 6, S. 595—624; II. Mitteil.: Die Koordination der Agonisten und Antagonisten bei den menschlichen Bewegungen. Pflügers Arch. 1923, Bd. 199, Heft 6, S. 625—650. — Wagner, R., Über die Zusammenarbeit der Antagonisten bei der Willkürbewegung. I. Mitteil.: Abhängigkeit von mechanischen Bedingungen. Zeitschr. f. Biol. 1925, Bd. 83. Heft 1, S. 59—93; II. Mitteil.: Gelenkfixierung und versteifte Bewegung. Zeitschr. f. Biol. 1925, Bd. 83, S. 120—144. — Wallace, O. Fenn, Der zeitliche Verlauf der Muskelkontraktion. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/1. 1. Teil: Mechanische Energie. S. 166—191. Berlin 1925, Springer. — Derselbe, Die mechanischen Eigenschaften des Muskels. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiol. VIII/1. 1. Teil: Mechanische Energie. S. 146—165. Berlin 1925, Springer. — Weizsäcker (Heidelberg), Muskelkoordination und Tonusfrage. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 74, Heft 1—4.

Digitized by Google

Abbildungen zu den Mitteilungen I–IV.

(28 Tafeln mit 96 Abbildungen.)

Digitized by Google

Tafel I.

I. Mitteilung.

Abb. 1 (I).

Hund, gelähmter Gastroknemius:

a) Reiz: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (Sch); Kompensation des Ableitungskreises mit Kondensator 1 μF[1]);
b) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (411);
c) dasselbe, Kompensation des Ableitungskreises mit Gegenstrom 1,2 mV: 6 V 10 μF 1 σ + 1 σ (2 Sch) (413);
d) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
e) Aichungsausschlag 1 mV (414).

Abb. 2 (I).

A. A. Gesunder Bizeps:

a) Reiz: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch); Kompensation des Ableitungskreises durch Gegenstrom 0,4 mV;
b) Aichungsausschlag 1 mV mit eingestochenen Silbernadelelektroden (394);
c) dasselbe, Kompensation des Ableitungskreises mit Kondensator 1 μF;
d) Aichungsausschlag 1 mV mit eingestochenen Silbernadelelektroden (397); Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 3 (I).

E. K. Gesunder Tibialis anticus:

a) Reiz: 38 V 0,01 μF ↓;
b) dasselbe, ↑ —;
c) dasselbe, ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
d) dasselbe, ↑ + 1,5 σ (2 KÖ);
e) Aichungsausschlag 1 mV mit eingestochenen Silbernadelelektroden (106 a); Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Abb. 4 (I).

W. K. Gesunder Bizeps eines Hemiplegikers:

a) Reiz: 3 V 10 μF $^1/_{16}$ σ ↓ —;
b) dasselbe, ↑ —;
c) dasselbe, ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
d) dasselbe, ↑ + 1,5 σ (2 KÖ) (110);
e) dasselbe, ↓ + 4 σ (2 KÖ);
f) dasselbe, ↑ + 4 σ (2 KÖ) (113);
g) dasselbe, ↓ + 6,5 σ (2 KÖ);
h) dasselbe, ↑ + 6,5 σ (2 KÖ) (114).

Abb. 5 (I).

J. F. Hemiplegisch-paretischer Bizeps (40 %, $^4/_5$):

a) Reiz: 14 V 10 μF $^1/_{16}$ σ ↓ —;
b) dasselbe, ↑ —;
c) dasselbe, ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
d) dasselbe, ↑ + 1,5 σ (2 KÖ) (91).

---

[1]) Die angegebene verkürzte Schreibweise bedeutet: Reizung **des Muskels** durch 6 V 10 μF (Spannung und Kapazität des Reizkondensators); 1 σ (**Dauer der** Reizung); ↓ (resp. ↑) (Richtung des Reizstromes im Muskel distalwärts resp. **proximalwärts**); + 1 σ (resp. —) (Vorhandensein und Länge eines Intervalls zwischen Reizschluß und Freigabe des Galvanometerkreises oder Fehlen eines Intervalls); (Sch) resp. (2 Sch) (einfaches oder doppeltes Schließen des im Intervall unterbrochenen Galvanometerkreises) oder (2 KÖ) (Öffnung eines oder zweier Kurzschlüsse in dem nicht abgeschalteten Galvanometerkreis nach dem Intervall).

Digitized by Google

TAFEL I

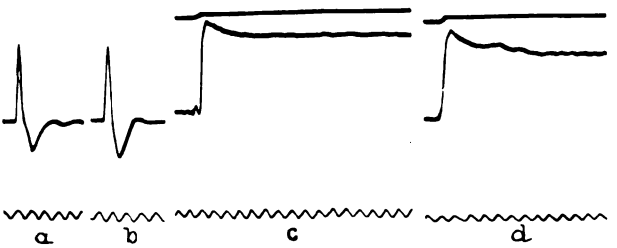


Abb. 1 411-414

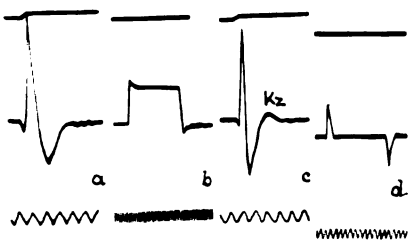


Abb. 2 394-97

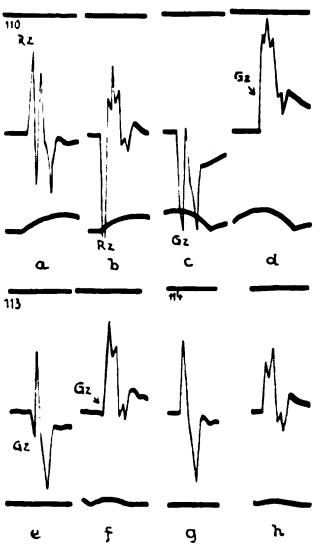


Abb. 4

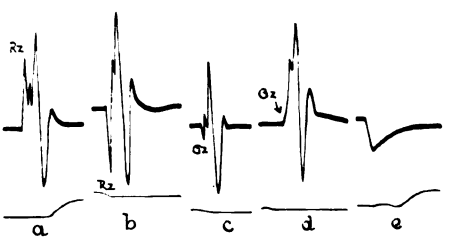


Abb. 3 106 a

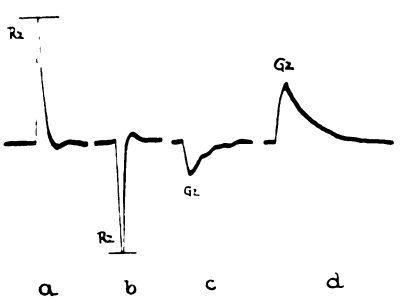


Abb. 5 91

Digitized by Google

Tafel II.

Abb. 6 (I).

W. K. Hemiplegischer Bizeps (90 %, $^2/_3$):

a) Reiz: 3 V 10 μF $^1/_{16}$ σ ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
b) dasselbe, 2,5 σ ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
c) dasselbe, 5 σ ↓ + 1,5 σ (2 KÖ) (107 b);
d) Aichungsausschlag 1 mV mit eingestochenen Silbernadelelektroden (104).

Abb. 7 (I).

Schema der Versuchsanordnung zur intramuskulären Reizung eines Muskels nach einem kleinen Intervall und zur intramuskulären Ableitung der danach entstehenden Aktionsströme. Erläuterung im Text.

Abb. 8 (I).

Kaninchen, Gastroknemius:

a) Reizung mit Hochfrequenzmaschine (etwa 250 Perioden/sec); anfangs interferierende Aktionsströme;
b) Aichungsausschlag 1 mV mit eingestochenen Silbernadelelektroden (49); Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Abb. 9 (I).

Schema einer Vorrichtung zur multiplen intramuskulären Reizung und zur intramuskulären Ableitung der danach entstehenden Aktionsstromreihen. Erläuterung im Text.

Digitized by Google

TAFEL II

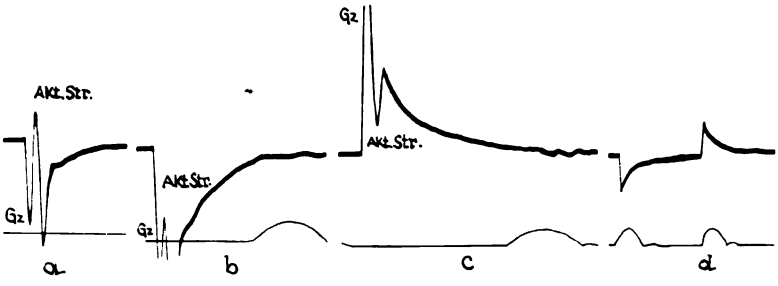


Abb. 6 1076

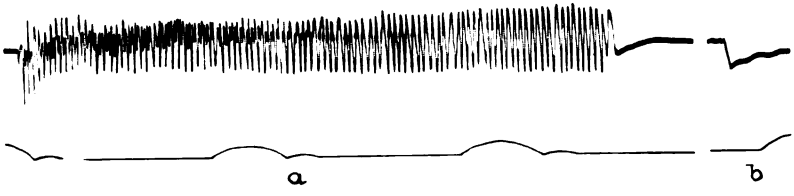


Abb. 8 49

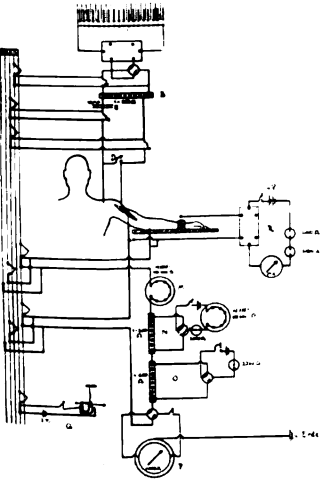


Abb. 7

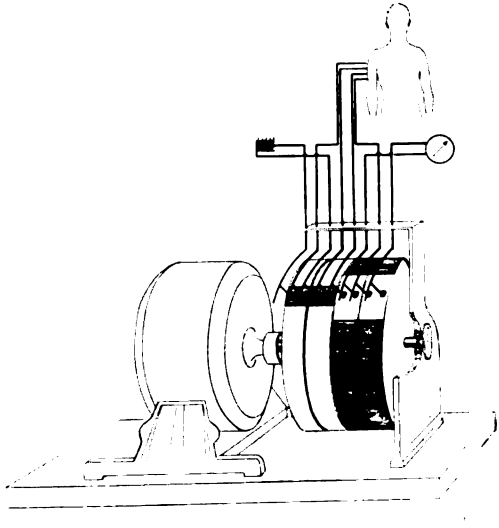


Abb 9

Digitized by Google

Tafel III.

II. Mitteilung.

Abb. 1 (II).

H. B. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps:

a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↓ —;
b) dasselbe, ↑ —;
c) dasselbe, ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (280);
e) 2 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
f) dasselbe, ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (281);
g) Aichungsausschlag 1 mV (280);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 3 (II).

H. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus (etwa 100 %, 1) verpflanzt:

a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) 2 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV (322);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 4 (II).

F. S. Poliomyelitis, l. poliomyel. Bizeps (50 %, $^1/_3$):

a) Reiz: 2 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (355);

derselbe nach 1 Stunde:

c) 2 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (357);
e) 6 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
f) Aichungsausschlag 1 mV (355);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 5 (II).

A. W. Poliomyelitis, r. gesunder Glutaeus maximus:

a) Reiz: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
e) 1,5 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
g) Aichungsausschlag 1 mV (380);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 6 (II).

A. Ch., l. gesunder Bizeps, Ableitung *C—D*:

a) Reiz: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);

derselbe Ableitung *E—F*:

c) 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);

derselbe Abteilung *C—F*:

e) 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch); (469);
g) Aichungsausschlag 1 mV (470);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 7 (II).

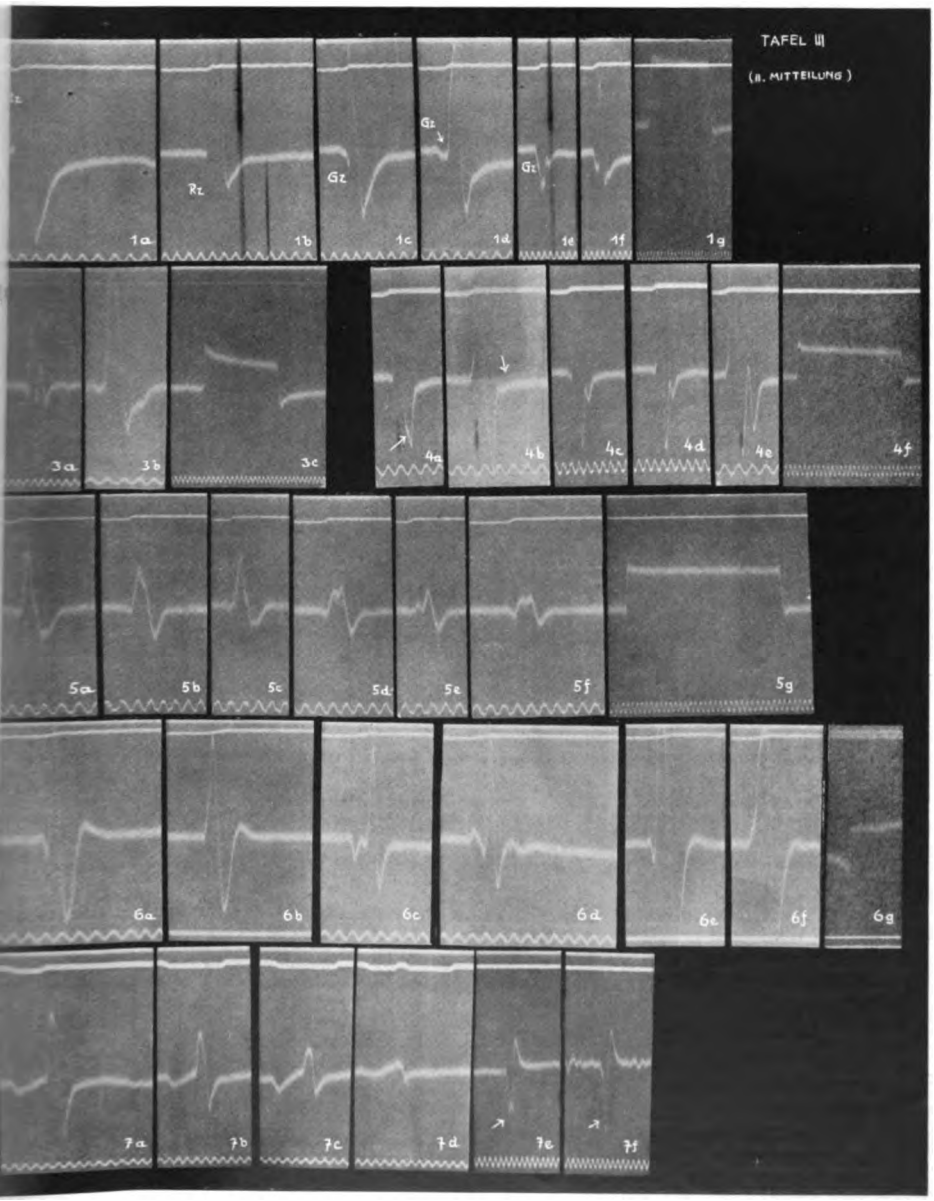
A. W. Poliomyelitis, r. gesunder Gastroknemius, lateraler Bauch:

a) bis d) Achillesschnenreflexe;
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec (347).

J. A. Hemiplegie, r. hemipleg. Bizeps (100 %, $^4/_5$):

e) Radiusperiostreflexe in Ruhelage;
f) Radiusperiostreflexe bei schwacher Bizepskontraktion (229);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel IV.

Abb. 2 (II).

P. Sch. Poliomyelitis, l. gesunder Bizeps:

a) Reiz: 0,4 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (454);

F. S. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (75 %, 1/5):

b) 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (351);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

W. K. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (90 %, 2/3):

c) 38 V 0,01 μF 1/16 σ ↑ + 1,5 σ (KÖ) (106);
Zeitschreibung: 1/5 sec.

W. K. Hemiplegie, r. gesunder Bizeps:

d) 3 V 10 μF 1/16 σ ↑ + 5,25 σ (KÖ) (114);
Zeitschreibung: 1/5 sec.

F. S. Poliomyelitis, poliomyel. r. Bizeps (75 %, 1/5):

e) 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (350);

H. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus verpflanzt (etwa 100 %, 1):

f) 3 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch) (317);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 8 (II).

O. P. Poliomyelitis, r. poliomyel. Tibialis anticus (95 %, 1):

a) Reiz: 2 V 10 μF 1 σ ↑ + 1/2 σ (2 Sch);
b) 0,25 V 10 μF 1 σ ↓ + 1/2 σ (2 Sch) (278);
c) Aichungsausschlag 1 mV (277);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

H. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus verpflanzt (66 2/3 %, 1/2):

d) 0,75 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch) (319);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

W. M. Poliomyelitis, r. poliomyel. Tibialis anticus (90 %, 2/3):

e) 1,5 V 10 μF 1 σ ↑ + 1/2 σ (2 Sch) (265);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 9 (II).

A. W. Poliomyelitis, r. gesunder Glutaeus maximus:

a) Reiz: 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) Aichungsausschlag 1 mV (383);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

H. B. Hemiplegie, r. gesunder Bizeps:

c) 2 V 10 μF 1 σ ↑ + 1/2 σ (2 Sch);
d) Aichungsausschlag 1 mV (284);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 17 (II).

H. K., r. gesunder Bizeps, monopolare Reizung bei *A*, Ableitung *B* und *C*:

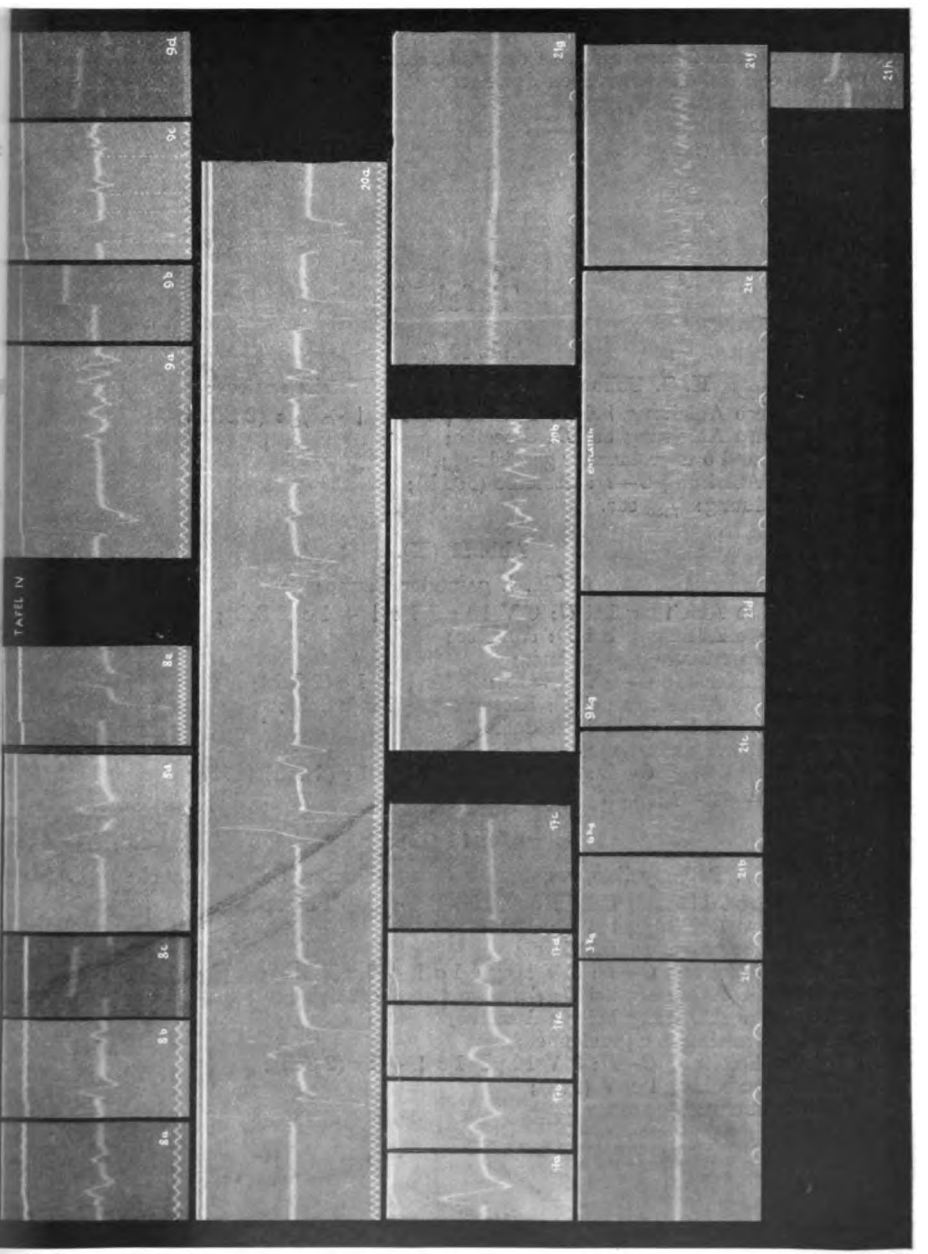
a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (*A* ist Kathode) mit monopolarer Ableitung bei *B* (Zwischenstrecke 33 mm);
b) dasselbe mit *A* als Anode;
c) 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (*A* ist Kathode) mit monopolarer Ableitung bei *C* (Zwischenstrecke 63 mm);
d) dasselbe mit *A* als Anode;
e) Aichungsausschlag 1 mV (484);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 20 (II).

H. G. Poliomyelitis, r. gesunder Tibialis anticus:

a) Beginn einer schwachen Kontraktion gegen Widerstand;
b) während der Kontraktion (301).

Digitized by Google



Digitized by Google

Abb. 21 (II).

H. B., r. gesunder Deltoideus (Zusatzwiderstand 10 000 Ω):

a) Beginn einer Kontraktion (Seitwärtsführen des Arms);
b) Kontraktion nach 5 sec mit 3 kg Belastung;
c) dasselbe nach insgesamt 8 sec mit 6 kg Belastung;
d) dasselbe nach 13 sec mit 9 kg Belastung;
e) dasselbe nach 20 sec während der Entlastung;
f) dasselbe beim Abwärtsführen des Arms;
g) Ruhehaltung nach $2^1/_4$ sec;
h) Aichungsausschlag 1 mV (136);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Tafel V.

Abb. 10 (II).

H. G. Poliomyelitis, r. gesunder Tibialis anticus:

a) monopolare Ableitung bei *C*: 4 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
b) monopolare Ableitung bei *D*: dasselbe;
c) Kurve *a* und *b* übereinander gezeichnet;
d) bipolare Ableitung *C*—*D*: dasselbe (303 b);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 11 (II).

A. Ch., l. gesunder Bizeps:

a) monopolare Ableitung bei *C*: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) monopolare Ableitung bei *D*: dasselbe;
c) *a* und *b* übereinander gezeichnet;
d) bipolare Ableitung *C*—*D*: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
e) monopolare Ableitung bei *C*: dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
f) monopolare Ableitung bei *D*: dasselbe;
g) *e* und *f* übereinander gezeichnet;
h) bipolare Ableitung *C*—*D*: 6 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch) (471);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 12 (II).

A. W. Poliomyelitis, r. gesunder Gastroknemius, äußerer Bauch:

a) monopolare Ableitung bei *C*: 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) monopolare Ableitung bei *D*: dasselbe;
c) *a* und *b* übereinander gezeichnet;
d) bipolare Ableitung *C*—*D*: 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
e) monopolare Ableitung bei *C*: dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
f) monopolare Ableitung bei *D*: dasselbe;
g) *e* und *f* übereinander gezeichnet;
h) bipolare Ableitung *C*—*D*: 3 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
i) Aichungsausschlag 1 mV (349);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google

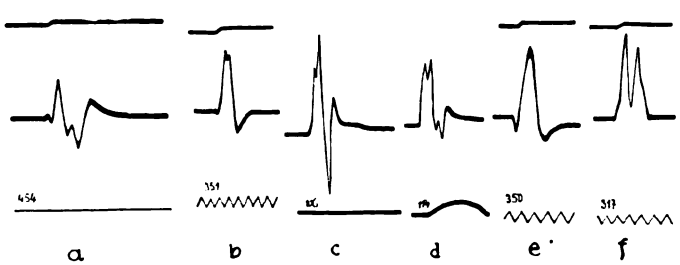


Abb. 2

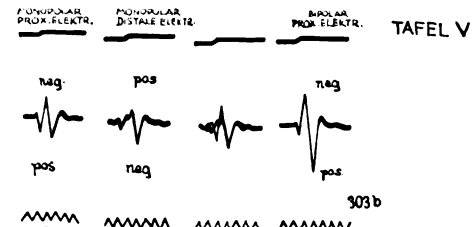


Abb 10

TAFEL V

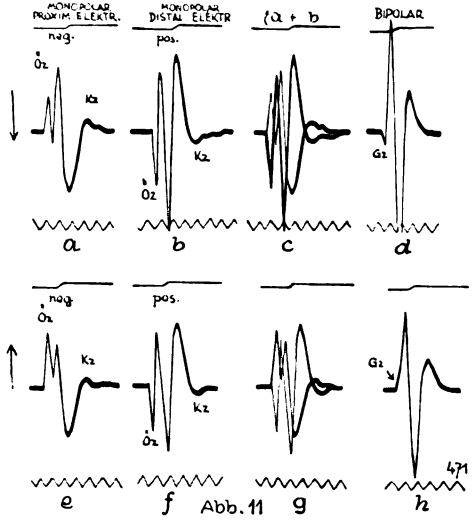


Abb. 11

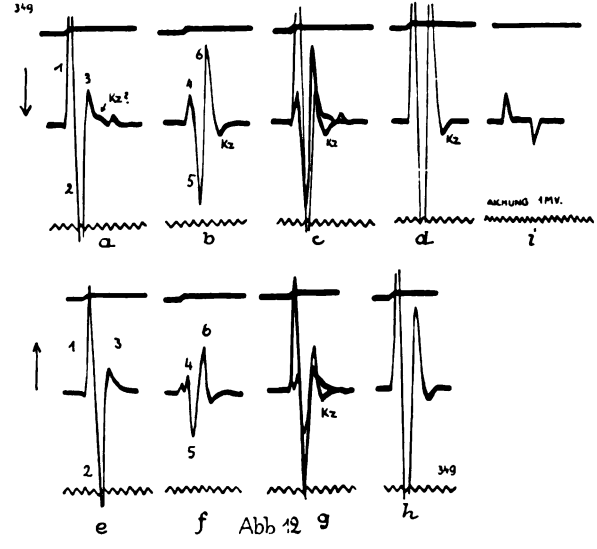


Abb 12

Tafel V.

Digitized by Google

Tafel VI.

Abb. 13 A (II).

A. A., l. gesunder Bizeps, Ableitung mit 3 Elektroden *C*, *D* und *E*; die horizontalen Reihen werden mit I, II, III usw. bezeichnet, die vertikalen Kolonnen mit *a*, *b*, *c* usw.; Kolonne *a* enthält die monopolaren Ableitungen von der jeweils proximalen Elektrode; Kolonne *b* die monopolaren Ableitungen von der jeweils distalen Elektrode; in Kolonne *c* sind die voranstehenden Kurven der Kolonnen *a* und *b* übereinander gezeichnet, Kolonne *d* enthält die bipolar abgeleiteten Kurven, Kolonne *e* die Aichungsausschläge von 1 mV bei Kondensatorkompensation; gereizt wurde stets mit 6 V 10 μF 1 σ ↓ bzw. ↑ + 1 σ (2 Sch).

Reihe I *a*—*d* Ableitung von *C* und *D* mit ↓ Reiz;
Reihe I *a* monopolare Ableitung bei *C* mit ↓ Reiz (395);
Reihe I *b* monopolare Ableitung bei *D* mit ↓ Reiz (396);
Reihe I *d* bipolare Ableitung *C*—*D* mit ↓ Reiz (393) (Gegenstromkompensation), I *e* Aichungsausschlag 1 mV;
Reihe II *a*—*d* Ableitung von *C* und *D* mit ↓ Reiz;
Reihe III *a*—*d* dasselbe mit ↑ Reiz (396); III *e* andere Formen bei bipolarer Ableitung *C*—*D* (Gegenstromkompensation) (394, 393);
Reihe IV *a*—*d* Ableitung von *D* und *E* mit ↓ Reiz; *e* Aichungsausschlag 1 mV (397);
Reihe V *a*—*d* dasselbe mit ↑ Reiz;
Reihe VI *a*—*d* Ableitung von *C* und *E* mit ↓ Reiz; *e* Aichungsausschlag 1 mV;
Reihe VII *a*—*d* dasselbe mit ↑ Reiz;
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

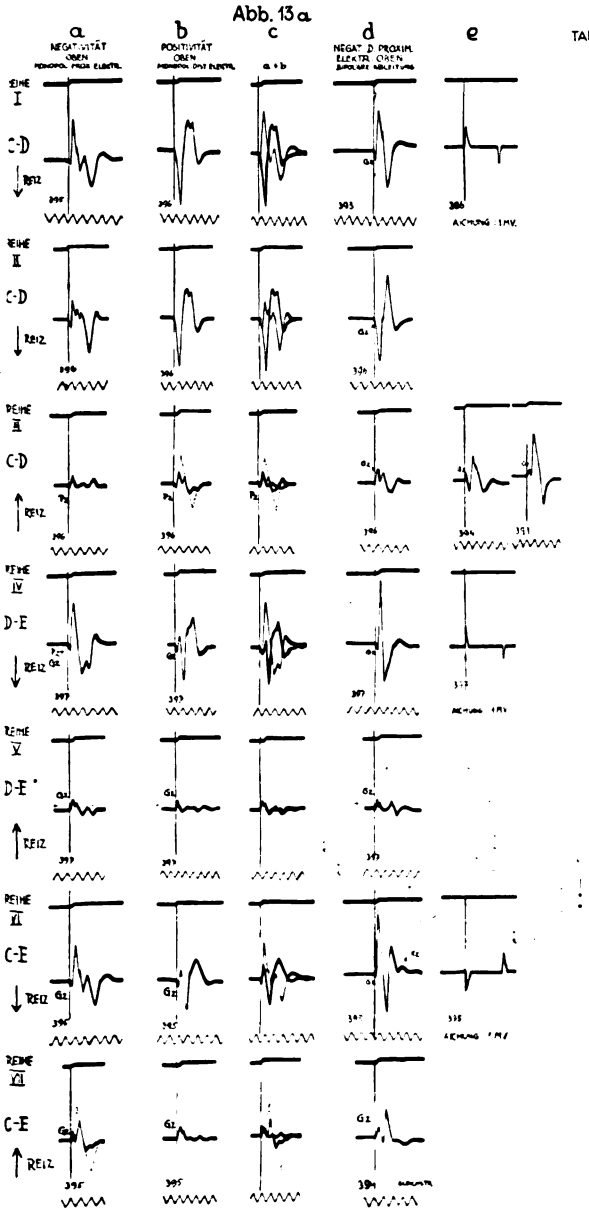
Abb. 13 B (II).

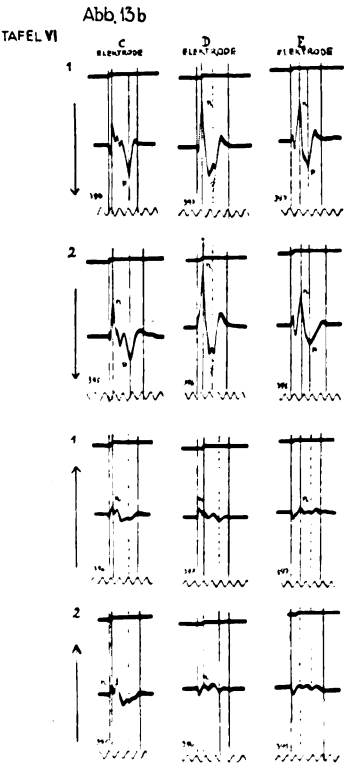
Zusammenstellung der bei der monopolaren Ableitung doppelt erhaltenen Kurven, und zwar:

1. Kolonne: von Elektrode *C* abgeleitete Kurven;
2. Kolonne: von Elektrode *D* abgeleitete Kurven;
3. Kolonne: von Elektrode *E* abgeleitete Kurven.

Reihe I und II bei abwärtsgerichteten Reizströmen $A \rightarrow B$;
Reihe III und IV bei aufwärtsgerichteten Reizströmen $A \leftarrow B$ (395—397);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google





Digitized by Google

Tafel VII.

Abb. 14 A (II).

P. Sch. Poliomyelitis, l. gesunder Bizeps, Ableitung mit 3 Elektroden *C*, *D* und *E*: die horizontalen Reihen werden mit I, II und III bezeichnet, die vertikalen Kolonnen mit *a*, *b*, *c* und *d*. Kolonne *a* enthält die monopolaren Ableitungen der jeweils proximalen Elektrode, Kolonne *b* die monopolaren Ableitungen von der jeweils distalen Elektrode; in Kolonne *c* sind die voranstehenden Kurven der Kolonnen *a* und *b* übereinander gezeichnet, Kolonne *d* enthält die bipolar abgeleiteten Kurven; gereizt wurde stets mit 0,4 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch).

Reihe I *a*—*d* Ableitung von *C* und *D* mit ↓ Reiz (453);
Reihe II *a*—*d* Ableitung von *D* und *E* mit ↓ Reiz (455);
Reihe III *a*—*d* Ableitung von *C* und *E* mit ↓ Reiz; *e* Aichungsausschlag 1 mV;
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 14 B (II).

Paarweise Zusammenstellung der bei monopolarer Ableitung doppelt erhaltenen Kurven, und zwar:

1. Kolonne: von Elektrode *C* abgeleitete Kurven;
2. Kolonne: von Elektrode *D* abgeleitete Kurven;
3. Kolonne: von Elektrode *E* abgeleitete Kurven.

Reihe I bei abwärtsgerichteten Reizströmen *A* → *B*;
Reihe II bei aufwärtsgerichteten Reizströmen *A* ← *B* (453—455);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 15 (II).

Kaninchen. Gesunder Gastroknemius, Reizung mit 3 Platinnadelelektroden *A*, *B* und *C*, Ableitung mit 2 Silbernadelelektroden:

a) Reizung *A*—*B* 4 V 10 μF $^1/_{16}$ σ ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
b) Reizung *A*—*B* dasselbe ↑ + 1,5 σ (2 KÖ) (31 b);
c) Reizung *B*—*C* dasselbe ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
d) Reizung *B*—*C* dasselbe ↑ + 1,5 σ (2 KÖ);
e) Aichungsausschlag 1 mV (31 c);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Digitized by Google

TAFEL VII

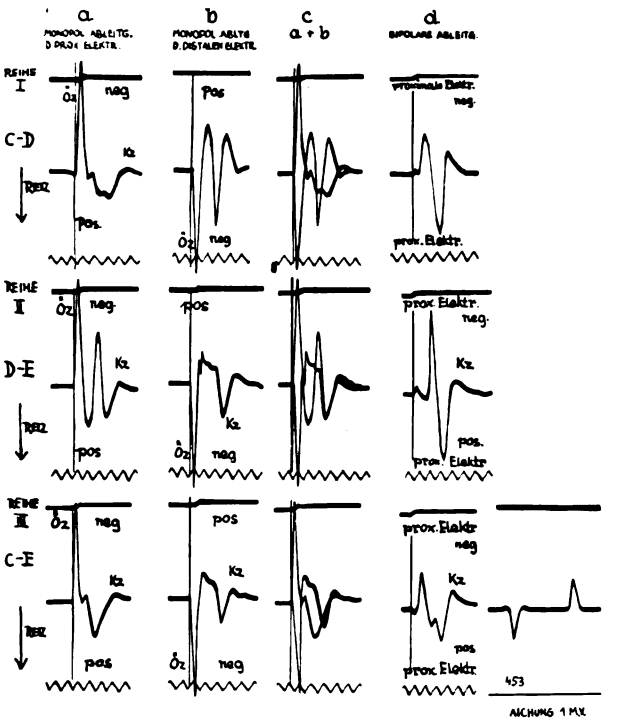


Abb. 14 A

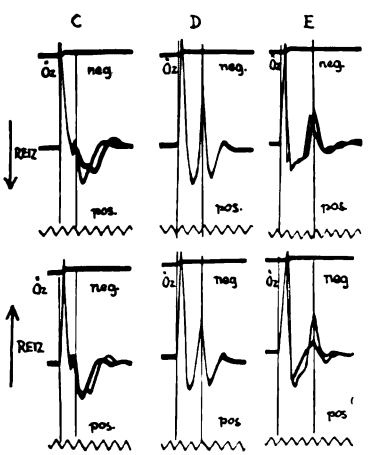


Abb 14 B

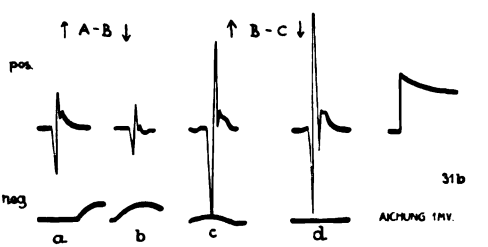


Abb 15

Digitized by Google

Tafel VIII.

Abb. 16 (II).

P. Sch. Poliomyelitis, l. gesunder Bizeps, Reizung mit 3 Silbernadelelektroden *C*, *D* und *E* distal, Ableitung mit 2 Elektroden proximal, Negativität oben.
Reihe I aufgenommen mit 3 V 10 μF 1 σ ↓ und ↑ + 1 σ (2 Sch);
Reihe II mit 12 V 10 μF 1 σ ↓ und ↑ + 1 σ (2 Sch);
Reihe I: a) Reiz *C*—*D* ↓;
b) dasselbe ↑;
c) Reiz *C*—*E* ↓;
d) dasselbe ↑;
e) Reiz *D*—*E* ↓;
f) dasselbe ↑; (456);
Reihe II: a) Reiz *C*—*D* ↓;
b) dasselbe ↑;
c) Reiz *C*—*E* ↓;
d) dasselbe ↑;
e) Reiz *D*—*E* ↓;
f) dasselbe ↑;
g) Aichungsausschlag 1 mV (457);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.
In der Abbildung ist der Buchstabe der Elektrode, welche Kathode ist, durch Umkreisung hervorgehoben.

Abb. 18 (II).

H. K., r. normaler Bizeps, intramuskulär-monopolare Reizung bei *A* (*A* ist Kathode):
Reihe I: A) monopolare Ableitung bei *B*: 9 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
B) monopolare Ableitung bei *C* dasselbe;
C) Kurve *A* und *B* übereinander gezeichnet;
D) bipolare Ableitung *B*—*C*: 9 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
intramuskulär-monopolare Reizung bei *A* (*A* ist Anode):
Reihe II: A) monopolare Ableitung bei *B*: 9 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
B) monopolare Ableitung bei *C* dasselbe;
C) Kurve *A* und *B* übereinander gezeichnet;
D) bipolare Ableitung *B*—*C*: 9 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
E) Aichungsausschlag 1 mV (489);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google

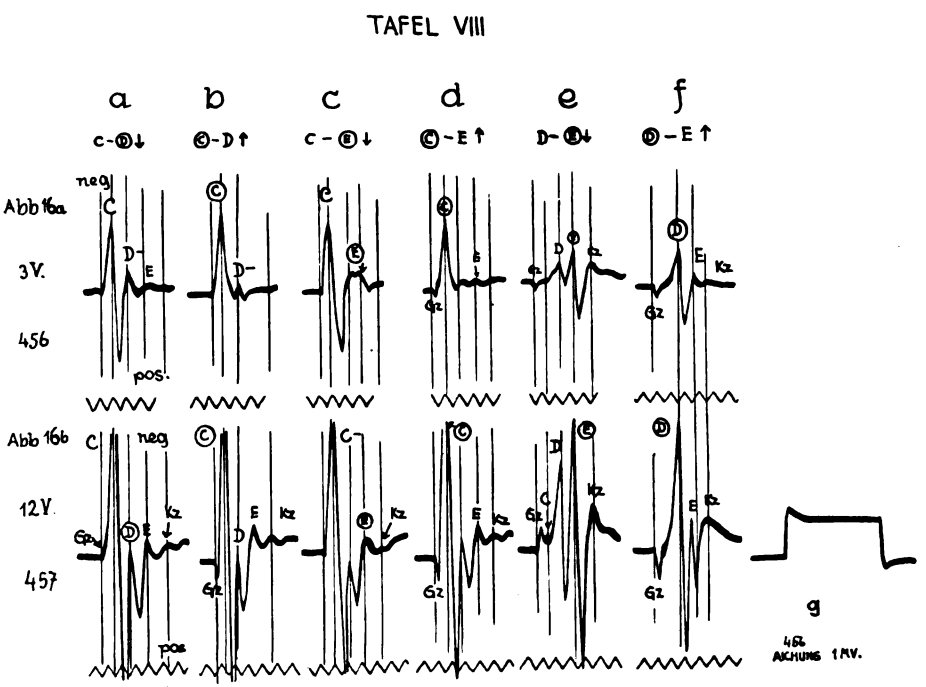


Abb. 16.

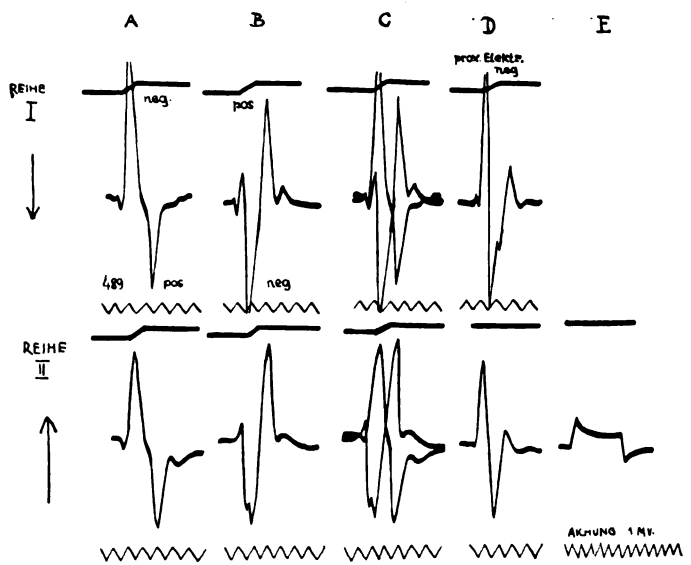


Abb. 18

Digitized by Google

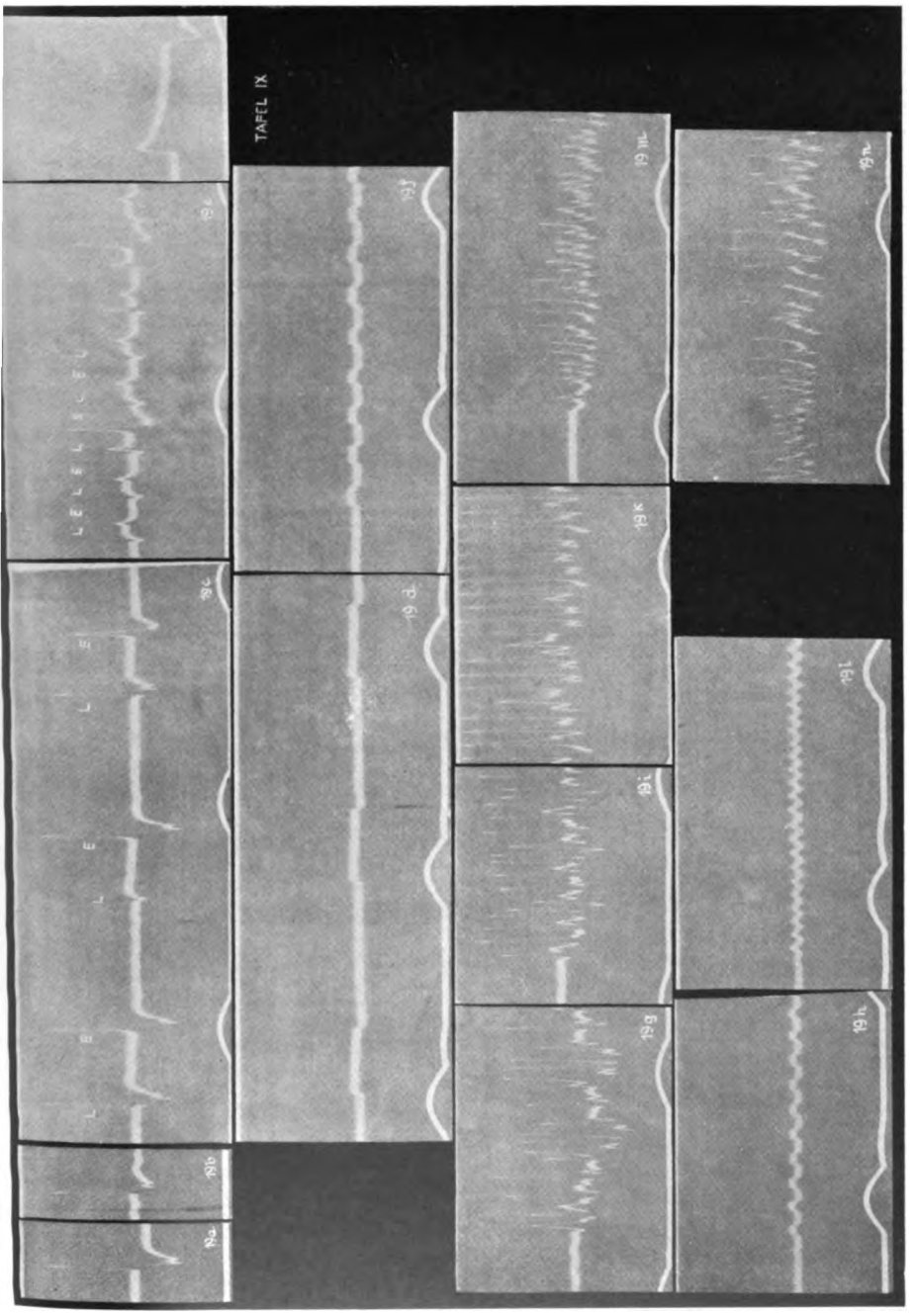
Tafel IX.

Abb. 19 (II).

Kaninchen, Gastroknemius, Reizung und Ableitung mit versilberten Stahlnadeln:

a) 11 V 0,01 μF $^1/_{16}$ σ ↓ + 1,5 σ (2 KÖ);
b) dasselbe ↑ + 1,5 σ (2 KÖ) (34);
c) Leduc, 12 Reize/sec 11 V 0,01 μF ↓ (*E*) $L < E$;
d) Kurve der physikalischen Potentialschwankungen bei gleicher Motorgeschwindigkeit ohne Muskelströme;
e) Leduc, 55 Reize/sec 11 V 0,01 μF ↓ (*E*) $L \backsim E$;
f) Physikalische Schwankungen allein;
g) Leduc, 95 Reize/sec 11 V 0,01 μF ↓ (*E*) $L \backsim E$;
h) Physikalische Schwankungen allein;
i) Leduc, 170 Reize/sec 11 V 0,01 μF ↓ (*E*) $L \backsim E$; Beginn der Reizung;
k) dasselbe nach $^4/_5$ sec;
l) Physikalische Schwankungen allein (35 a, 35 b);
m) Leduc, 250 Reize/sec 11 V 0,1 μF ↓ (*E*), Beginn einer Reizung;
n) dasselbe nach $1^1/_5$ sec;
o) Aichungsausschlag 1 mV (36);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel X.

Abb. 22 (II).

D. Sch., l. gesunde Unterarmbeuger, Trichterelektrodenableitung, Faustschluß mit Federdynamometer: 2 sec lang, dann 2 sec Pause:

a) erster Faustschluß, Dynamometerausschlag 40 Teilstriche;
b) 30. Faustschluß, Dynamometerausschlag 20 Teilstriche (53/1924);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Abb. 23 (II).

W. K. Hemiplegie, r. gesunder Bizeps, Trichterelektrodenableitung: Kontraktion (72/1924).

Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Abb. 24 (II).

A. R., l. gesunder Bizeps:

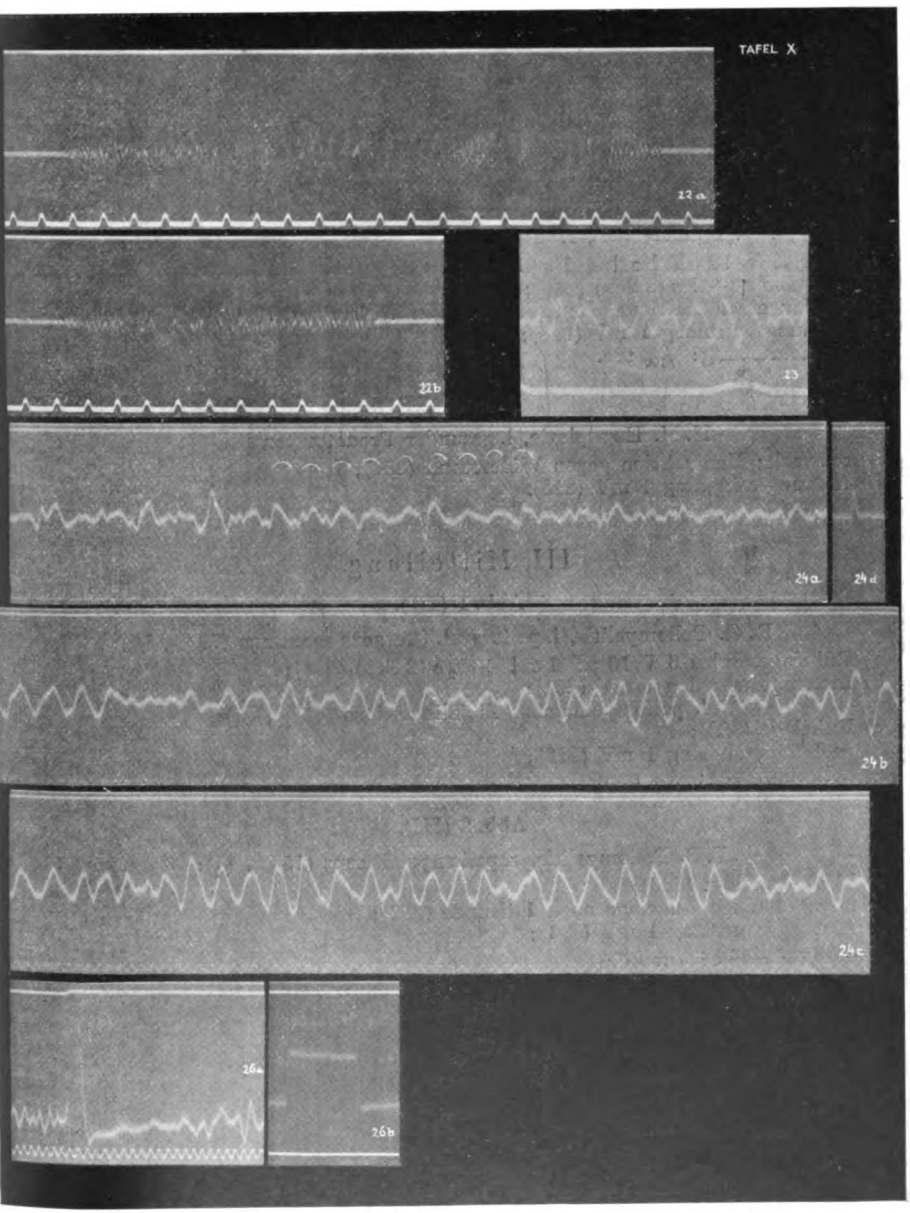
a) bipolare Ableitung *C*—*D*, schwache Kontraktion bei 3 kg Belastung;
b) monopolare Ableitung bei *C*, schwache Kontraktion bei 3 kg Belastung;
c) monopolare Ableitung bei *D*, schwache Kontraktion bei 3 kg Belastung;
d) Aichungsausschlag 1 mV (bei Kondensatorkompensation) (476);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 26 (II).

A. A., l. gesunder Bizeps:

a) schwache Kontraktion, dabei 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) Aichungsausschlag 1 mV (393);
Zeitschreibung $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XI.

Abb. 25 (II).

A. W. Poliomyelitis, r. gesunder Gastroknemius, lateraler Bauch:

a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch) (343);
c) Beginn einer kräftigen Kontraktion gegen Widerstand (347);
d) Aichungsausschlag 1 mV (343);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 27 (II).

H. M. Hemiplegie, l. gesunder Pronator teres:

a) schwache Kontraktion gegen Widerstand (254);
b) Aichungsausschlag 1 mV (253).

III. Mitteilung.

Abb. 1 (III).

R. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Glutaeus maximus (70 %, $^1/_4$):

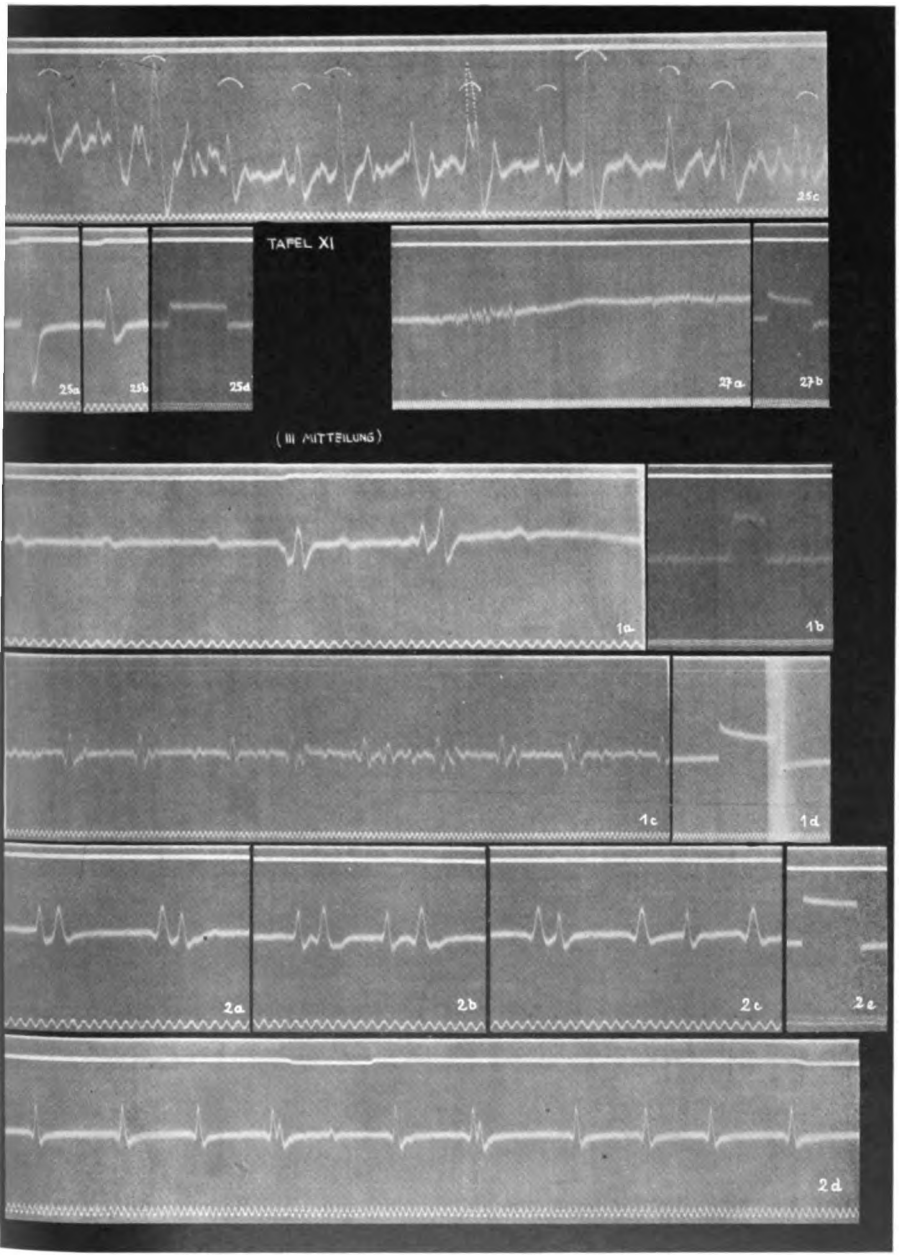
a) Ruhelage, dabei 6 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (294);
b) Aichungsausschlag 1 mV (291);
l. poliomyelitischer Tibialis anticus (65 %, $^1/_2$):
c) Ruhelage (322);
d) Aichungsausschlag 1 mV (322);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 2 (III).

F. S. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (75 %, $^1/_5$):

a) b) c) Ruhelage (350);
d) unvollständige Ruhelage nach 1 Stunde (352);
e) Aichungsausschlag 1 mV (351);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XII.

Abb. 3 (III).

K. Sch. Poliomyelitis, r. poliomyel. Gastroknemius, lateraler Bauch (40 %, $^1/_4$):

a) Reiz: 0,78 V 10 mV 1 σ ↓ —;
b) dasselbe ↓ + 1 σ (2 Sch);
c) dasselbe ↓ —;
d) dasselbe ↓ + 1 σ (2 Sch);
e) dasselbe 0,83 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) Aichungsausschlag 1 mV (385);
g) 1,385 V 10 μF 1 σ ↑ —;
h) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
i) dasselbe ↑ —;
k) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
l) Aichungsausschlag 1 mV (386);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 4 (III).

F. W. Poliomyelitis, l. Peroneus brevis ($^4/_5$):

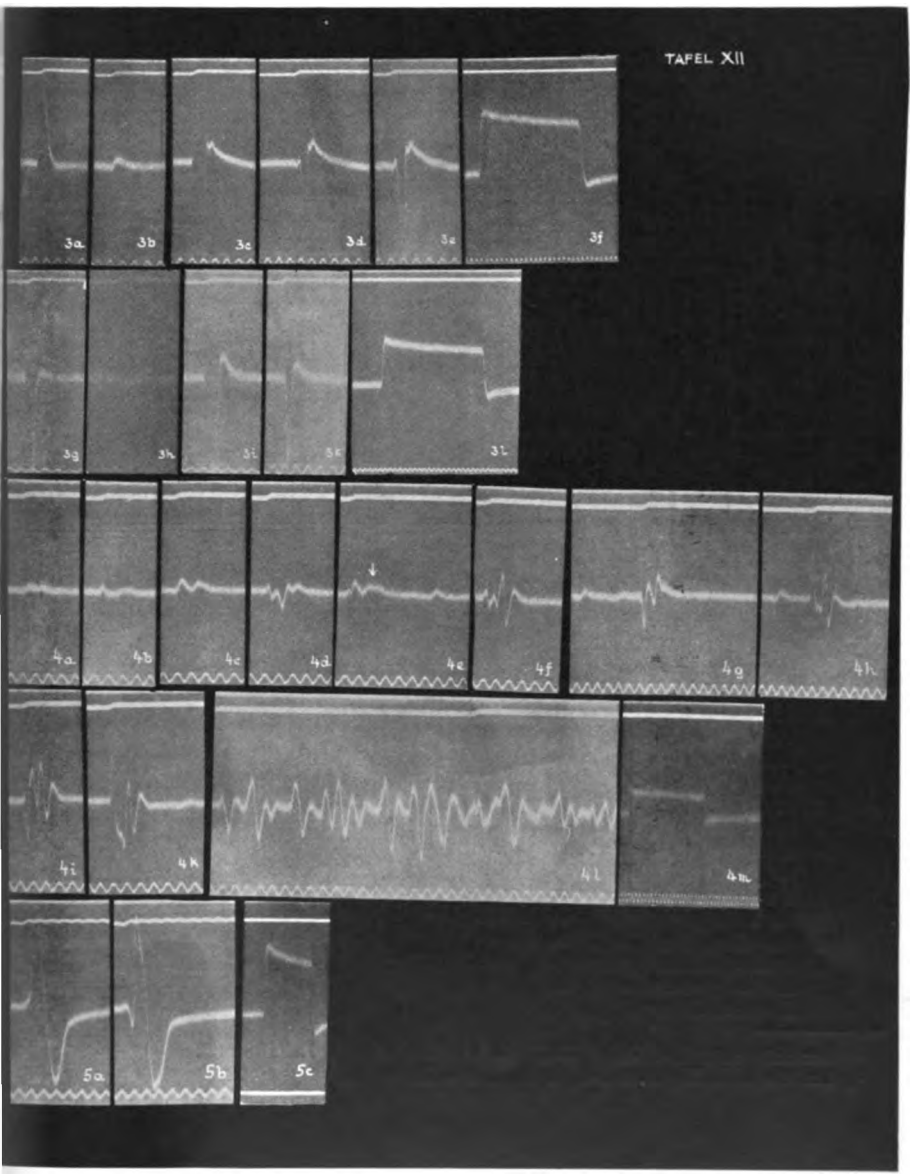
a) Reiz: 4 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) 8 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
e) 15 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (340);
g) 18 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
h) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (339);
i) 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
k) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (340);
l) Kontrakion gegen Widerstand, dabei 9 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (338);
m) Aichungsausschlag 1 mV (340);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 5 (III).

W. M. Poliomyelitis, r. poliomyel. Tibialis anticus (90 %, $^2/_3$):

a) Reiz: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV (264);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XIII.

Abb. 6 (III)[1]).

O. P. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus (O. — EaR):

a) Reiz: 1 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + ½ σ (2 Sch);
c) 2 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + ½ σ (2 Sch) (274);
e) 3 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch);
f) dasselbe, ↑ + ½ σ (2 Sch) (275);
g) 4 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch);
h) dasselbe, ↑ + ½ σ (2 Sch) (274);
i) 6 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch);
k) dasselbe, ↑ + ½ σ (2 Sch) (273);
l) 9 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch);
m) dasselbe, ↑ + ½ σ (2 Sch);
n) 12 V 10 μF 1 σ ↓ + ½ σ (2 Sch);
o) dasselbe, ↑ + ½ σ (2 Sch) (275);
p) Aichungsausschlag 1 mV (273);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 7 (III)[2]).

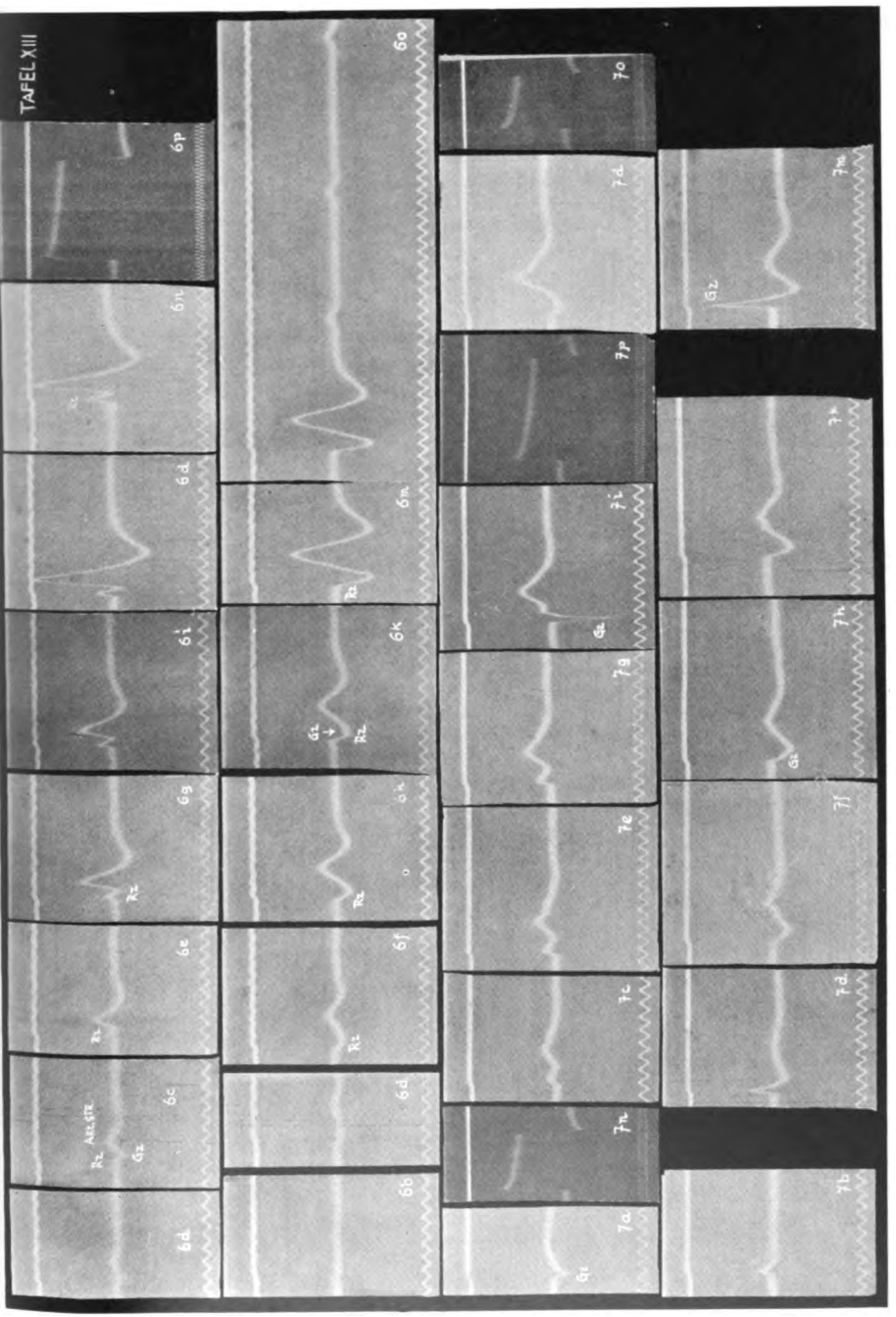
E. K. Poliomyelitis, l. poliomyel. Gastroknemius, medialer Bauch (O):

a) Reiz: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (359);
c) 12 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
e) 18 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
g) 24 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
h) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
i) 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
k) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch) (360);
l) 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
m) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
n) und o) Aichungsausschlag 1 mV (359);
p) Aichungsausschlag 1 mV (360);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

---

[1]) Berichtigung: Auf Tafel XIII statt 6 d, 6. Kurve 1. Zeile: 6 l.
[2]) Auf Tafel XIII statt 7 d, 8. Kurve 3. Zeile: 7 l.

Digitized by Google



Digitized by Google

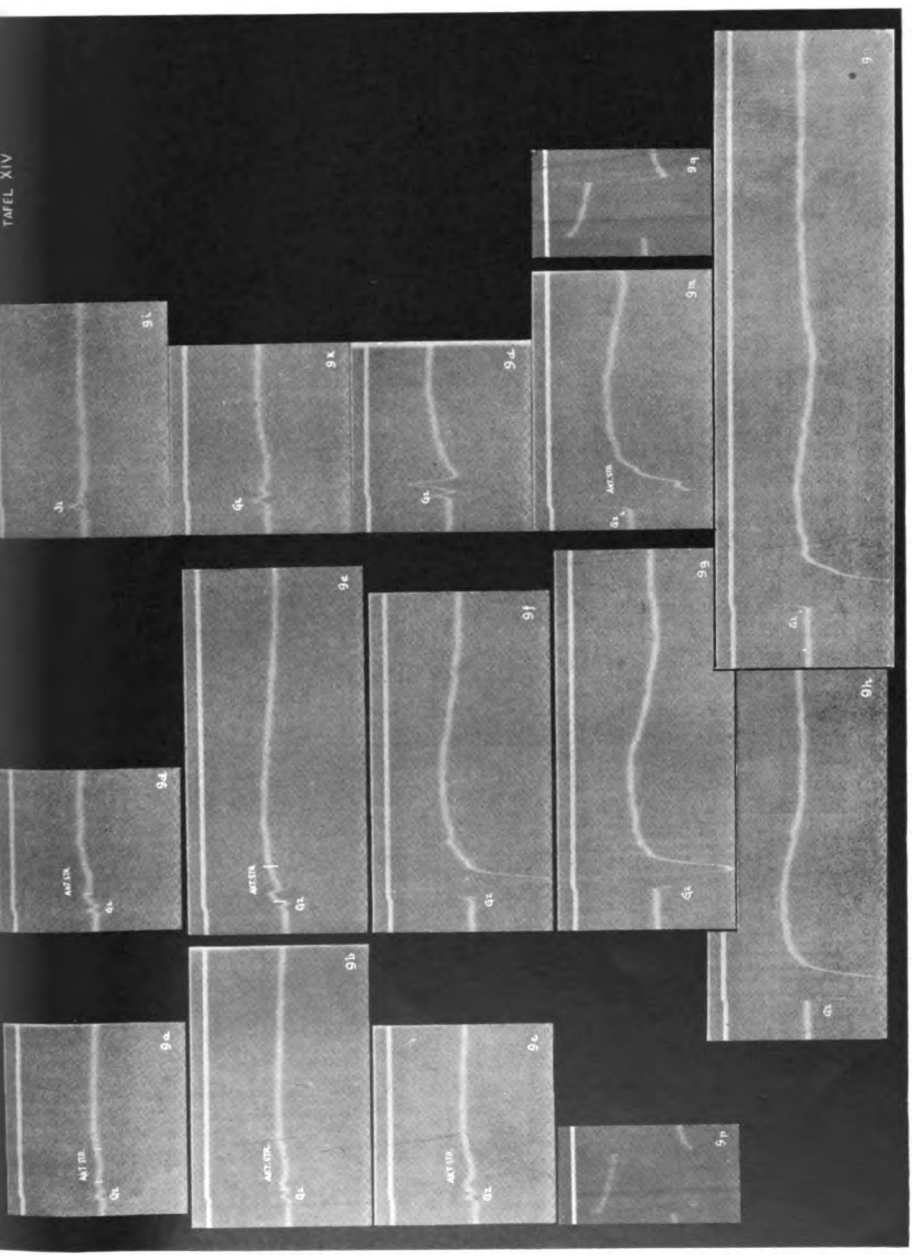
Tafel XIV.

Abb. 9 (III).

P. Sch. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (50 %, $^1/_{15}$):

a) Reiz: 0,5 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) 0,66 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
c) 0,85 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
d) 1 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
e) 2 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
g) 12 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
h) 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (446);
i) 1 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
k) 2 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
l) 6 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
m) 12 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
n) 30 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch) (447);
o) (Tafel XV) erregte Ruhelage, dabei 6 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
p) Aichungsausschlag 1 mV (446);
q) Aichungsausschlag 1 mV (447);
r) (Tafel XV) Aichungsausschlag 1 mV (445);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XV.

Abb. 8 (III).

F. K. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus, arthrodesiert (O):

a) Reiz: 12 V 10 μF 6 σ ↓ + 4,5 σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + 4,5 σ (2 Sch) (305);
c) Aichungsausschlag 1 mV (304);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 10 (III).

W. M. Poliomyelitis, r. poliomyel. Tibialis anticus (90 %, $^2/_3$):

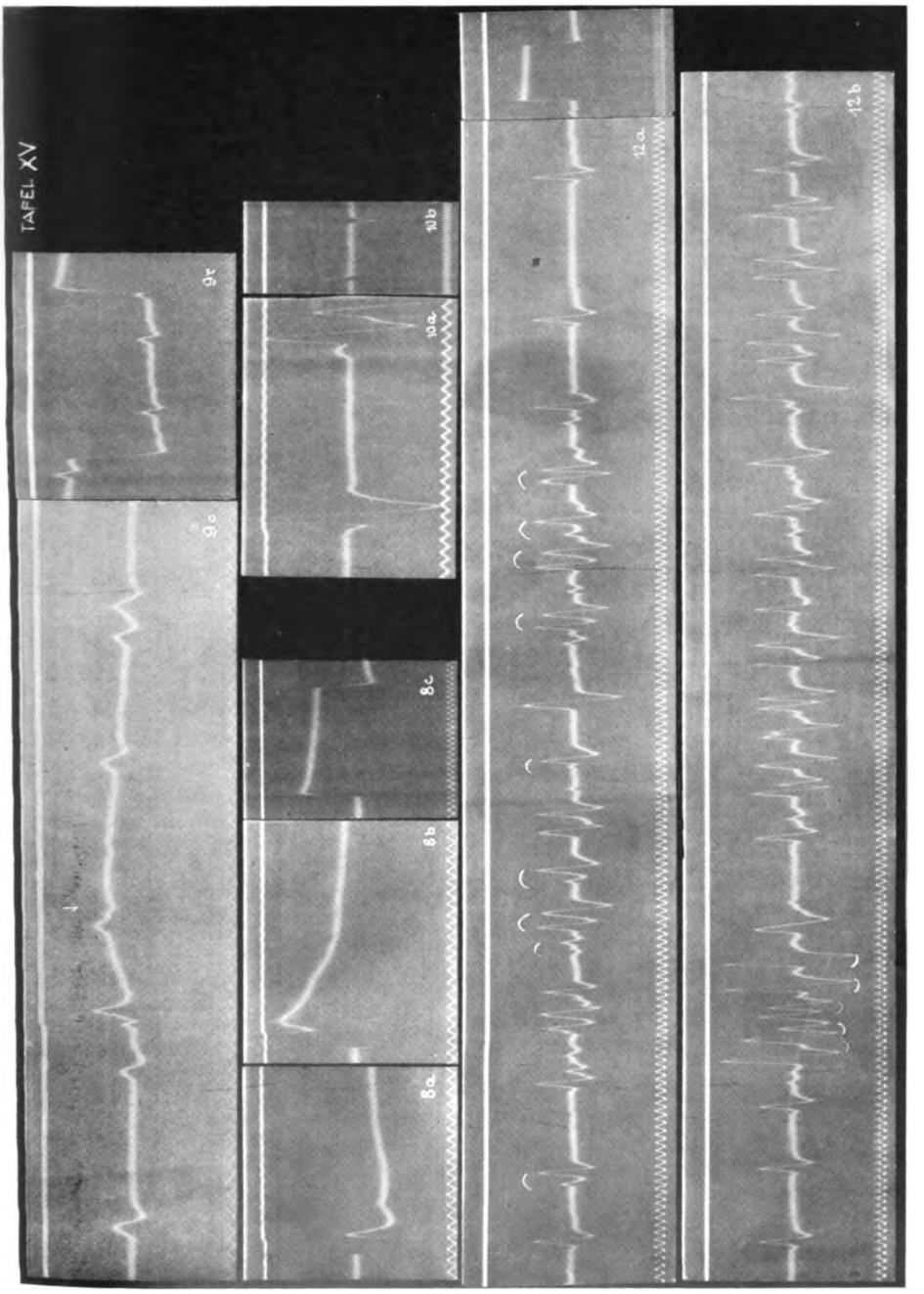
a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
b) Aichungsausschlag 1 mV (269);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 12 (III).

F. S. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (75 %, $^1/_5$):

a) und b) Belasten und Entlasten des unterstützten, rechtwinklig gebeugten Vorderarms mit 2 kg (352);
c) Aichungsausschlag 1 mV (351);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XVI.

Abb. 11 (III).

A. W. Poliomyelitis, r. guter Gastroknemius, medialer Bauch:

a) Reiz: 12 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
b) 24 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV (377);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 13 (III).

P. Sch. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (50 %, $^1/_{15}$):

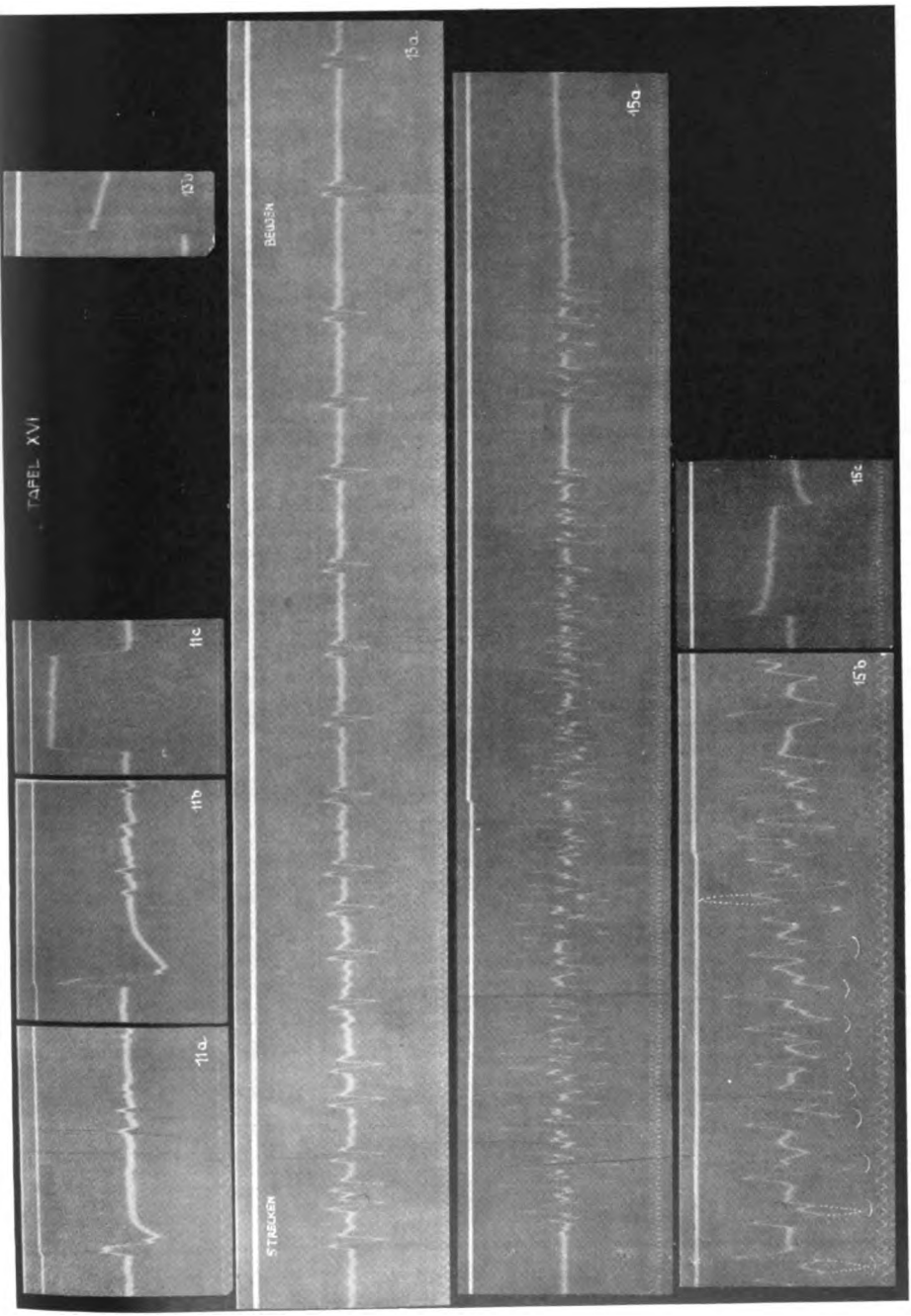
a) Passiv rasches Strecken des gebeugten Vorderarms um 60 Grad;
b) Aichungsausschlag 10 mV (450);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 15 (III).

K. B. Poliomyelitis, r. poliomyel. Peroneus longus (90 %, $^2/_3$):

a) Kontraktion gegen Widerstand;
b) dasselbe bei größerer Papiergeschwindigkeit, dabei 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (419);
c) Aichungsausschlag 1 mV (418);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XVII.

Abb. 14 (III).

H. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus (70 %, $^1/_2$) verpflanzt:

a) Beginn einer aktiven Dorsalflexion bei 2 kg Belastung;
b) nachlassende Muskelkontraktion nach 3 sec (321);
c) Aichungsausschlag 1 mV (320);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 16 (III).

R. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Glutaeus maximus:

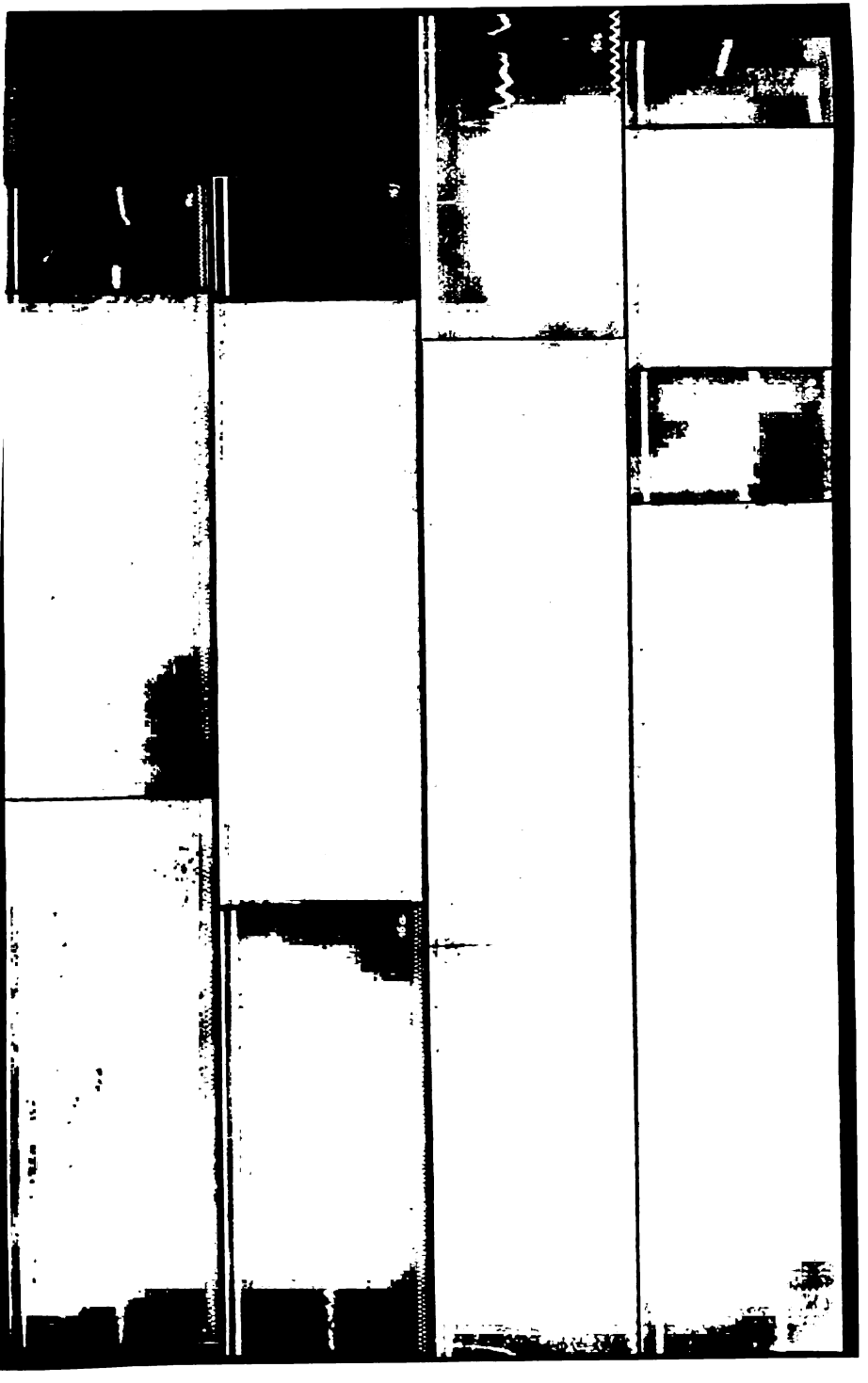
a) Beginn und Höhe einer Kontraktion (beim Rückwärtsheben) (295);
b) c) und d) Starke Kontraktion (beim Rückwärtsheben);
e) nachlassende Kontraktion (294);
f) Aichungsausschlag 1 mV (291);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 17 (III).

P. Sch. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (50 %, $^1/_{15}$):

a) Beginn einer Kontraktion gegen Widerstand, dabei Pendelreizung 15 V 10 µF 1 :
↓ + 1 σ (2 Sch);
b) Aichungsausschlag 1 mV (449);
derselbe Versuch + 40 000 Ω;
c) Beginn einer Kontraktion mit 1 kg Belastung;
d) Aichungsausschlag 10 mV (450);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XVIII.

Abb. 18 (III).

A. W. Poliomyelitis, l. poliomyel. Glutaeus maximus (20 %, 1/5):

a) Kontraktion (378);
b) Aichungsausschlag 1 mV (377);
Zeitschreibung: 1/100 sec;
r. gesunder Glutaeus maximus:
c) Beginn und Höhe einer Kontraktion bei Belastung (382);
d) Aichungsausschlag 1 mV (381);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 19 (III).

W. M. Poliomyelitis, r. poliomyel. Tibialis anticus (90 %, 2/3):

a) Höhe einer Kontraktion bei 1 kg Belastung (267);
b) Kontraktion gegen Widerstand, dabei 6 V 10 µF 1 σ ↓ + 1/2 σ (2 Sch);
c) Kontraktion gegen Widerstand bei eintretender Ermüdung (266);
d) Aichungsausschlag 1 mV (268);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 20 (III).

K. Sch. Poliomyelitis, r. poliomyel. Gastroknemius, lateraler Bauch (40 %, 2/3):

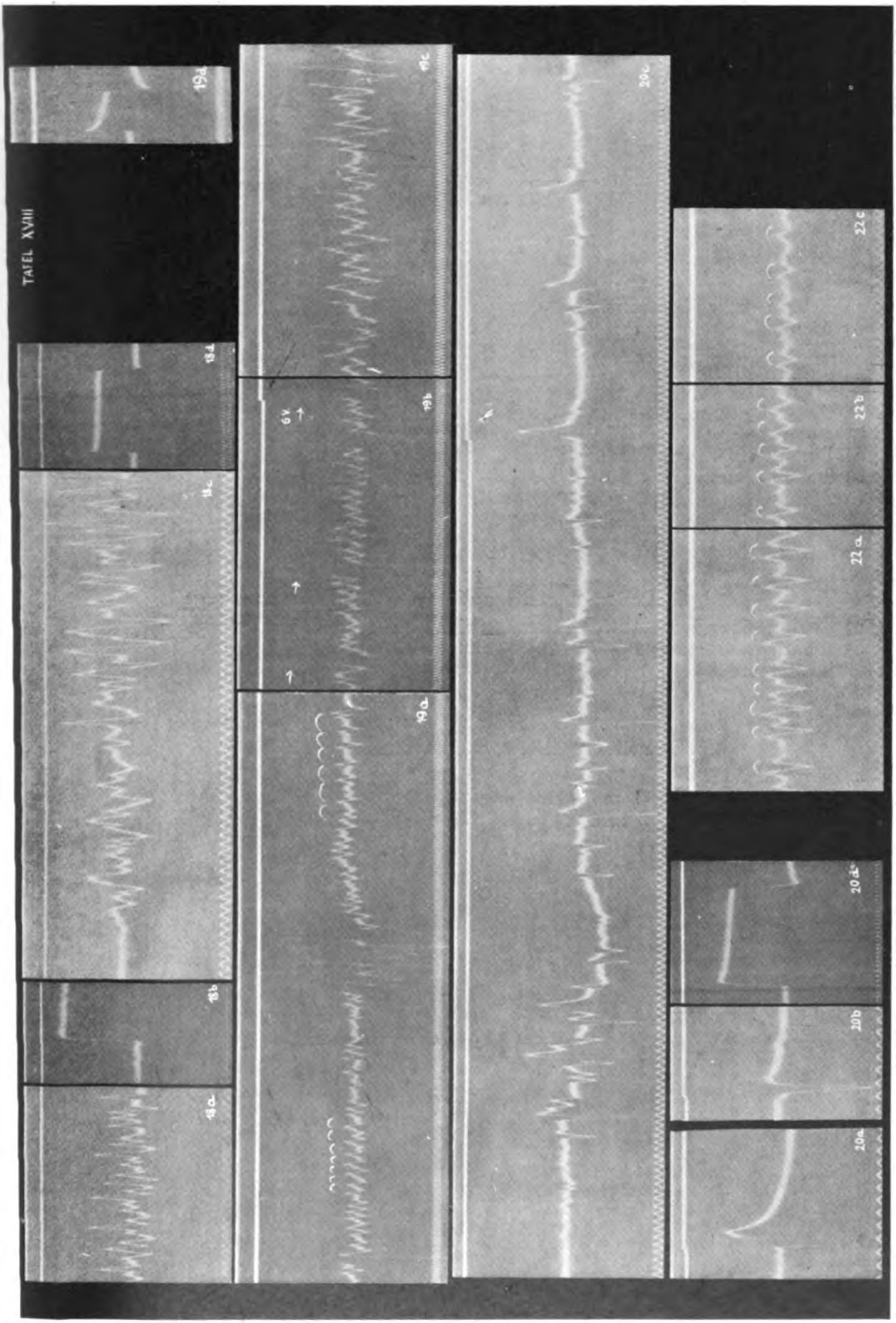
a) Reiz: 1,5 V 10 µF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch) (384);
c) Beginn einer Kontraktion gegen Widerstand (387);
d) Aichungsausschlag 1 mV (384);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 22 (III).

P. Sch. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (+ 40 000 Ω) (50 %, 1/15):

a) Beginn einer Kontraktion bei 1 kg Belastung;
b) Kontraktion nach 1 sec Dauer;
c) Kontraktion nach 2 sec Dauer (450);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XIX.

Abb. 21 (III).

R. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Glutaeus maximus (70 %, 1/4):

a) Beginn einer Kontraktion (293);
b) Aichungsausschlag 1 mV (291);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 23 (III).

O. P. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus (O. EaR):

a) Beginn einer Kontraktion (Dorsalflexion);
b) dasselbe, dabei 5 V 10 μF 1 σ ↓ + 1/2 σ (2 Sch) (276);
c) Aichungsausschlag 1 mV (273);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 24 (III).

H. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus (O):

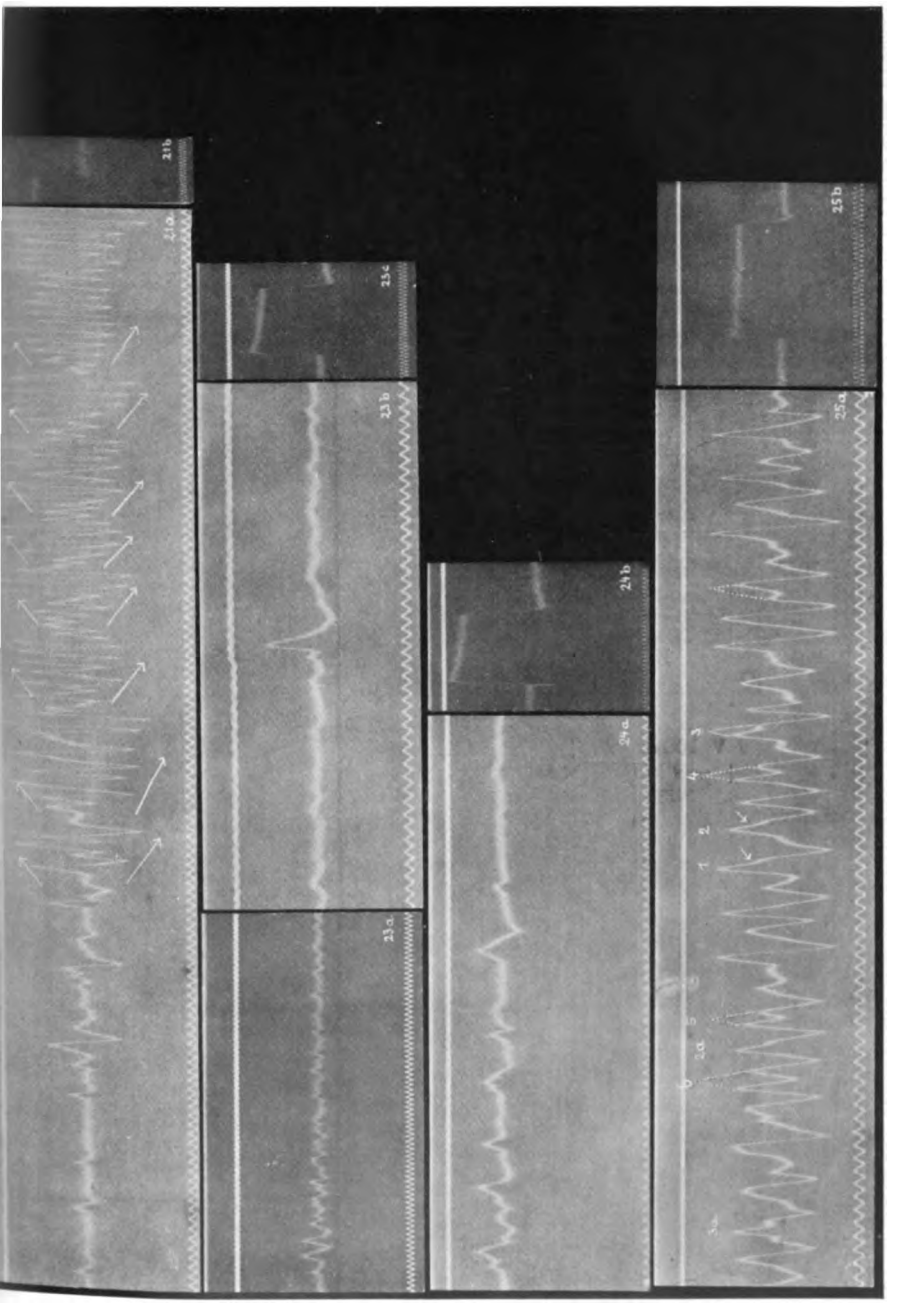
a) Beginn einer Kontraktion (Dorsalflexion) bei 1 kg Belastung (297);
b) Aichungsausschlag 1 mV (296);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Abb. 25 (III).

F. S. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (75 %, 1/5):

a) Kontraktion;
b) Aichungsausschlag 1 mV (353);
Zeitschreibung: 1/100 sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XX.

Abb. 26 (III).

H. G. Poliomyelitis, l. poliomyel. Tibialis anticus (65 %, $^1/_2$) verpflanzt:

a) Beginn einer Kontraktion bei 2 kg Belastung;
b) Aussetzen der aktiven Kontraktion;
c) Unvollständige Entspannung (318);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec;
r. poliomyel. Tibialis anticus (90 %):
d) am Beginn einer Kontraktion mit 3 kg Belastung (324);
e) Aichungsausschlag 1 mV (323);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 27 (III).

P. Sch. Poliomyelitis, r. poliomyel. Bizeps (50 %, $^1/_{15}$):

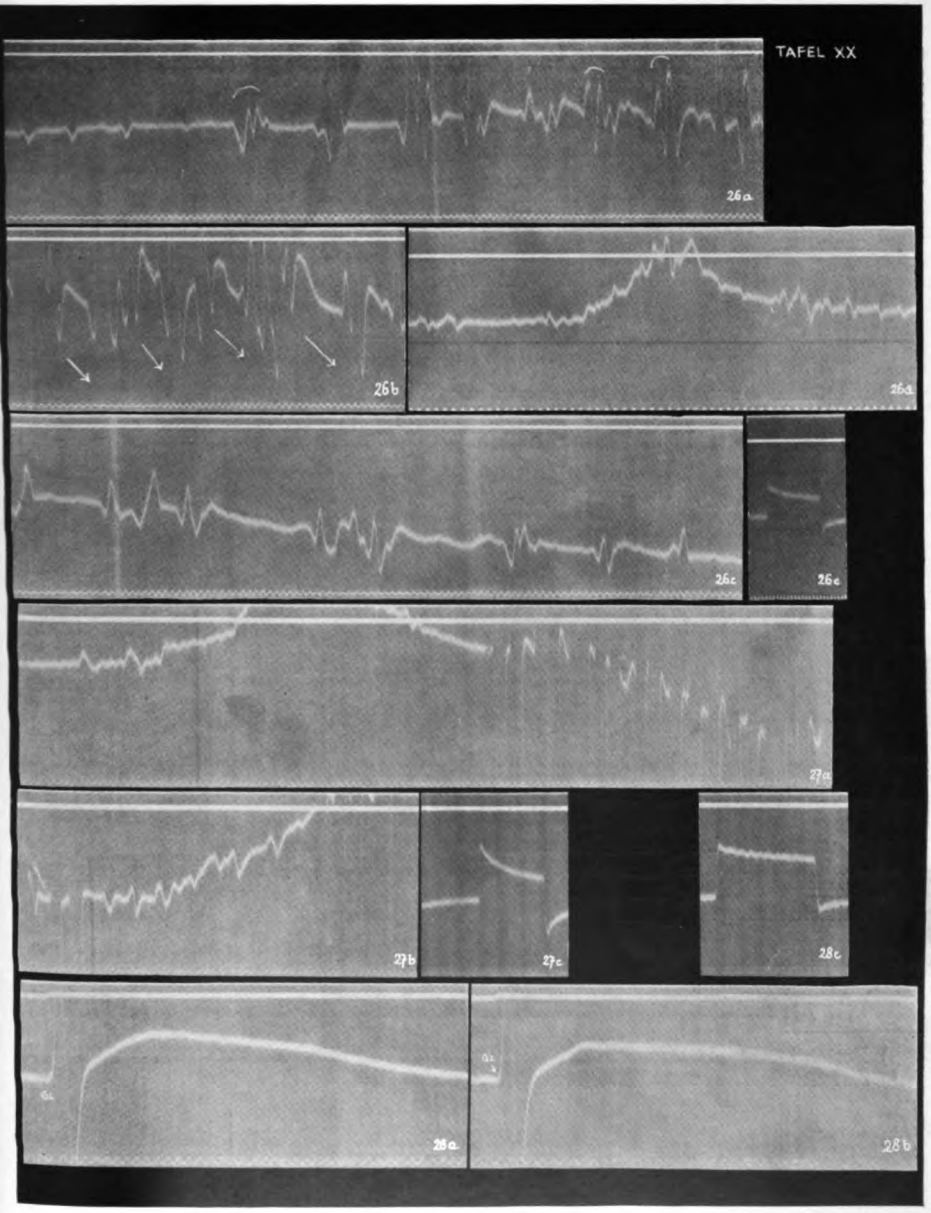
a) Beginn einer Kontraktion bei 1,1 kg Belastung;
b) Ende dieser Kontraktion;
c) Aichungsausschlag 1 mV (449);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 28 (III).

P. Sch. Poliomyelitis, l. gesunder Bizeps:

a) Reiz: 0,5 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV (452);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXI.

Abb. 29 (III).

W. B. Angeborene Lähmung, l. Bizeps (100 %, $^1/_{10}$):

a) Reiz: 1,5 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV bei erregter Ruhelage (366);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 30 (III)[1]).

W. B. Angeborene Lähmung, r. Bizeps (100 %, $^2/_3$):

a) Beginn einer Kontraktion gegen Widerstand;
b) Aichungsausschlag 1 mV (367);
l. Bizeps
c) Beginn einer Kontraktion gegen Widerstand (370);
d) Aichungsausschlag 1 mV (369);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 31 (III)[2]).

H. G. Muskeldystrophie, r. atrophisch-dystrophischer Tibialis anticus (100 %, $^1/_3$):

a) Schwache Kontraktion gegen Widerstand (429);
b) Aichungsausschlag 1 mV (428);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 32 (III).

H. G. Muskeldystrophie, l. hypertrophisch-dystrophischer Gastroknemius, lateraler Bauch (100 %, $^3/_4$):

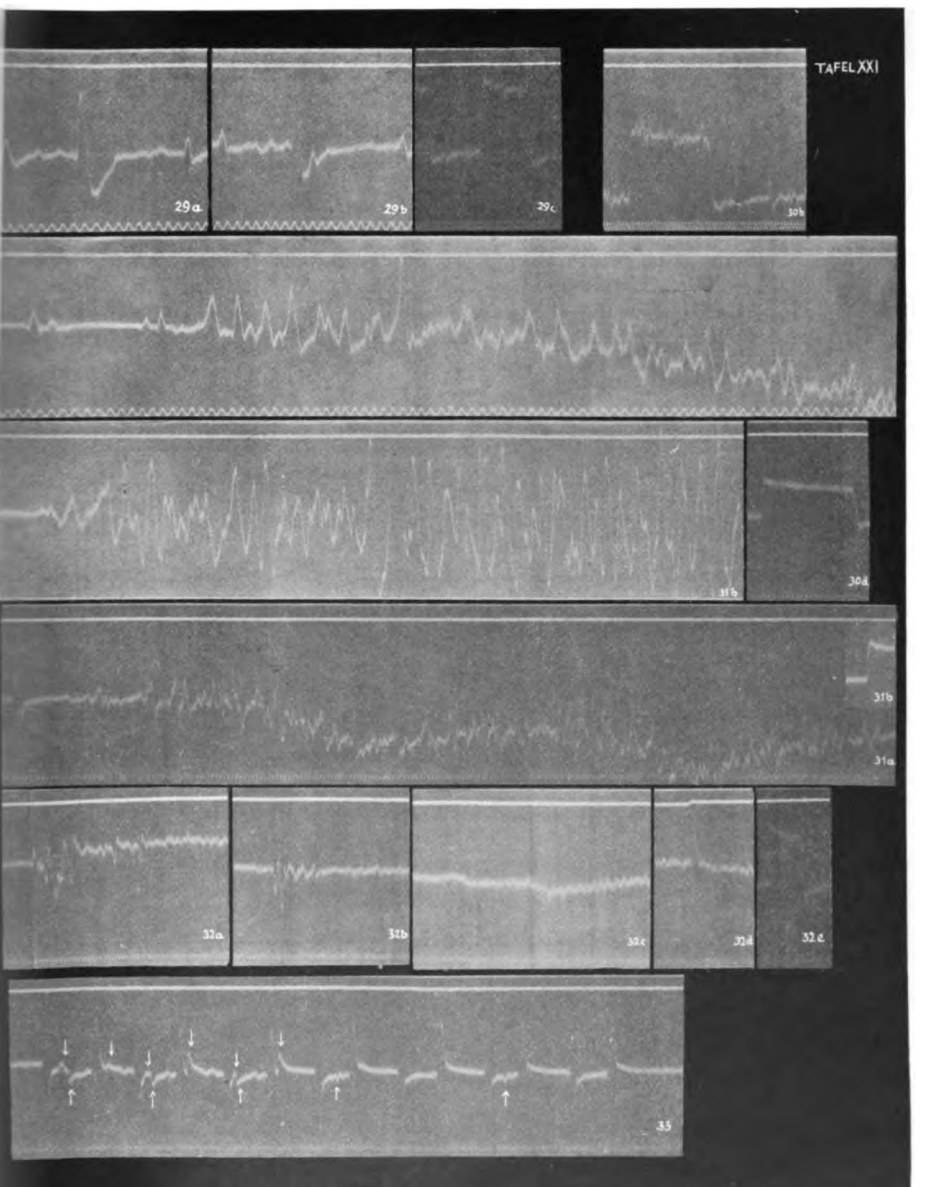
a) b) und c) Beginn je einer Kontraktion gegen Widerstand;
d) Kontraktion gegen Widerstand, dabei 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch) (446);
e) Aichungsausschlag 1 mV (425);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 33 (III).

H. G. Muskeldystrophie, l. hypertrophisch-dystrophischer Gastroknemius, lateraler Bauch (100 %, $^3/_4$); multiple Reizung mit Kondensatorenentladungen und -ladungen (427).

[1]) Berichtigung: Auf Tafel XXI, Kurve der 2. Zeile unbezeichnet: **30 a.**
[2]) Auf Tafel XXI statt 31 b, 1. Kurve 3. Zeile: 30 c.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXII.

IV. Mitteilung.

Abb. 1 (IV).

O. K. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^4/_5$):

a) bis c) Teile aus einer bei Ruhelage des Armes aufgenommenen Kurve;
d) fibrilläre Zuckungen in Ruhelage (97);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.
Negativität der proximalen Ableitungselektrode unten.

Abb. 2 (IV).

L. St. Hemiplegie und Athetose, l. hemipleg. Palmaris longus:

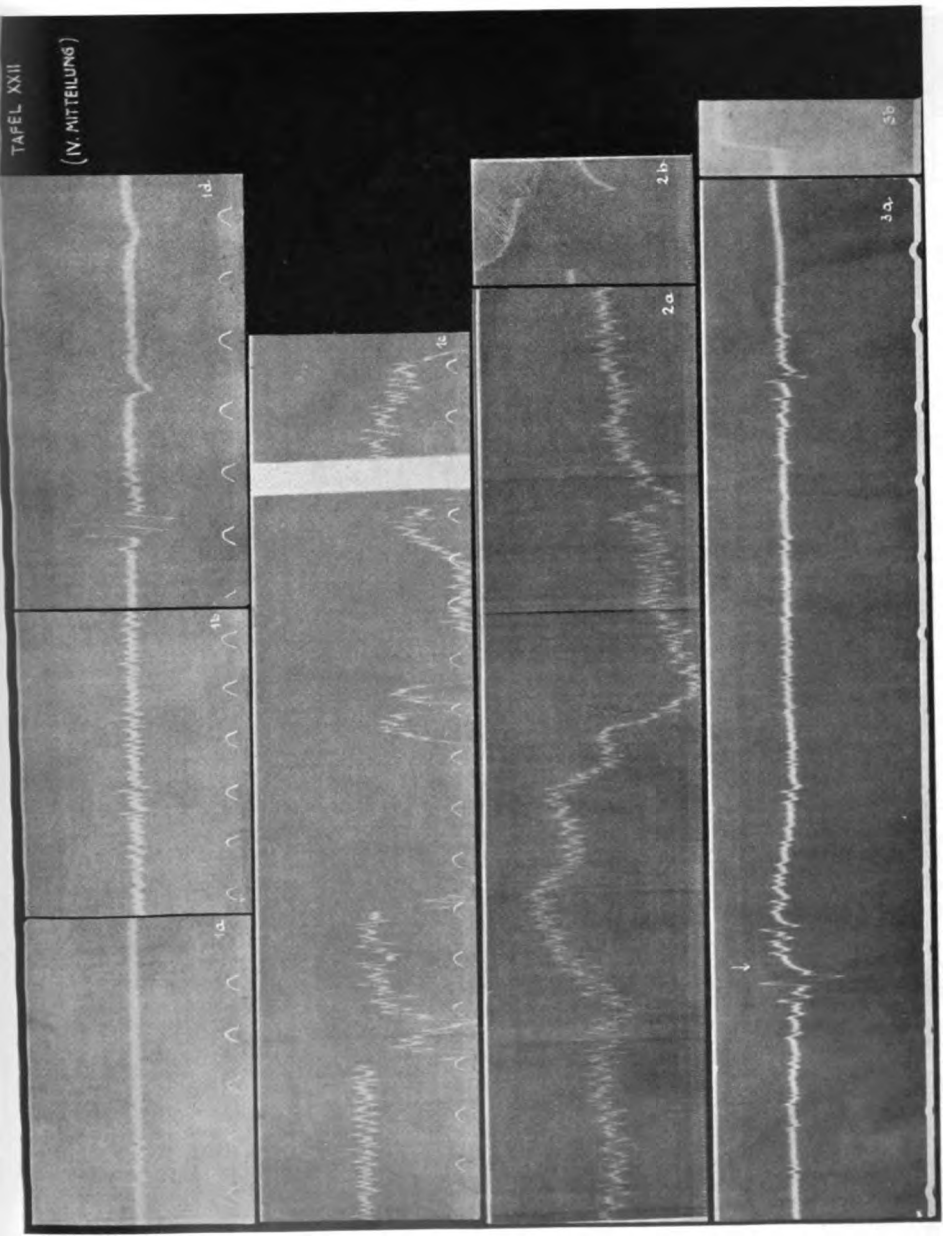
a) Ruhelage;
b) Aichungsausschlag 1 mV (432);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 3 (IV).

O. K. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^4/_5$):

a) fibrilläre Zuckungen bei Ruhelage (212);
b) Aichungsausschlag 1 mV (210);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXIII.

Abb. 4 (IV).

J. A. Hemiplegie, r. hemipleg. Bizeps (100 %, $^3/_5$):

a) Reiz: 0,25 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
b) 0,50 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
c) 0,75 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (231);
d) 1,0 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (228);
e) 2,0 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (230);
f) 1,0 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
g) Aichungsausschlag 1 mV (228);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.
Negativität der proximalen Ableitungselektrode unten.

Abb. 5 (IV).

K. B. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^3/_5$):

a) Reiz: 1 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
b) 2 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch);
c) 3 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (224);
d) 9 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ (2 Sch) (223);
e) Aichungsausschlag 1 mV (224);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 6 (IV).

O. K. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^4/_5$):

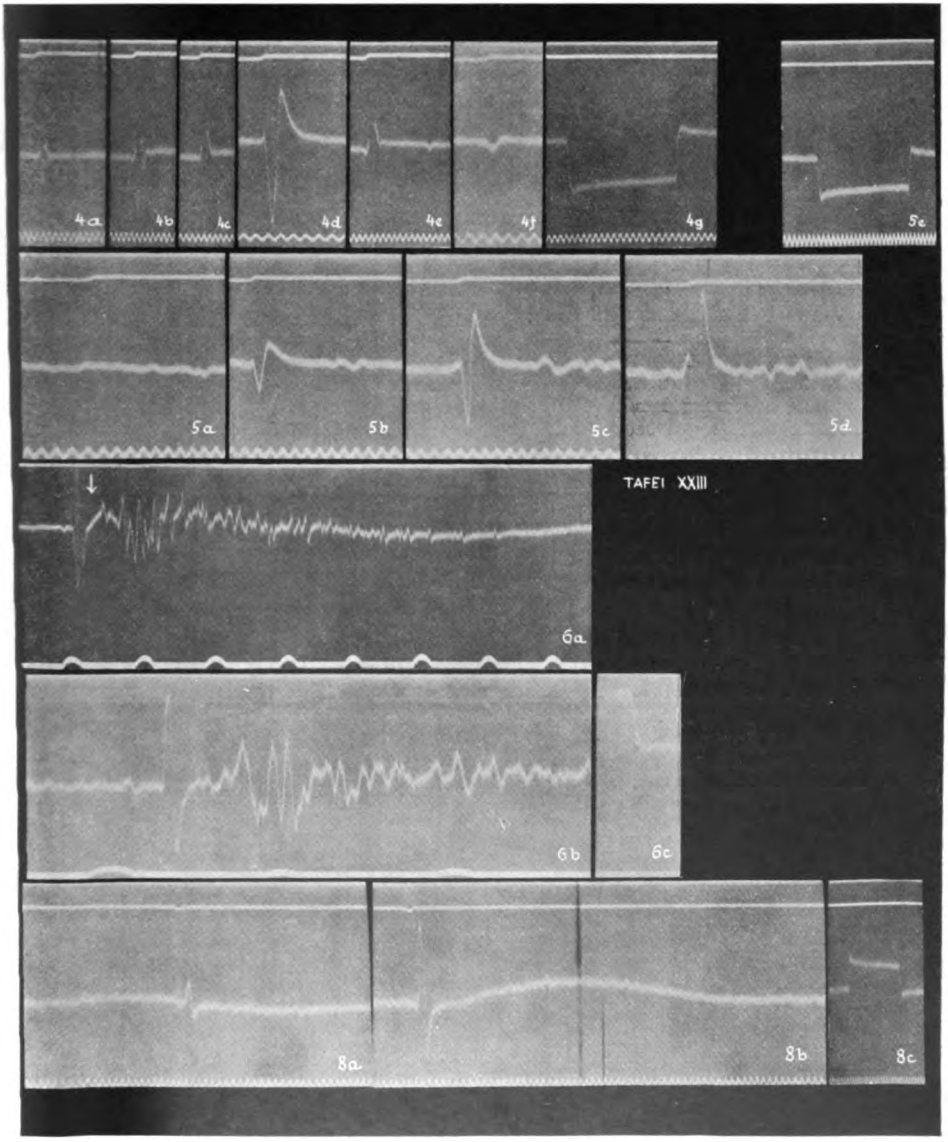
a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↑ + $^1/_2$ σ (2 Sch) in Ruhelage (212);
b) 3 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (211);
c) Aichungsausschlag 1 mV (210);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Abb. 8 (IV).

H. B. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps:

a) und b) Radiusperiostreflexe in Ruhelage (282);
c) Aichungsausschlag 1 mV (284);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXIV.

Abb. 7 (IV).

L. St. Hemiplegie und Athetose, l. hemipleg. Tibialis anticus (90 %):

a) Reiz: 1 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch):
b) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) 3 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
d) dasselbe, ↑ + 1 σ (2 Sch);
e) 9 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
g) 18 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
h) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
i) Aichungsausschlag 1 mV (435);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 9 (IV).

K. B. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^3/_5$):

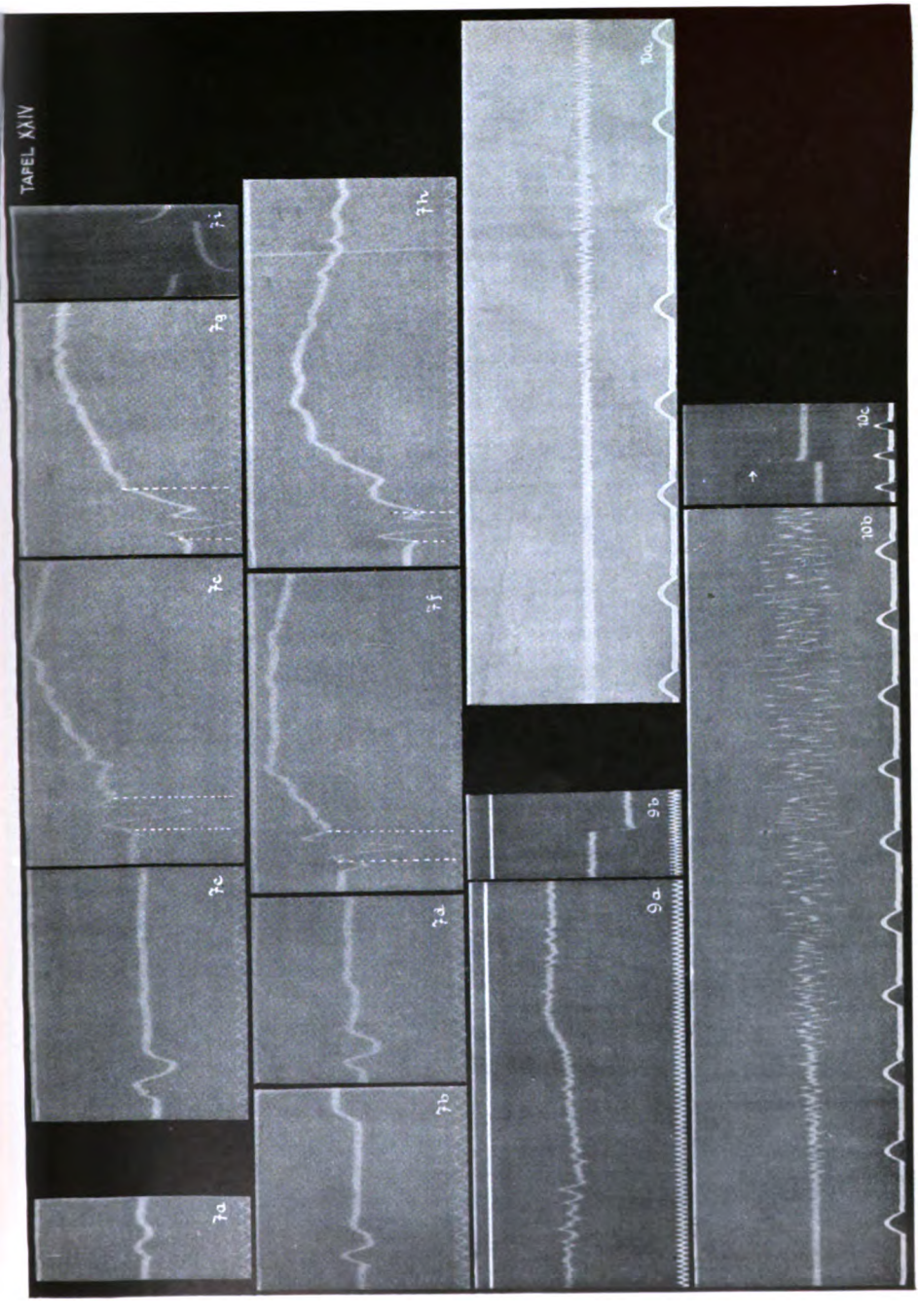
a) Rasches passives Ellbogenstrecken (+ 10 000 Ω) (226);
b) Aichungsausschlag 1 mV (224);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 10 (IV).

J. A. Hemiplegie, r. hemipleg. Bizeps (100 %, $^3/_5$):

a) Kontraktion gegen Widerstand (Trichterableitung) (131);
l. gesunder Bizeps:
b) Kontraktion gegen Widerstand (Trichterableitung);
c) Aichungsausschlag 10 mV (132);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXV.

Abb. 11 (IV).

R. B. Hemiplegie, r. Extensor carpi radialis:

a) Willkürliche Kontraktion (Zug 3 kg) (243);
b) Aichungsausschlag 1 mV (242).

H. M. Hemiplegie, r. hemipleg. Pronator teres:

c) aktive Kontraktion des passiv gedehnten Muskels (250);
d) Aichungsausschlag 1 mV (248);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 12 (IV).

J. A. Hemiplegie, r. hemipleg. Pronator teres (100 %, $^3/_5$); zweimalige passive Supination (89/1924).

Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Abb. 13 (IV).

L. St. Hemiplegie und Athetose, l. hemipleg. Tibialis anticus (90 %):

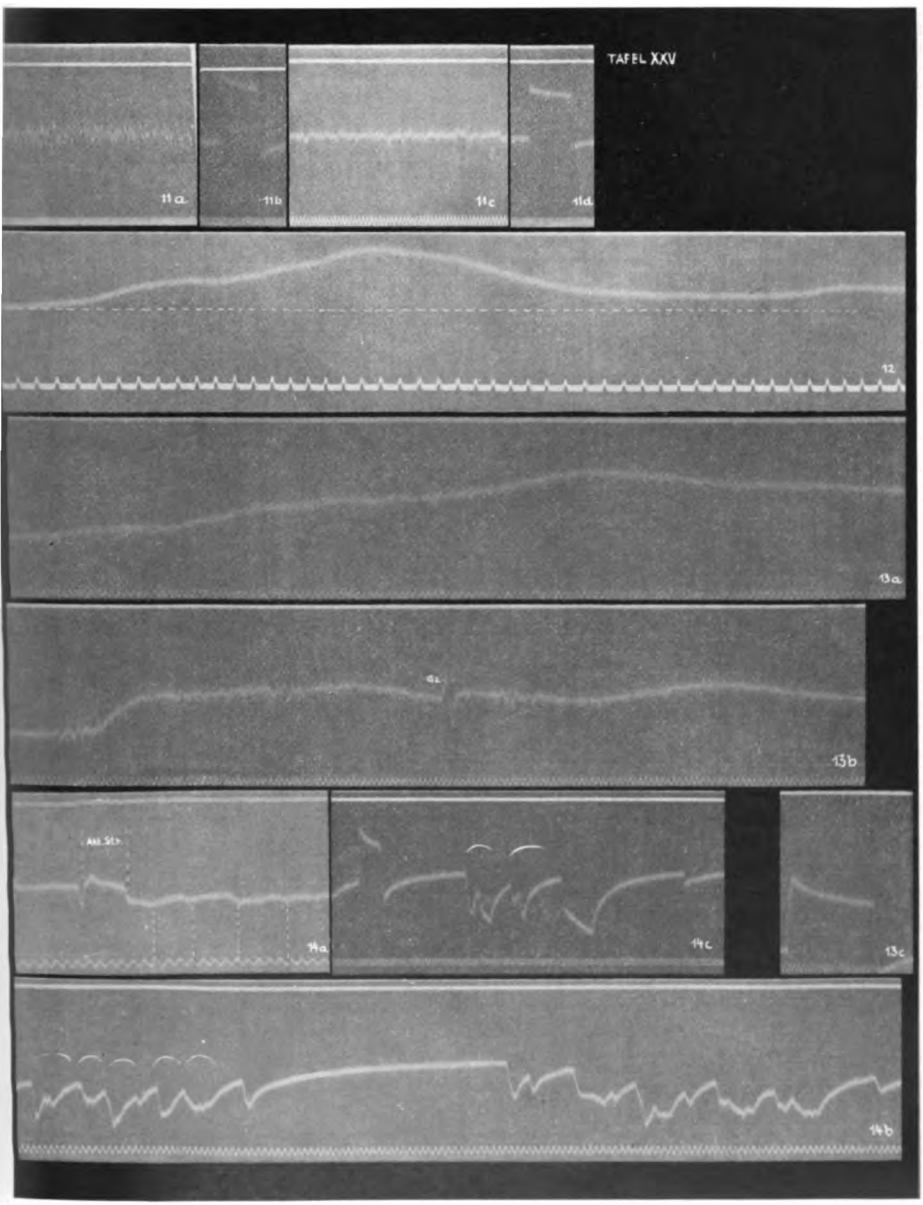
a) Willkürliche Dorsalflexion des Fußes;
b) dasselbe durch Nadelstiche verstärkt, dabei 6 V 10 μF 1 σ $\uparrow$ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV (434);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 14 (IV).

Hund, r. Gastroknemius, 4 Wochen nach Ischiadikusdurchtrennung:

a) Spontane Erregungen;
b) dasselbe am Beginn der Kurve;
c) Aichungsausschlag 1 mV (440);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXVI.

Abb. 15 (IV).

K. B. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^3/_5$):

a) und b) Teile einer willkürlichen isometrischen Kontraktionskurve (225);
c) Aichungsausschlag 1 mV (224);

O. K. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^4/_5$):

d) Teil einer Kurve bei willkürlicher isometrischer Kontraktion (211);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 16 (IV).

K. B. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (100 %, $^3/_5$):

a) Kontraktion gegen Widerstand, dabei Pendelreiz 9 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (223);
b) dasselbe während erregter Ruhelage (221);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 17 (IV).

H. B. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps:

a) Kontraktion gegen 1 kg Zuggewicht, dabei 3 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (283);
b) Aichungsausschlag 1 mV (284);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 19 (IV).

H. B. Hemiplegie, r. gesunder Bizeps:

a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↓ + $^1/_2$ σ (2 Sch) (285);
b) Aichungsausschlag 1 mV (284);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 20 (IV).

L. St. Hemiplegie und Athetose, r. gesunder Tibialis anticus:

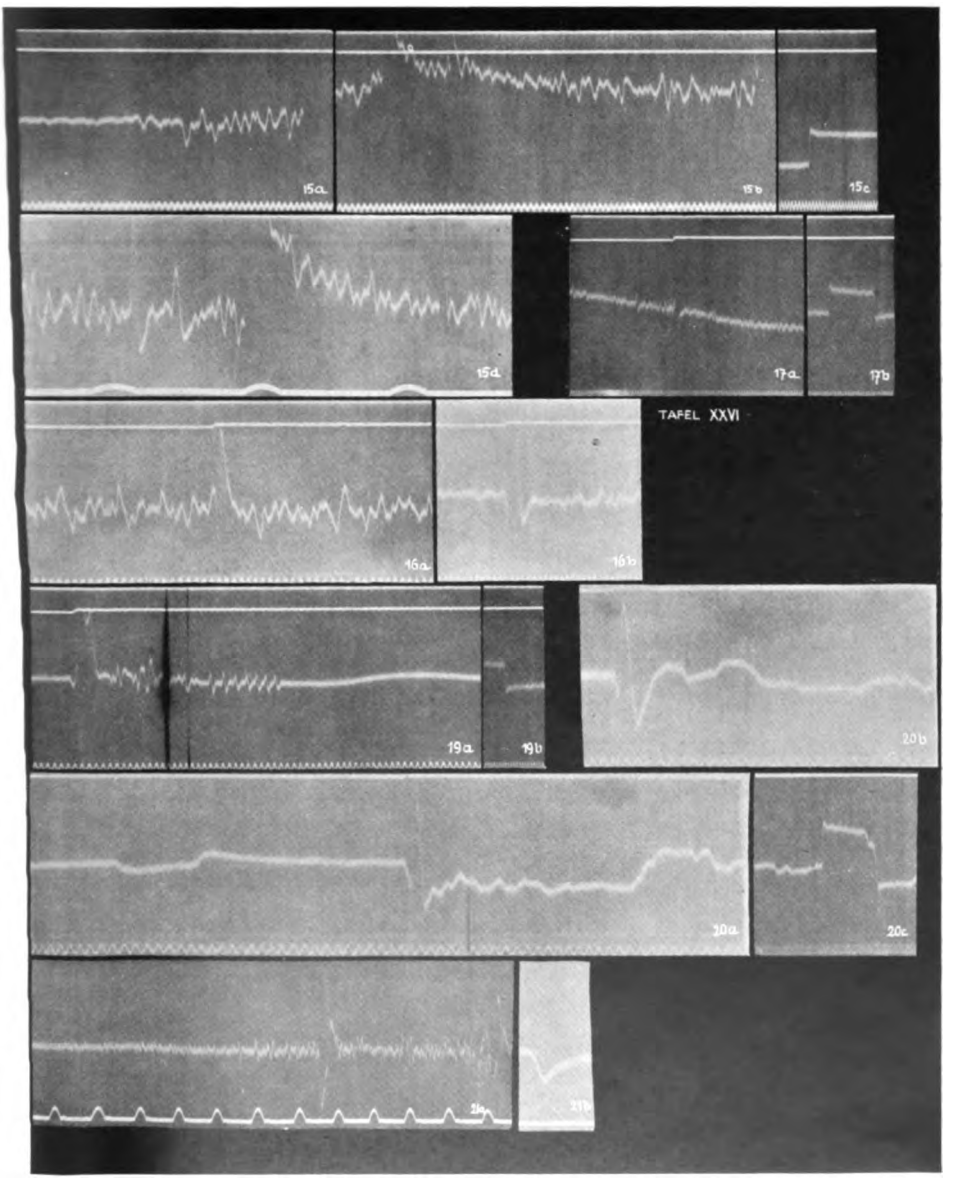
a) Reiz: 6 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) dasselbe ↑ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV (436);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 21 (IV).

O. K. Hemiplegie, r. gesunder Bizeps:

a) Kontraktion gegen Widerstand;
b) Aichungsausschlag 1 mV (99);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXVII.

Abb. 23 (IV).

L. St. Hemiplegie und Athetose, r. gesunder Tibialis anticus:

a) Beginn einer Kontraktion gegen Widerstand, dabei 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
b) Wiederholung der Kontraktion gegen Widerstand, dabei 30 V 10 μF 1 σ ↓ + 1 σ (2 Sch);
c) Ende der aktiven Kontraktion;
d) Aichungsausschlag 1 mV (437);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 25 (IV).

H. K. Little, r. Bizeps:

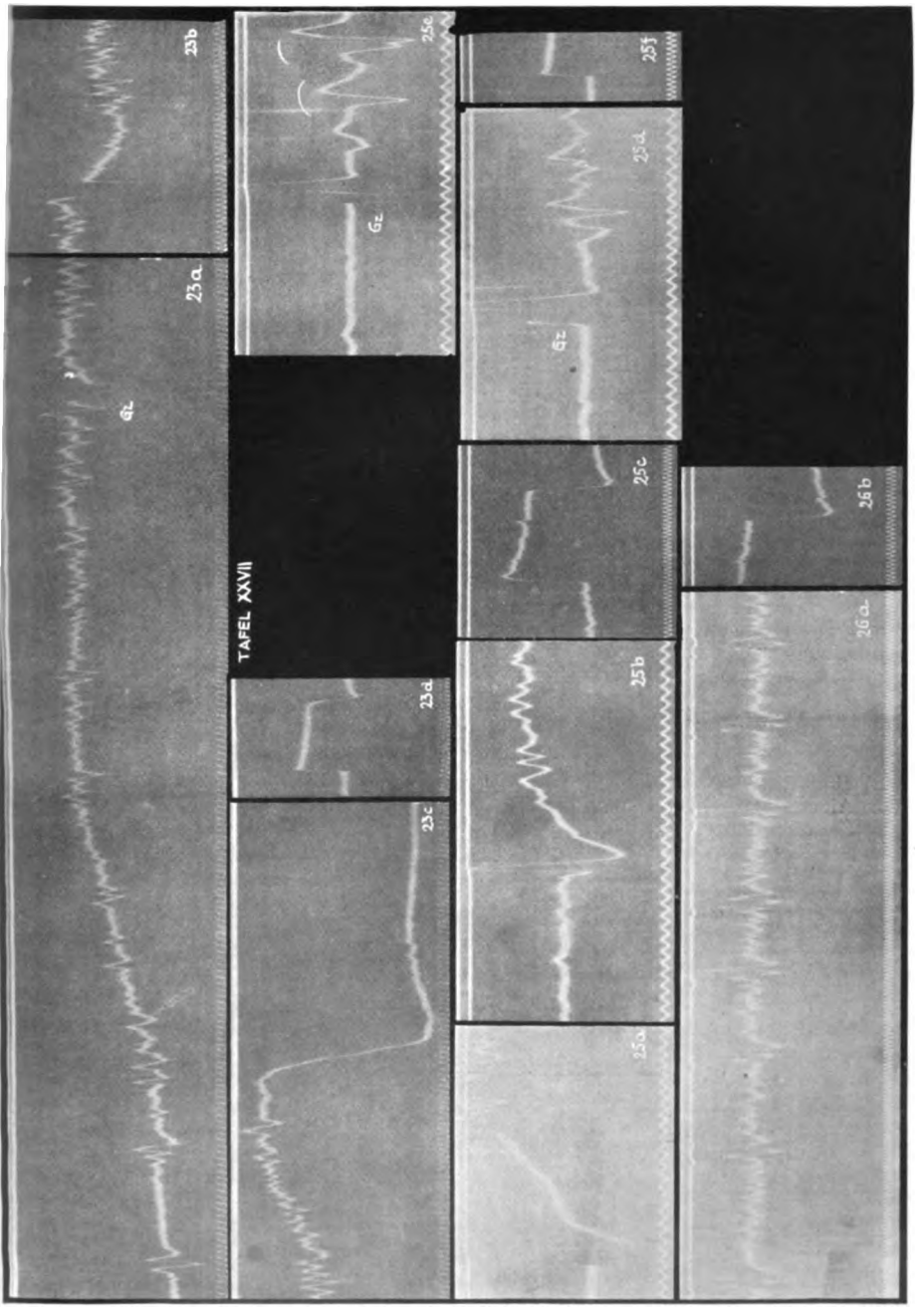
a) Reiz: 3 V 10 μF 1 σ ↓ —;
b) dasselbe, ↓ + 1 σ (2 Sch);
c) Aichungsausschlag 1 mV (460);
d) 30 V 10 μF 1 σ ↑ + 1 σ (2 Sch);
e) dasselbe, ↓ + 1 σ (2 Sch);
f) Aichungsausschlag 1 mV (462);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 26 (IV).

H. K. Little, r. Bizeps:

a) Radiusperiostreflexe (459);
b) Aichungsausschlag 1 mV (460);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Tafel XXVIII.

Abb. 18 (IV).

W. K. Hemiplegie, l. hemipleg. Bizeps (90 %, $^2/_3$):

a) Händedruck links (108);
b) Aichungsausschlag 1 mV (107 b);
Zeitschreibung: $^1/_5$ sec.

Abb. 22 (IV).

K. K. Hemiplegie, r. gesunder Pronator:

a) Aktive Pronation (262);
b) Aichungsausschlag 1 mV (259);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 24 (IV).

H. K. Little, r. Bizeps:

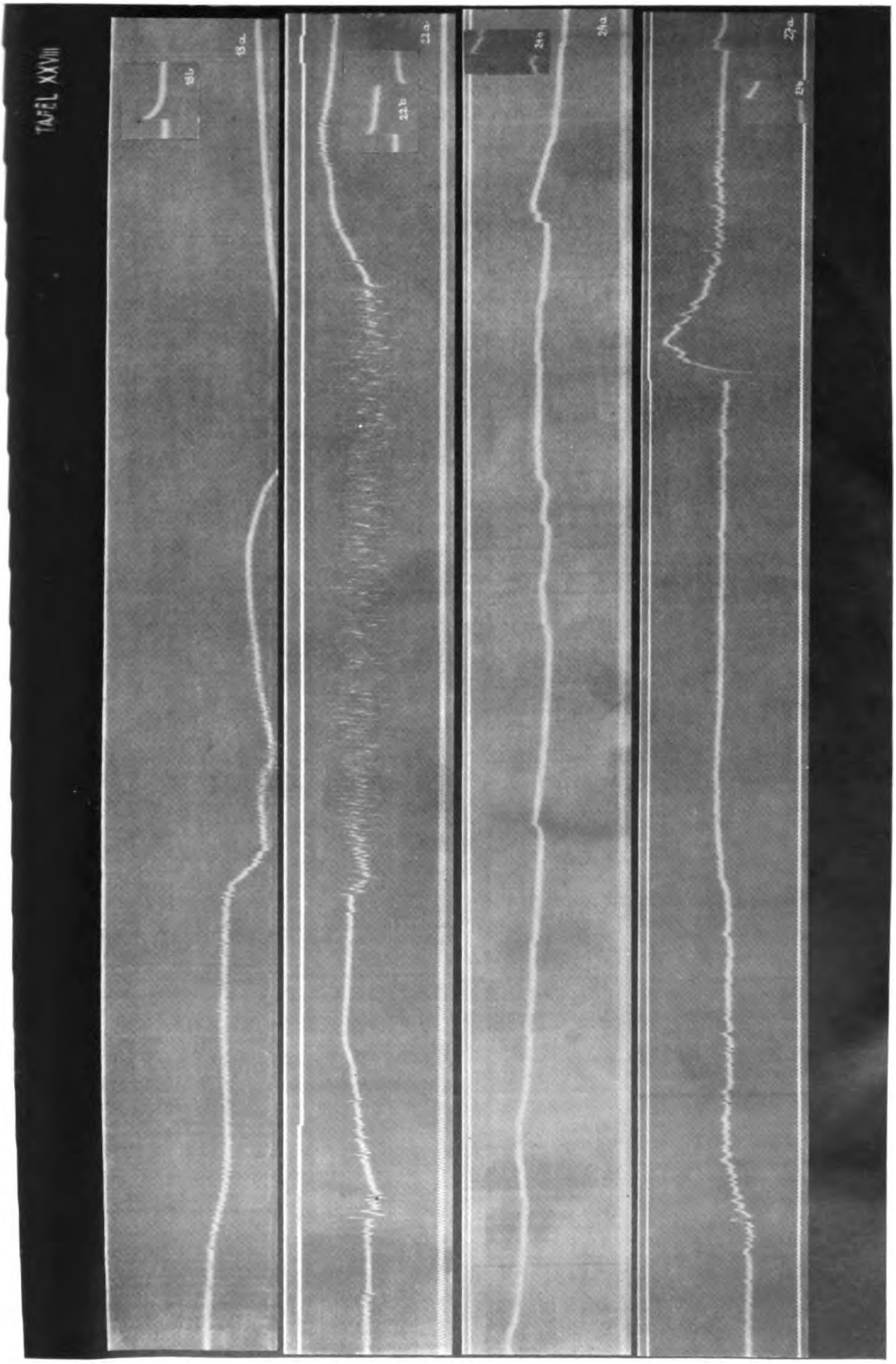
a) Schwankungen bei Ruhelage (459);
b) Aichungsausschlag 1 mV (460);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Abb. 27 (IV).

H. K. Little, r. Bizeps:

a) Händedruck links, dabei 12 V 10 μF 1 σ | + 1 σ (2 Sch);
b) Aichungsausschlag 1 mV (461);
Zeitschreibung: $^1/_{100}$ sec.

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google
104958

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

ST

212280

Digitized by Google